

ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE

BEGRÜNDET VON

E. PAYR UND H. KÜTTNER

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

MARTIN KIRSCHNER
HEIDELBERG

NEUNUNDZWANZIGSTER BAND

REDIGIERT VON M. KIRSCHNER

MIT 332 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1936

ISBN-13: 978-3-642-89235-6 e-ISBN-13: 978-3-642-91091-3
DOI: 10.1007/978-3-642-91091-3

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

COPYRIGHT 1936 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1936

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. HOHLBAUM , Professor Dr. J., Pankreasfisteln und ihre Behandlung. (Mit 8 Abbildungen.)	1
II. BAUMECKER , Privatdozent Dr. H., Die Chirurgie der Strahlenpilzerkrankung beim Menschen. (Mit 9 Abbildungen.) . . .	38
III. HILGENFELDT , Dr. O., Die Behandlung und die pathogenetischen Grundlagen der Verbrennungen. (Mit 12 Abbildungen.)	102
IV. SCHAER , Dr. H., Die Periarthritis humeroscapularis. (Mit 37 Abbildungen.)	211
V. BLUMENSAAT , Dozent Dr. C., Die entzündlichen Erkrankungen der Kniescheibe. (Mit 45 Abbildungen.)	310
VI. BLUMENSAAT , Dozent Dr. C., Die Tumoren der Kniescheibe. (Mit 19 Abbildungen.)	347
VII. BUMM , Dr. R., Intravenöse Narkosen mit Barbitursäurederivaten. (Mit 3 Abbildungen.)	372
VIII. WESTERMANN , Dr. H. H., Die Operation und die Ergebnisse der Excision des Herzbeutels bei schwieliger, schrumpfender Perikarditis. (Mit 5 Abbildungen.)	415
IX. ZUKSCHWERDT , Dozent Dr. med. habil. L. und Dr. H. HORSTMANN , Die Behandlung des nicht resezierbaren peptischen Geschwüres. (Berechtigung und Anwendung der palliativen Resektionsmethoden für das Ulcus duodeni (FINSTERER), das hochsitzende Geschwür (MADLENER), das Ulcus pepticum jejuni (KREUTER .) (Mit 27 Abbildungen.)	440
X. LEZIUS , Dr. A., Der Lungenabsceß. (Mit 58 Abbildungen.)	511
XI. KRÖMER , Dr. K., Behandlung und Ergebnisse der traumatischen Kniegelenksverrenkungen. (Mit 35 Abbildungen.) . .	583
XII. FREY , Professor Dr. E. K. und Privatdozent Dr. L. DUSCHL , Der Kardiospasmus. (Mit 74 Abbildungen.)	637
Namenverzeichnis	717
Sachverzeichnis	741
Inhalt der Bände 26—29	750

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

I. Pankreasfisteln und ihre Behandlung.

Von

J. HOHLBAUM-Leipzig.

Mit 8 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur		1
I. Einleitung und Begriffsbestimmung		4
II. Entstehung und Häufigkeit		5
III. Spontane äußere Pankreasfisteln		6
IV. Diagnose		7
V. Physiologische und physiologisch-chemische Beobachtungen an menschlichen Pankreasfisteln		8
VI. Klinische Beobachtungen an Pankreasfistelträgern		12
VII. Dauer der Fisteln und spontane Heilungsaussichten		16
VIII. Prognose und Indikationsstellung		19
IX. Behandlung		20
X. Maßnahmen zur Vermeidung von Pankreasfisteln		32

Literatur.

- ARNSPERGER: Die chirurgische Behandlung des Ikterus. Beitr. klin. Chir. **48**, 673.
- BARDELEBEN: Pathologie und Therapie der Darmschüsse. Beitr. klin. Chir. **112**, 431.
- BARDENHEUER: Einiges über Pankreaserkrankungen. Arch. klin. Chir. **74**, 153.
- u. FRAUNE: Ein Beitrag zur Lehre von den Pankreaszysten. Festschrift zur Eröffnung der Akademie für praktische Medizin in Köln 1904, S. 189.
- BAYLISS u. STARLING: The mechanism of pancreatic Secretion. J. of Physiol. **28**, 325.
- BERNHARDT, FR.: Über Pankreaszysten mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie sowie des Dauererfolgs der operativen Behandlung nebst Untersuchungen über die Beziehung zwischen den Pankreaszysten und dem späteren Auftreten eines Diabetes mellitus. Dtsch. Z. Chir. **236**, 281.
- BODE: Zur operativen Behandlung der Pankreaserkrankungen. Beitr. klin. Chir. **71**, 610.
- BODART, A.: Modes de production et évolution des Fistules pancréatiques. Arch. franco-belg. Chir. **32**, 545 (1930).
- BROUQ, DE: Zit. nach BODART.
- BRUMMELKAMP: Beiträge zur chirurgischen Behandlung von Pankreasfisteln. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1930 I**, 1056.
- BURMEISTER: Über Saugpumpendrainage bei Pankreaszyste. Arch. klin. Chir. **75**, 183.
- CAPARELLI: Zit. nach BODART.
- CAPELLO, OSKAR: Pankreaszystenoperation mit nachfolgender Pankreasfistel. Pankreatogastrostomie. Heilung. Rev. Cir. **7**, 225. Ref. Z.org. Chir. **44**, 712.
- CATHALA et SÉNÈQUE: Fistule pancréatique. Réinjection du suc pancréatique. Amélioration. Pancréatico-Gastrostomie; guérison. Presse Méd. **1930**, 1534.
- CLAIRMONT, P.: Zur Anatomie des Ductus Wirsungianus und Ductus Santorini und ihre Bedeutung für Duodenalresektion wegen Ulcus. Dtsch. Z. Chir. **159**, 251.
- COFFEY: Pancreato-Enterostomie and Pancreatectomie. Ann. Surg. **50**, 1238 (1909).
- CORACHAN, MANUEL: Sur le traitement des fistules pancréatiques. Presse méd. **1928 II**, 1394.
- COURBOULÈS, R.: A propos des fistules pancréatiques d'origine traumatique. Rev. de Chir. **45**, 63.
- CULLER: Cure of Pancreatic Fistule by the Roentgen rays. J. amer. med. Assoc. **75**, 20.

- DELEZENNE: C. r. Soc. Biol. Paris **55**, 171. Zit. nach GLÄSSNER u. POPPER.
- DELREZ et J. ALBERTI: Pathologie et traitement des fistules pancréatiques. J. Chir. et Ann. Soc. belg. Chir. No **3**, 96.
- DESJARDINS: Technique de la pancréatectomie. Rev. de Chir. **27**, 945.
- DESVAUX DE LYF: Les Fistules pancréatiques et leur traitement. Thèse de Paris **1911**.
- DOYEN: Diskussionsbemerkungen zu VILLAR: La Chirurgie du pancréas. Dix. Huitième Congr. Chir. Paris **1905**, p. 736.
- ELLINGER u. COHN: Beiträge zur Kenntnis der Pankreassekretion beim Menschen. Z. physiol. Chem. **45**, 28.
- ERHARDT: Resektionen am Pankreas. Dtsch. med. Wschr. **1908**.
- EUNICKE: Über Pankreasfistel nach Duodenalresektion. Spontanverschuß derselben. Berl. klin. Wschr. **1918 I**, 421.
- EXNER: Zur Kasuistik und Therapie der Pankreascysten. Wien. klin. Wschr. **1905 I**, 193.
- FAYKISS, v.: Über experimentelle Pankreasresektionen und Pankreatoenterostomien. Beitr. klin. Chir. **84**, 188.
- FLECHTENMACHER: Zwei unliebsame Komplikationen bei ausgedehnten Duodenalresektionen, zugleich ein Fall gleichzeitiger erfolgreicher Einpflanzung von Gallen- und Pankreasgang ins Duodenum. Zbl. Chir. **1932**, 2278.
- GALLIARD, L.: Zit. nach VILLAR, S. 558.
- GARRÉ: Totaler Querriß des Pankreas durch Naht geheilt. Beitr. klin. Chir. **46**, 233.
- GLÄSSNER, K.: Über menschliches Pankreassekret. Z. physiol. Chem. **40**, 465.
- GLÄSSNER u. POPPER: Zur Physiologie und Pathologie der Pankreasfisteln. Verh. Kongr. inn. Med. **1908**, 420.
- GRAF: Zur Kasuistik der traumatischen Pankreascysten. Münch. med. Wschr. **1910 II**, 2529.
- GROSS u. GULEKE: Erkrankungen des Pankreas. Berlin **1924**.
- GULEKE: Die akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas. Erg. Chir. **4**, 408. — Über subcutane Pankreasverletzungen. Münch. med. Wschr. **1910 I**, 75.
- GUSSENBAUER: Zur operativen Behandlung der Pankreascysten. Arch. klin. Chir. **29**, 355.
- GUTIERREZ, ALBERTO: Implantation de fistula pancréatica consecutiva a un quiste de dicho organo, implantado en el estómago. Soc. Cir. Buenos Aires **7**, 25 (1926). Zit. nach CORACHAN.
- HABERER, v.: Pankreasfistel nach ausgedehnter Duodenalresektion und Ausgang in Heilung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **29**, 424.
- HADRA: Zit. nach GARRÉ.
- HAGEN: Über die Bauchverletzungen des Friedens. Beitr. klin. Chir. **51**, 529.
- HAHN, E.: Über die operative Behandlung bei Pankreatitis haemorrhagica acuta. Dtsch. Z. Chir. **58**, 1.
- HAHN, OTTO: Beitrag zur Behandlung der Pankreasfisteln. Beitr. klin. Chir. **143**, 73. — Beitrag zur Behandlung der Pankreascysten. Zbl. Chir. **1927**, 585.
- HAMILTON: Prolonged and profuse postop. Drainage of pancreatic Cyst and use of Radium. Surg. etc. **35**, 665.
- HAMMESFAHR, C.: Zur Behandlung von Pankreasfisteln. Zbl. Chir. **1923**, 1758.
- HEINEKE: Über Pankreasrupturen. Arch. klin. Chir. **84**, 1112. — Zur Behandlung der Pankreasfisteln. Zbl. Chir. **1907**, 265.
- HESS: Der Ausführungsgang des Hundepankreas. Pflügers Arch. Physiol. **118**, 536. — Pankreasnekrose und chronische Pankreatitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **19**, 637.
- HOHLBAUM: Operative Beseitigung von Pankreasfisteln. Arch. klin. Chir. **148**, 75. — Zur Resektion penetrierender Duodenalgeschwüre. Chirurg **1933**, 329.
- HOHMEIER: Isolierte subcutane Querzerreißen des Pankreas durch Operation geheilt. Münch. med. Wschr. **1907 II**, 2036.
- INGEBRIGTSEN: Fistule pancréatique; fermeture par pancréato-jéjunostomie. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **12**, 1010 (1926).
- ISNARDI, N. LOPEZ u. JUAN ZANARDO: Behandlung einer Pankreasfistel. Semana méd. Z.org. Chir. **34**, 800.
- IWANAGO, HITOO: Experimentelle Studien über das Resorptionsvermögen der Gallenblase. Mitt. med. Fak. Triknoka **7** (1923).
- JABULAI u. GANGOLPH: Zit. nach VILLAR.
- JEDLIČKA, R.: Eine neue Operationsmethode der Pankreascysten (Pankreatogastrostomie). Rozh. Chir. a Gynaek. (tschech.) **1**, 1—6. Ref. Z.org. Chir. **16**, 153. Zit. bei WALZEL.

- KAREWSKI: Über isolierte subcutane Verletzung des Pankreas und deren Behandlung. Berl. klin. Wschr. **1907 I**, 187.
- KAUSCH: Resektion des mittleren Duodenum. Zbl. Chir. **1909**, 1350.
— Carcinom der Papilla duodeni. Beitr. klin. Chir. **78**, 439.
- KEHR: Über 5 neue Operationen am Leber- und Gallensystem. Chir. Kongr. 1904, I. Teil, S. 68.
- KERSCHNER: Transduodenale Anastomosierung einer Pankreascyste mit dem Duodenum. Ein Beitrag zur Operation der Pankreascysten. Beitr. klin. Chir. **147**, 28.
- KLEINSCHMIDT: Behandlung der Fisteln des Pankreas und des Ductus pancreaticus. Arch. klin. Chir. **135**, 363.
- KÖRBL: Vorstellung geheilter postoperativer Pankreasfistel. Zbl. Chir. **1923**, 1034.
- KÖRTE: Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie, Lief. 45d. Stuttgart: Ferdinand Enke 1898.
— Exstirpation eines Fibroms des Pankreas. Dtsch. med. Wschr. **1909 II**, 2153.
— Zur Behandlung von Pankreascysten und Pseudocysten. Dtsch. med. Wschr. **1911 I**, 536.
- KOSTENKO: Traumatische Pseudocyste des Pankreas. Zur Frage der subcutanen Verletzung des Pankreas. Charkow. med. J. **10**, Nr 7. Ref. Zbl. Chir. **1911**, 264.
- KRAUL: Ein Beitrag zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Ein Fall von totaler Sequestration. Wien. klin. Wschr. **1922 I**, 687.
- KROISS: Ein Beitrag zur Behandlung der subcutanen Duodenum- und Pankreaszerreißung. Beitr. klin. Chir. **76**, 477.
- KULENKAMPPF: Ein Fall von Pankreasfistel. Berl. klin. Wschr. **1882 I**, 102.
- KUMANO, A.: Über die traumatische Pankreascyste. Mitt. med. Akad. Kyoto. Ref. Z. org. Chir. **65**, 692.
- LAQUA: Experimentelle Untersuchungen über die vollkommene äußere Pankreasdauerfistel. Beitr. klin. Chir. **150**, 507.
- MADIER, JEAN: Fistule pancréatique rebelle; anastomose de la fistule dans le jejunum. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **55**, 570. Ref. Z.org. Chir. **46**, 849.
- MICHON: Fistule consécutive à la marsupialisation d'un Kyste du pancreas. Guérison obtenue par l'abouchement dans l'estomac. Bull. Soc. Chir. Paris **37** (1911).
- MOCQUOT, ED. JOLTRAIN et LAUDAT: Absès du pancréas d'origine colibacillaire fistule avec écoulement de suc pancréatique. Rev. Méd. **43**, 867.
- MOCQUOT, PIERRE et HENRI CONSTANTINI: Contusions du pancréas et faux Kystes traumatiques. Rev. de Chir. **42**, 21, 279, 711 (1923).
- MONIN: Kyste du pancréas; grossesse avec malformation foetale. Lyon méd. **1901**, No 37.
- OEHLER: Über einen geheilten Fall von Pankreasnekrose. Beitr. klin. Chir. **77**, 356.
- OHLY: Seltene Perforation eines Gallensteines mit Durchbruch durch die Bauchdecken in der Nabelgrube und Pankreasfistel. Münch. med. Wschr. **1925 II**, 1598.
- PAITRÈ u. COURBOULÈS: Zit. nach BODART.
- PAWLOW: Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1898.
- PAYR: Pankreascyste, seltene Topographie, Operation und Heilung. Wien. klin. Wschr. **1896 I**.
- PICHLER: Ein Fall von traumatischer Pankreascyste. Wien. klin. Wschr. **1902 II**.
- POPIELSKI: Über den Charakter der Funktion des Pankreas unter dem Einfluß der Einführung von Salzsäure in das Duodenum. Zbl. Physiol. **16**, 505 (1902).
- REDWITZ, v.: Beobachtungen und Erfahrungen in 2 Fällen von Pankreascysten. Arch. klin. Chir. **140**, 501.
- RICCARD: Zit. nach VILLAR.
- ROBSON, MAYO: The Pathologie and surgery of certain diseases of the Pancreas. Lancet **1904 I**, 773, 845, 911.
- ROSENBERG: Zit. nach GULEKE.
- SAUVÉ: Des pancréatectomies. Rev. de Chir. **37**.
- SCHMIDT, W.: Ein Fall von Totalexstirpation einer Pankreascyste. Münch. med. Wschr. **1907 II**, 2480.
- SCHMIEDEN u. SEBENING: Chirurgie des Pankreas. Arch. klin. Chir. **148**, 348.
- SCHUMM: Über menschliches Pankreassekret. Z. physiol. Chem. **36**, 292.
- SCHWARZ, M.: Das Gangsystem der Bauchspeicheldrüse und seine Bedeutung für die Duodenalresektion. Dtsch. Z. Chir. **198**, 358.

- SÉNÈQUE, J.: Les indications thérapeutiques dans les fistules pancréatiques. Presse méd., 27. Nov. 1926, 1492.
- STEINDL u. MANDL: Über Pankreaszysten. Dtsch. Z. Chir. 156, 285.
- STROFAYER u. CHIARI: Zit. nach VILLAR, S. 559.
- THOELE: Ein durch Tamponade geheilter Fall von isolierter Zertrümmerung der abnorm gelagerten Bauchspeicheldrüse. Dtsch. Z. Chir. 84.
- TRNKA, P.: Versuche bei Pankreasfistel. Cas. lék. česk. 66, Nr 35, 1389. Ref. Z.org. Chir. 40, 595.
- URRUTIA, L.: Pseudo quiste traumático del pancreas. Progr. Clinica, Aug. 1927, 595. Zit. nach CORACHAN.
- VERSAILLES, FRANCOIS DE: Zit. nach BODART.
- VILLAR: La Chirurgie du pancréas. Dix Huitième Congr. Chir. Paris 1905, p. 411.
- VILLARET, MAURICE et JUSTIN BESANCON: Etude clinique et physiologique d'une fistule pancréatique. Arch. des Mal. Appar. digest. 15, 751 (1925).
- VOLKMANN, JOH.: Diskussionsbemerkungen zum Referat SCHMIEDEN. Arch. klin. Chir. 148, 80.
- WALZEL, P. v.: Innere Drainage einer Pankreaszyste unter Ausnützung des Resorptionsvermögens der Gallenblase. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 40, 171.
- WEIR: Zit. nach VILLAR, S. 537.
- WERTHEIMER u. LEPAGE: Zit. nach WOHLGEMUTH. Münch. med. Wschr. 1908. C. r. Soc. Biol. Paris 53, 757.
- WHORTER, MAC: Cyst of the Pancreas. Arch. Surg. 11 IV, 619 (1925).
- WILDEGANS: Subcutane Ruptur des Pankreas, des Magens und der Leber. Operation. Heilung. Arch. klin. Chir. 120, 276.
- WOHLGEMUT: Untersuchungen über das Pankreas des Menschen. Berl. klin. Wschr. 1907 I, 47.
- Zur Therapie der Pankreasfistel nebst Bemerkungen über den Mechanismus der Pankreassekretion während der Verdauung. Berl. klin. Wschr. 1908 I, 389.
- Beitrag zur funktionellen Diagnostik des Pankreas. Berl. klin. Wschr. 1910 I, 92.
- ZÖPFEL: Über die Rolle der Blutung und des Blutbrechens im Bild der akuten Pankreasnekrose. Dtsch. Z. Chir. 163, 24.
- Das akute Pankreasödem — Vorstufe der akuten Pankreasnekrose. Dtsch. Z. Chir. 175, 301.

I. Einleitung und Begriffsbestimmung.

Man unterscheidet äußere und innere Pankreasfisteln. Beide können spontan oder postoperativ entstehen. Spontane äußere Pankreasfisteln sind außerordentlich selten, ebenso die spontanen inneren. Die postoperativen inneren Pankreasfisteln sind der Heilungseffekt unserer operativen Bemühungen zur Beseitigung der äußeren Pankreasfisteln. Von diesen wird gelegentlich der Therapie die Rede sein. Die spontan entstandenen Fisteln werden in der Besprechung gewürdigt. Von praktischer Bedeutung sind nur die äußeren postoperativen Pankreasfisteln. Wir sprechen von solchen in jenen Fällen, in denen nach einer Operation ein nach außen mündender, bis in das Pankreas reichender Fistelkanal besteht, aus dem eine mehr oder weniger reichliche Sekretion von Pankreassekret durch viele Wochen und Monate hindurch anhält. Jene Fälle dagegen, in denen nach Operation am Pankreas oder seiner Nachbarorgane aus der drainierten Wunde geringe Mengen von Pankreassekret sickern, die Absonderung aber nach kurzer Zeit versiegt ohne nennenswerte Beeinträchtigung der Wundheilung, sind klinisch bedeutungslos. Hier kann man auch von einer Pankreasfistel nicht sprechen. Denn mit der Bezeichnung Fistel verbinden wir die Vorstellung eines chronischen, jedenfalls länger dauernden Zustandes.

Pankreasfisteln sind nicht gerade häufig und der größte Teil kommt nach Monaten schließlich zur spontanen Heilung. Nur ein kleinerer Teil trotz

hartnäckig allen konservativen Behandlungsmethoden und bleibt als Dauerfistel bestehen. Diese Fälle sind durch ihre deletäre Wirkung auf den Kräftezustand des Kranken, durch die hochgradige Belästigung desselben infolge der dauernden Durchfeuchtung auch voluminöser Verbände, durch Reizung der umgebenden Haut, sowie durch die Möglichkeit lebensgefährlicher Komplikationen von großem klinischen und speziell chirurgischen Interesse, das sich noch erhöht durch die Beobachtung, daß postoperative Fistelbildungen durch Verletzung eines Pankreasganges nach Duodenalresektion in jüngerer Zeit häufiger beobachtet wurden.

II. Entstehung und Häufigkeit.

Das Auftreten von Pankreasfisteln beobachtet man so gut wie ausschließlich nach operativen Eingriffen am Pankreas selbst oder seiner Nachbarorgane, wenn dabei gewollt oder ungewollt, bemerkt oder unbemerkt eine Verletzung des Pankreas oder seiner Ausführungsgänge zustande kommt. Mag der Eingriff an der Bauchspeicheldrüse unter dringlichen Indikationen erfolgen oder mag es sich um einen Eingriff bei chronischer Erkrankung der Drüse handeln, stets zwingt uns die Gefahr des nachträglichen Aussickerns von Pankreassekret, zu drainieren oder zu tamponieren oder beides zu tun und damit ist der Weg für die Fistel vorgezeichnet. Auch bei unbeabsichtigten Verletzungen des Pankreas während Operationen in seiner Nachbarschaft (Magenduodenalresektion, Milzexstirpation, Entfernung retroperitonealer Tumoren) ist durch die dadurch notwendig gewordene Tamponade der Weg für die Fistelbildung gegeben. Hat man unbemerkt die Drüse oder einen größeren Ausführungsgang verletzt und ligiert, wie es speziell bei Duodenalresektionen schon häufiger geschehen ist, so kann sich, wenn nicht eine allgemeine Peritonitis oder eine retroperitoneale Phlegmone die Folge ist, ein abgesackter Erguß entwickeln, nach dessen operativer Eröffnung oder spontaner Perforation eine Fistel bestehen bleibt. Die Veranlassung für die operativen Eingriffe, die Ursachen der Fistelbildung also, können sehr verschieden sein. Man sah solche Fisteln nach penetrierenden (Schuß-) und stumpfen Verletzungen des Pankreas wie nach entzündlichen Erkrankungen der Drüse (akute Pankreasnekrose, akute Pankreatitis, Pankreasabsceß) entstehen sowohl in jenen Fällen, in denen man unter dringlicher Indikation sofort eingriff, wie in jenen, deren weniger stürmischer Verlauf ein längeres Abwarten rechtfertigte und bei denen erst eine nach Wochen und Monaten sich entwickelnde cystische Geschwulst (Pseudocyste) zur Operation zwang. Man sah sie entstehen nach Entfernung von Geschwülsten der Drüse und erwartungsgemäß sehr regelmäßig nach Eröffnung und Drainage echter Cysten, und endlich in neuerer Zeit nach Duodenalresektionen infolge Verletzung eines Pankreasganges. Nach operativer Entfernung von Pankreassteinen ist die Entstehung von Pankreasfisteln augenscheinlich sehr selten beobachtet worden. Nach Eröffnung des Ganges und Naht der Incisionswunde ist es in der Regel zu einer fistellosen Heilung gekommen. Voraussetzung für diesen erwünschten Erfolg wird immer sein, daß alle Steine entfernt wurden und der Ausführungsgang frei ist.

Entscheidend für die Entwicklung einer Pankreasfistel ist daher die Unterbrechung des natürlichen Abflußweges kleinerer oder größerer Teile oder gar der ganzen Drüse. Nicht die Art der Erkrankung oder Verletzung des Organs

noch der Zeitpunkt der Erkrankung, in dem der operative Eingriff erfolgte, sind ausschlaggebend, sondern in erster Linie die Ausdehnung der Verletzung bzw. Zerstörung der Drüse und ihrer Ausführungsgänge. Aber auch das ist nicht allein maßgebend, sondern für die Entstehung von Fisteln ist auch die Lebensfähigkeit und Funktionstüchtigkeit des losgelösten, seines normalen Abflußweges beraubten und daher nach außen sezernierenden Pankreasfragmentes von entscheidender Bedeutung.

Wenn es auch müßig erscheint, die Häufigkeit von Pankreasfisteln bei den verschiedenartigen Verletzungen und Erkrankungen der Drüse erörtern zu wollen angesichts der zahllosen graduellen Unterschiede derselben, so ergeben sich bei näherer Betrachtung doch einige Unterschiede, die die Bedeutung dieser letztgenannten Voraussetzungen für die Fistelbildung hervorheben. Nach einer Statistik von DE BROCC kamen von 50 Fällen von akuter Pankreasnekrose, die vor 1910 operiert wurden, 21 zur Heilung, 4 davon behielten eine Fistel. Von 88 Fällen derselben Art, die in der gleichen Zeit nach 1910 operiert wurden, hatte von 24 Überlebenden nur einer eine Fistel. Nach demselben Autor heilten von 48 an eitriger Pankreatitis operierten Fällen 24, 7 davon behielten eine Fistel. Nach Eröffnung und Drainage von 27 Pseudocysten entzündlichen Ursprungs starben 7, 19 wurden geheilt, 1 behielt eine Fistel. MOCQUOT und CONSTANTINI beobachteten dagegen bei 88 mit Einnähung und Drainage behandelten *traumatischen* Pseudocysten 41mal eine längerdauernde Fistel. Die Häufigkeit der traumatisch entstandenen Fistel gegenüber denen entzündlichen Ursprungs ist augenfällig. Die Unterschiede dürften darauf zurückzuführen sein, daß die Parenchymschädigung durch stumpfe Verletzung des Pankreas (um solche handelt es sich meistens) geringer zu sein pflegt als nach schweren akuten Entzündungen der Drüse. Speziell bei der akuten Pankreasnekrose, die Körper und Schwanz des Pankreas am intensivsten zu befallen pflegt, wird die Sekretion durch die weitgehende Zerstörung der Drüse und die folgende Sklerose evtl. noch restierender Drüsenacini rasch versiegen. DESVAUX DE LYF fand in einer großen Zusammenstellung von 103 Pankreasfisteln 84 nach Einnähung und Drainage von Pankreaszysten entstanden. Diese Beobachtung bestätigt die Tatsache, daß die Bildung von Pankreasfisteln meist nur bei den weniger stürmisch verlaufenden Verletzungen und Erkrankungen der Drüse zu erwarten ist, da außer den schon angeführten Gründen die Mehrzahl der schweren entzündlichen Erkrankungen sowie die Mehrzahl der schweren Verletzungen stirbt, bevor es zur Entstehung einer Fistel kommt.

III. Spontane äußere Pankreasfisteln.

Spontan entstandene äußere Pankreasfisteln sind nur ganz selten beobachtet worden. In der Literatur wird über 2 Fälle berichtet. Im Falle OHLY entwickelte sich bei einer 67jährigen stark ikterischen Patientin eine langsam zunehmende derbe Geschwulst in der Nabelgegend. Nach einigen Wochen perforierte diese und es entleerte sich eine helle Flüssigkeit. Der Ikterus ging allmählich zurück. Die Absonderung nahm zu. $\frac{3}{4}$ Jahr später brach ein gut taubeneigroßer Cholesterinpigmentkalkstein durch die Fistelöffnung. Die Sekretion wurde danach wieder stärker. Das Sekret war alkalisch und enthielt deutlich Trypsin. Galle konnte in dem Sekret nie nachgewiesen werden. Mikroskopisch fanden sich niemals Cholesterinkristalle oder Leukocyten. Zucker konnte auch bei

kohlehydratreicher Nahrung im Urin nicht nachgewiesen werden. Die Sekretion ließ allmählich nach, aber sie war auch ein Jahr später noch in geringem Maße vorhanden und erfolgte aus 2 kleinen stecknadelkopfgroßen Fistelöffnungen im Nabel. Trypsin konnte später nicht mehr nachgewiesen werden. Der Autor nimmt an, daß ein Gallenstein von der Gallenblase in das Duodenum durchbrach, von hier in die Bauchspeicheldrüse und von da auf dem alten embryonalen Wege durch den Nabel nach außen. Der Fall erscheint reichlich dunkel. Ob es sich tatsächlich um eine Pankreasfistel in diesem Falle gehandelt hat, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Ich führe den Fall hier an, da er in der Literatur als spontane Pankreasfistel geführt wird. Ein 2. Fall wurde von CAPARELLI mitgeteilt. Hier hatte sich eine Spontanöffnung in der Bauchwand gebildet, aus der sich im Verlauf von 6 Jahren über 100 Pankreassteine entleerten und die sich dann von selbst wieder schloß.

IV. Diagnose.

Mit Ausnahme solcher extrem seltenen Spontanfisteln wird die Diagnose einer Pankreasfistel kaum jemals nennenswerte Schwierigkeiten machen. In den in der Literatur mitgeteilten Fällen haben anscheinend Zweifel über die Natur der Fälle nicht bestanden.

Die vorausgegangene Erkrankung, der bei der Operation erhobene Befund, die reichliche Absonderung einer wäßrigen, klaren, alkalischen Flüssigkeit nach der Operation werden allein schon in den meisten Fällen eine eindeutige Diagnose erlauben, die noch gesichert werden kann durch den Nachweis der Verdauungsfermente in der sezernierten Flüssigkeit. In einem größeren Teil der mitgeteilten Fälle wurde nur ein Ferment nachgewiesen, am häufigsten Trypsin und das diastatische Ferment. Man findet in den Mitteilungen häufig nur die Bemerkung: „Trypsin“ oder „Verdauungsfermente konnten nachgewiesen werden“, so daß man den Eindruck gewinnt, daß in diesen Fällen nicht mit der erforderlichen Sorgfalt das Sekret auf seinen Fermentgehalt untersucht wurde. In der Mehrzahl der Fälle und speziell in allen sorgfältig untersuchten Fällen konnten bei längere Zeit hindurch reichlich sezernierenden Fistelfällen alle 3 Fermente mit großer Regelmäßigkeit nachgewiesen werden, das fettspaltende und diastatische Ferment stets, das eiweißverdauende Trypsin in der Regel erst nach Aktivierung mit Enterokinase. Nach Cystenoperationen vermißte man gelegentlich auch bei sorgfältiger Untersuchung alle 3 Fermente. Ein solcher Befund spricht also nicht gegen den Ursprung der Cyste aus dem Pankreas, worauf GUSSENBAUER schon aufmerksam gemacht hat. Er besagt nur, daß der Cysten Grund durch fortgeschrittene Vernarbung seinen Zusammenhang mit der Drüse bereits verloren hat.

In den Fällen, in denen man die röntgenologische Darstellung des Fistelkanals nach Fistelfüllung mit Lipjodol oder Jodipin versuchte, hat man zwar den Verlauf des Fistelganges darstellen können, auch war man imstande, gelegentliche Taschenbildungen im Fistelverlaufe nachzuweisen, eine Aufklärung aber gerade über die am meisten interessierende Frage über eine evtl. Kommunikation der Fistel mit dem Hauptausführungsgang hat man nicht erzielen können. Die Füllungsflüssigkeit wird von dem Saftstrom immer wieder herausgespült, so daß eine Darstellung des Fistelgrundes nicht oder nur sehr unvollständig gelingt. Eine gewaltsame Füllung des Fistelkanals und eine bruske Injektion

der Flüssigkeit in den Hauptausführungsgang kann schwere Entzündungen der Drüse zur Folge haben, ist jedenfalls unter allen Umständen riskant. Ein solches Risiko einzugehen ist um so weniger gerechtfertigt, als auch unter solchen Bedingungen kaum eindeutige Bilder zu erwarten sind und eine längere klinische Beobachtung allein uns in den Stand setzt, alle für die Prognose und Indikationsstellung wichtigen Fragen ziemlich eindeutig zu beantworten. Die röntgenologische Darstellung des Fistelganges hat also nur dann eine Bedeutung, wenn der Ursprung der Fistel unklar ist. Sie ist deshalb in den meisten Fällen gar nicht versucht worden.

V. Physiologische und physiologisch-chemische Beobachtungen an menschlichen Pankreasfisteln.

Die Gelegenheit, an Fistelträgern die Funktion der menschlichen Bauchspeicheldrüse genauer zu beobachten, wurde vielfach wahrgenommen. SCHUMM, WOHLGEMUT, K. GLÄSSNER, ELLINGER und COHN, GLÄSSNER und POPPER, R. COURBULÈS, M. VILLARET und L. J. BESANCON u. a. haben sehr sorgfältige Studien an Fistelkranken ausgeführt und eine Reihe sehr wertvoller Beobachtungen über die Funktion der menschlichen Bauchspeicheldrüse erheben können. Diese decken sich vielfach mit denen, die PAWLOW und seine Schüler am Fistelhunde gefunden hatten. Sie zeigen aber auch manche bemerkenswerten Unterschiede von diesen sowohl wie untereinander.

1. Saftmenge.

Die in 24 Stunden durch die Fistel ausgeschiedene Saftmenge wird verschieden sein je nach der Größe des verletzten Ganges und je nach der Größe und Funktionsfähigkeit des nach außen sezernierenden Drüsenfragments. Die Mengenunterschiede sind dementsprechend recht beträchtlich (150—1100 ccm).

Sehr regelmäßig hat man beobachtet, daß in den ersten Wochen die ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge besonders groß war (800—1100 ccm). Diese übermäßige Sekretion wurde aber nach einigen Wochen geringer (150—500 ccm) und diese verminderte Sekretmenge blieb dann auch bei monatelanger Beobachtung nahezu konstant. Man hat angenommen, daß die massige Sekretion in den ersten Wochen auf reichlich beigemischte Exsudatmengen zurückzuführen sein dürfte als Ausdruck der vorangegangenen und noch weiter wirkenden traumatischen und entzündlichen Reize, daß es sich also um ein verdünntes Pankreassekret handelt. Man müßte bei dieser Annahme allerdings, wie COURBULÈS mit Recht betont, mehr oder weniger konstante Verhältnisse zwischen der Flüssigkeitsmenge und ihrer Konzentration erwarten. Mit Ausnahme von WOHLGEMUT haben alle übrigen Autoren keine konstanten Verhältnisse zwischen Saftmenge und Fermentkonzentration gefunden. COURBULÈS u. a. fanden auch, daß zwischen der Menge der ausgeschiedenen Flüssigkeit und ihrer Dichte wie ihrem Gehalt an Chloriden keinerlei Verhältnis bestand. Also sind wohl auch andere Ursachen für die abnorm starke Sekretausscheidung in der ersten Zeit maßgebend. Nach unserer Auffassung wird man neben der Exsudation wohl auch an eine durch traumatische oder entzündliche Reize verursachte Sekretionssteigerung der Drüse selbst denken müssen. COURBULÈS stellt auf Grund dieser Beobachtung die Forderung auf, physiologisch-chemische Untersuchungen an

Pankreasfisteln erst nach „Stabilisierung“ derselben, also erst nach etwa 4 Wochen anzustellen.

Zunehmende Vernarbungsprozesse können die Sekretion des Drüsenfragmentes vermindern oder bei wandständiger Verletzung eines Ausführungsganges eine sich steigernde Ableitung des Sekrets auf seiner normalen Bahn zur Folge haben und dementsprechend die nach außen abfließende Sekretionsmenge verringern. Sehr häufig, wenn auch durchaus nicht regelmäßig und gleichartig fanden die Untersucher die Menge der Fistelausscheidung durch die Art der Ernährung beeinflussbar, in den allermeisten Fällen derart, daß bei kohlehydratreicher Nahrung die ausgeschiedene Saftmenge am größten war, bei reiner Eiweißnahrung geringer und am geringsten bei Fettahrung. WOHLGEMUT hat auf Grund dieser Beobachtung ein Behandlungsverfahren aufgebaut. K. GLÄSSNER fand das gerade Gegenteil. Sein Patient schied nach Kohlehydratnahrung am wenigsten durch die Fistel aus, bei reiner Eiweiß- oder Fettahrung ungefähr die gleiche Menge wie bei gemischter Kost. Auch VILLARET und BESANCON konnten bei strenger diabetischer Kost keinerlei Verminderung im Fistelabfluß feststellen. Auch durch *Medikamente* konnte die Saftsekretion beeinflußt werden. Pilocarpin führte zu einer Steigerung, Atropin zu einer Verringerung des Sekretes. PAWLOW hatte diese Beobachtungen schon am Fistelhunde gemacht und er erklärte sie durch nervöse Beeinflussung der Drüsenfunktion. Spätere experimentelle Untersuchungen von BAYLISS und STARLING, sowie von POPIELSKI zeigten sehr eindeutig die weitgehende Unabhängigkeit der Pankreassekretion von seiner nervösen Versorgung. Nach vorheriger Durchschneidung beider Vagi, Exstirpation des Plexus solaris und Durchtrennung des Rückenmarks sahen sie jedesmal nach Einbringen von 30—50 ccm einer 0,4% Salzsäurelösung eine kräftige Pankreassekretion auftreten. WERTHEIMER und LEPAGE konnten im Experiment keine Verminderung der Pankreassekretion nach Atropin erzielen, wenn sie Salzsäure in das Duodenum oder Jejunum gebracht hatten. Die gleichen Beobachtungen konnten VILLARET und COURBULÈS am Menschen machen. Bei gleichzeitiger H-Cl-Verabfolgung trat nach Atropingaben keine Verminderung der Sekretion auf. VILLARET sah eine deutliche Verminderung der Sekretionsmenge durch Atropingaben nur im nüchternen Zustand. Während der Verdauung wurde dagegen die Fistelsekretion durch Atropin nur wenig vermindert, der Sekretionsrhythmus nicht geändert. Die sekretmindernde Wirkung des Atropins kommt also auf dem Wege über die verminderte Magensaftsekretion zustande. Stets konnte durch Salzsäuregaben die Sekretion vermehrt, durch Alkalien vermindert werden. URRUTIA und VILLARET versuchten Insulininjektionen. Sie konnten damit aber die Sekretmengen nicht ändern.

2. Sekretionsrhythmus.

Der intermittierende Charakter der Pankreassekretion, der schon beim Fistelhund beobachtet worden war, konnte auch bei den Fistelkranken gesehen werden. Die Sekretion war im nüchternen Zustand stets sehr gering, in der Verdauungsperiode in den ersten 3—4 Stunden nach der Mahlzeit am stärksten. K. GLÄSSNER und COURBULÈS beobachteten den Höhepunkt der Ausscheidung innerhalb der 3.—4. Stunde nach der Mahlzeit. VILLARET konnte in einem Falle, bei dem sich eine Pankreasfistel nach Magenduodenalresektion gebildet hatte

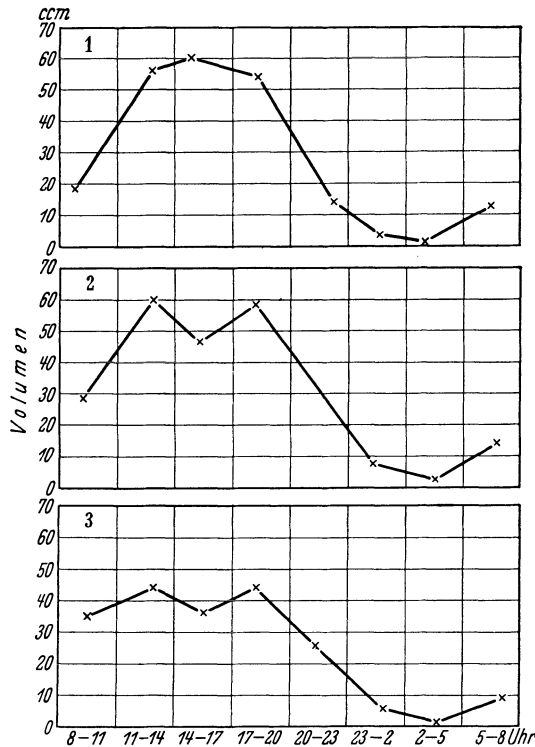
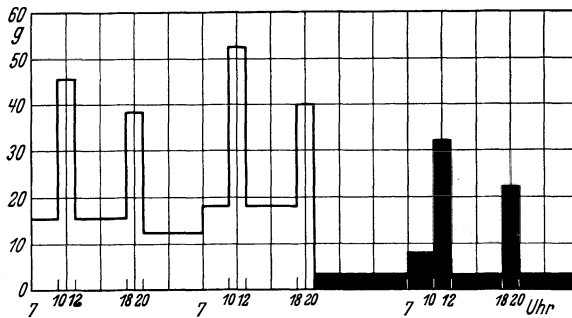


Abb. 1. Sekretionskurven von COURBULÈS, die die Sekretmengen und den Sekretionsrhythmus innerhalb 24 Stunden bei verschiedener Diät ausdrücken. 1. Gewöhnliche gemischte Kost. Mahlzeiten nur $\frac{1}{2}$ 12 und $\frac{1}{2}$ 6 Uhr. Frühstück zwischen 7 und 8 Uhr. Die Kurve ist das Zahlenmittel aus Untersuchungen, die sich über 8 Tage erstreckten. 2. Antidiabetische Kost nach WOHLGEMUT. Alkalien. Atropin (8 Tage). Die Sekretmenge hat sich nicht geändert. Der Rhythmus der Kurve entspricht dem der vorherigen. 3. Seit 6 Tagen absolute Diät. Die Kranke erhält pro Tag 1—2 Nährklystiere und 1200—1500 ccm eines rectalen Tropfeinlaufs. Die Sekretionsmenge ist vermindert. Es fehlen nur die starken Anstiege nach den Mahlzeiten.



begann die Fistel wieder zu sezernieren. Um 8 Uhr betrug die aufgefangene Menge 10—20 g. Der Patient hatte um $\frac{1}{2}$ 8 Uhr gefrühstückt. Aber auch wenn er nach 8 Uhr frühstückte oder überhaupt nicht, lebte die Sekretion der Fistel nach dem Erwachen wieder auf. Aber sie blieb gering, bis es wiederum zur brüsken Sekretsteigerung nach der Mittagsmahlzeit kam. Ob der Patient aufstand oder liegen blieb, hatte keine Einfluß weder auf den Rhythmus der Sekretion noch auf die Menge. Eine psychische Beeinflussung der Ausscheidung konnte weder er noch MOCQUOT sicher erkennen. Bei rectaler Ernährung sah COURBULÈS eine geringe Verminderung der Sekretmenge. Es fehlten auch die starken Anstiege nach den Mahlzeiten (Abb. 1 und 2).

3. Untersuchung des Fistelsekrets.

Die Untersuchungen des Fistelsekrets ergaben stets eine klare oder nur leicht getrübbte, immer einige Schleimflocken enthaltende alkalische und eiweißhaltige Flüssigkeit. Die Flüssigkeit war im Gegensatz zu dem experimentell gewonnenen Pankreassekret nicht sehr veränderlich. Noch nachdem sie 24 bis 48 Stunden an der freien Luft stand, blieb sie geruchlos und hatte ihre Verdauungskraft nicht verloren (VILLARET). Die Zusammensetzung des Sekrets wies häufig sehr beträchtliche Unterschiede auf, für die man keine Erklärung weiß und für die man jedenfalls die Art der Ernährung nicht allein verantwortlich machen kann. So wechselte die Menge der Trockensubstanz im Falle COURBULÈS' in der 24-Stundenmenge sehr beträchtlich, gelegentlich um 100% bei ein und derselben Ernährung. Die Menge der Chloride schwankte unter den gleichen Umständen von 3,56—6,55 g, ohne daß man eine Beziehung zwischen der Chloridkonzentration und der Flüssigkeitsmenge hätte feststellen können. Die Albuminmenge in einem Liter schwankte zwischen 2,3 + 3,4 g. Die Alkalität gemessen in Na O.H. pro Liter zwischen 0,72 + 3,66. Die Dichte schwankte zwischen 1012 + 1013,5.

Wie schon gelegentlich der Besprechung der Diagnose erwähnt wurde, wurde in einer Anzahl der mitgeteilten Fälle im Fistelsekret nur ein Verdauungsferment nachgewiesen, in den genauer beobachteten Fällen aber sehr regelmäßig alle 3 Fermente. Das fettspaltende und diastatische Ferment wurde in diesen Fällen immer gefunden. Das eiweißverdauende Trypsin konnte in der Regel erst nach Aktivierung nachgewiesen werden (K. GLÄSSNER, POPPERT, COURBULÈS, VILLARET u. a.). In einer Anzahl von Fällen allerdings wurde auch ohne Aktivierung durch Enterokinase eine geringere oder stärkere eiweißverdauende Wirkung des Sekrets festgestellt. Schon in dem ersten in der Literatur genauer beschriebenen Fall einer Pankreasfistel von KULENKAMPF im Jahre 1882 konnte im Sekret ein tryptisches, diastatisches und fettspaltendes Ferment nachgewiesen werden. Auch SCHUMM, von dem die ersten ausführlichen physiologisch-chemischen Untersuchungen des menschlichen Pankreassekrets bei einem Fistelträger stammen, fand im Sekret aktives Trypsin, das Peptone zu Aminosäuren spaltete. MOCQUOT, der die gleiche Beobachtung in seinem Falle machte, nahm an, daß eine geringe Aktivierung des Trypsinogens durch Bakterien erfolgt war. Es handelte sich hier um eine infizierte Pankreasfistel nach Spaltung eines Coliabscesses im Pankreas. Das Sekret enthielt auch reichlich Leukocyten. Zur Aktivierung wurde meist menschlicher Darmpreßsaft, von Leichen gewonnen, verwendet. GLÄSSNER konnte durch Hundedarmsaft keine

Aktivierung erzielen. Im Gegensatz dazu hatte DELEZENNE gefunden, daß der Darmsaft einer Species nicht nur das Trypsin derselben, sondern auch das einer anderen Species zu aktivieren vermögen. Auch COURBULÈS fand eine deutliche Aktivierung des eiweißverdauenden Fermentes durch Hinzufügen eines Stückchens Darmschleimhaut von einem Meerschweinchen zum Fistelsekret. Nach GLÄSSNER'S Beobachtungen hatte Galle keine aktivierende Wirkung, COURBULÈS sah sie aber deutlich. Witte-Pepton erwies sich GLÄSSNER für die Aktivierung nur in geringem Grade wirksam, etwas energischer aktivierten Bakterien, er verwendete *Proteus* und *Bact. coli*. Bei COURBULÈS fiel der Versuch, das Trypsin durch Bacillenkulturen zu aktivieren, *in vitro* negativ aus. Er bezweifelt aber nicht, daß *in vivo* eine Infektion den Pankreassaft aktiviert. Bei den Untersuchungen von GLÄSSNER ging die Stärkespaltung nur bis zur Maltose, die weitere Zerlegung der Disaccharide besorgt der Darmsaft. Disaccharide (Milchzucker, Rohrzucker) werden vom Pankreassaft nicht angegriffen. PREGL empfahl deshalb zur Ernährung der Fistelkranken reichliche Rohrzuckergaben.

Alle Autoren konnten feststellen, daß die Wirkung des fettsplattendes wie des diastatischen Fermentes durch den Darmsaft wesentlich verstärkt wurde. Das Labferment konnten SCHUMM und GLÄSSNER im Gegensatz zu WOHLGEMUT im menschlichen Pankreassaft nicht auffinden. Wohl aber gelang GLÄSSNER der Nachweis desselben im Pankreassaft des Hundes. PAWLOW hatte am Fistelhund die Beobachtung gemacht, daß die Drüse in ihrer Fermentproduktion sehr zweckmäßig auf die Art der Ernährung reagiere derart, daß nach kohlehydratreicher Nahrung die Diastase-, nach Fett-nahrung die Lipase-sekretion anstieg. Diese Beobachtungen haben die Autoren übereinstimmend am menschlichen Pankreassaft nicht bestätigen können.

VI. Klinische Beobachtungen an Pankreasfistelträgern.

Ob der Säfteverlust eine schädigende Wirkung auf die Verdauung und den Kräftezustand des Kranken hervorruft, hängt von der Menge des Fistelsekretes ab, vor allem von dem Mengenverhältnis des noch in den Darm gelangenden und des nach außen abfließenden Pankreassaftes. Auch der Verlust großer Saftmengen durch die Fistel braucht das Allgemeinbefinden in keiner Weise zu stören. B. SCHMIDT teilt mit, daß in seinem Falle bei einer täglichen Fistelsekretion von 100—150 ccm der Kräftezustand des Kranken sich nicht änderte. Der Appetit war gut und der Patient konnte auch schwer verdauliche Kost gut vertragen. Eine größere Anzahl von Kranken hat durch Monate, bisweilen auch durch Jahre hindurch eine mäßig sezernierende Pankreasfistel ohne gefährliche Kräfteeinbuße vertragen. Stärker sezernierende Fisteln haben dagegen sehr regelmäßig zu einer starken Gewichtsabnahme und zu einem beträchtlichen Kräfteverlust geführt, obwohl auch in diesen Fällen eine gute Verdauung der Nahrung festgestellt werden konnte. Die Ausnützung der Nahrung wurde in den mitgeteilten Fällen sehr regelmäßig als gut und ausreichend befunden, nur die Fettverdauung war gelegentlich mangelhaft, kenntlich durch das Auftreten von Fettstühlen bei fettreicherer Nahrung. Der Gewichtsverlust war in allen Fällen in den ersten Wochen besonders groß, also in der Zeit, in der auch die Fistelsekretion besonders stark zu sein pflegt. COURBULÈS' Patient verlor im ersten Monat 8 kg an Gewicht bei einer täglichen

Fistelausscheidung von 800—900 ccm. In späterer Zeit bei einer täglichen Fistelsekretion von 200—250 ccm war der Gewichtsverlust viel geringer und betrug in 3 Monaten 3 kg. CATHALA und SÉNÈQUE beobachteten einen Patienten mit einer Pankreasfistel nach einer Pseudocyste entzündlichen Ursprungs. Der Kranke wog zur Zeit der Cystenoperation 80 kg und hatte schon da 29 kg von seinem ursprünglichen Gewicht verloren. 1 Monat später betrug das Gewicht 66 kg, 4 Monate später 58 kg bei einer täglichen Fistelsekretion von 500 ccm. VILLARETS Patient nahm in den ersten 4 Tagen bei reichlicher Ernährung (5410 Calorien) 2,5 kg ab. Diese Beobachtung scheint dafür zu sprechen, daß die Gewichtsabnahme im wesentlichen durch den hochgradigen Flüssigkeitsverlust verursacht wird. Aber sicher ist der Flüssigkeitsverlust nicht die einzige Ursache. Das zeigt schon die Tatsache, daß dieser auch durch reichliches Trinken, das die Patienten infolge des quälenden Durstes meist sehr stürmisch verlangen, nicht ausgeglichen werden kann. CATHALA und SÉNÈQUE gaben ihrem Patienten bei einer täglichen Fistelausscheidung von 500 ccm den ausgeschiedenen Pankreassaft wieder zu trinken mit dem Erfolg, daß die Sekretion auf 220 ccm zurückging und das Körpergewicht in kaum 14 Tagen um 12 kg zunahm. Diese Beobachtung ist außer ihrer praktischen Bedeutung auch in anderer Hinsicht von Interesse. Die plötzliche Abnahme der Fistelsekretion auf die Hälfte scheint dafür zu sprechen, daß eine Verringerung der in den Darm abfließenden Sekretmenge einen Reiz zur Steigerung der Gesamtdrüsenfunktion ausübt. Die rasche Gewichtszunahme ist gewiß nicht allein auf die Verminderung des Sekretabflusses zurückzuführen, denn bei anderen Patienten mit gleich großem Saftverlust konnte eine zunehmende Gewichtsabnahme beobachtet werden. Es scheint vielmehr danach, daß die Verminderung des Pankreassaftes im Darm auch eine verminderte Resorption der Nahrung zur Folge hat. Jedenfalls zeigt diese Beobachtung mit aller Deutlichkeit, daß der Flüssigkeitsverlust nicht allein für die starke Gewichtsabnahme verantwortlich zu machen ist.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß der Gewichtsverlust in den ersten Wochen sehr rapid verläuft und sehr beträchtlich zu sein pflegt, in späterer Zeit geringer wird und das stark reduzierte Körpergewicht schließlich mehr oder weniger konstant bleibt.

Daß der Organismus sehr beträchtliche Verluste des Pankreassekretes ohne schwere Schädigung vertragen kann, wissen wir aus den Beobachtungen, die man an Überlebenden nach schweren, den größten Teil des Pankreas vernichtenden Pankreasnekrosen beobachtet hat. ZÖPFEL und KRAUL konnten das an ihren Patienten zeigen, bei denen das Pankreas bis auf einen geringen Rest des Kopfes nekrotisch geworden war. In diesen und anderen Fällen zeigte sich, daß nur ein wenige Zentimeter langer Rest des Pankreaskopfes ausreicht, um die Lebensfähigkeit zu erhalten (GULEKE). Ob der Verlust des ganzen Pankreassekretes zum Tode führt, ist beim Menschen nicht sicher erwiesen. Die wenigen überlebenden Fälle, in denen das Pankreas wegen bösartiger Tumoren angeblich gänzlich entfernt worden ist, sind zur Beantwortung dieser Frage nicht eindeutig genug, da nicht mit Sicherheit feststeht, ob tatsächlich das ganze Pankreas entfernt worden ist. Auch ist es nach den Versuchen von GROSS für die Verdauung nicht das gleiche, ob nur das Pankreassekret im Darm fehlt oder ob das Pankreas überhaupt fehlt. ELMANN, WALTERS-BOLLMANN und LAQUA konnten im Tierexperiment durch Ausschaltung des Pankreassaftes

aus der Verdauung bei Erhaltenbleiben der Drüse nachweisen, daß der vollständige Verlust des Pankreassekretes beim Hunde regelmäßig zum Tode führt. Die eigentliche Todesursache erblickt WALTERS-BOLLMANN in dem Verlust des Blutes an Säuren und Chloriden und dem starken Anstieg des Blutharnstoffes.

Die *innere Sekretion* fand man bei den beobachteten Pankreasfisteln nur ganz ausnahmsweise gestört. Glykosurie konnte auch bei kohlehydratreicher Nahrung fast nie gefunden werden. In den seltenen Fällen, in denen der Blutzuckerspiegel bestimmt wurde (v. REDWITZ, VILLARET), ergaben die Untersuchungen normale Werte. Nur MOCQUOT fand eine geringe Erhöhung des Blutzuckerspiegels in seinem Falle. Er gibt aber an, daß dieser Fall nicht ganz eindeutig sei, da der Patient auch an einer funktionellen Störung der Nieren litt. Nach den Beobachtungen, die man bei ausgedehnten Pankreasresektionen wegen bösartiger Tumoren sowie in den erwähnten Fällen ausgedehnter Pankreasnekrosen machen konnte, die zeigten, daß geringste Reste von Pankreasgewebe mit LANGERHANSschen Inseln genügen, um die innere Sekretion des Organs aufrecht zu erhalten (GULEKE), sind die erwähnten Befunde bei Pankreasfisteln kaum anders zu erwarten. Vorübergehende Glykosurie hat man bei entzündlichen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse im akuten Stadium öfter einmal gefunden, da in solchen Fällen anfangs die ganze Drüse in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Wenn die am Leben gebliebenen Pankreasteile sich wieder erholen, verschwindet der Zucker aus dem Urin. GULEKE führt einen charakteristischen Fall von OEHLER als Beispiel an: Nach Incision und Tamponade einer walnußgroßen Zerfallshöhle im linken Pankreaskörper wurde wochenlang im Urin 2—4½% Zucker gefunden. Der nekrotische Pankreasschwanz stieß sich ab. Nach 8 Wochen schloß sich plötzlich die Fistel und der Zucker verschwand vollständig.

In anderen Fällen wurde mit oder ohne Heilung der Fistel erst nach Jahren das Auftreten eines Diabetes beobachtet (EXNER, KÖRTE), verursacht wohl durch die zunehmende narbige Sklerose des restierenden Drüsenparenchyms. Im allgemeinen sind diese Fälle aber selten. Störungen der inneren Sekretion hängen naturgemäß vom Grad der Ausdehnung der Zerstörung der Drüse ab und wir wissen von unseren Beobachtungen bei chronischen Pankreasnekrosen, daß gerade die LANGERHANSschen Zellen besonders widerstandsfähig zu sein pflegen und eine große Regenerationsfähigkeit besitzen. Man hat gelegentlich bei völligem Schwund des Drüsenparenchyms die LANGERHANSschen Zellen intakt gefunden. Wenige solcher intakt gebliebenen Zellinseln genügen zur Aufrechterhaltung der inneren Sekretion.

Nach einer Statistik von SCHMIEDEN hatte sich von 112 an einer Pankreaszyste operierten Kranken nur bei 3 Patienten eine Zuckerkrankheit eingestellt. BERNHARDT ist allerdings der Ansicht, daß diese Zahl zu niedrig sei. Er konnte bei 4 von 5 an Pankreaszysten operierten Kranken durch Zuckerbelastung eine Funktionsschwäche des Pankreas bzw. prädiabetische Veränderungen nachweisen. Er empfiehlt frühzeitige Funktionsprüfung des Pankreas (Kontrolle von Urin und Blutzuckerspiegel bei Zuckerbelastung). Auch KUMANO fand bei Nachuntersuchungen in einem Falle 2, in dem anderen 3 Jahre nach erfolgter Operation einer traumatischen Cyste bei künstlicher Zuckerbelastung Störungen in der Zuckerverbrennung.

Bei allen Patienten mit stärkerer Fistelsekretion war die tägliche Urinmenge beträchtlich vermindert und das Durstgefühl groß.

Die *umgebende Haut* war bald in größerer, bald in geringerer Ausdehnung um die Fistel entzündlich verändert. Nur in seltenen Fällen fehlten solche Veränderungen gänzlich. Die Unterschiede erklären sich durch die verschiedene Zusammensetzung und verschieden starke Verdauungskraft des Sekretes. Gelegentliche Infektionen verursachen sehr regelmäßig eine Zunahme der Hautmaceration. Sehr zweckmäßig ist es deshalb, das Fistelsekret durch ein Gummidrain in ein Glasgefäß abzuleiten, um die dauernde hochgradige Durchfeuchtung der Verbände und die damit verbundene Hautreizung einzuschränken. Nur wenige Tropfen des Sekretes, die neben dem Rohr herausfließen können, genügen bisweilen, um eine recht empfindliche Entzündung der Haut hervorzurufen. Es ist deshalb notwendig, die umgebende Haut durch dicke Salbenaufstriche oder nach unseren und anderer Erfahrungen (v. REDWITZ) noch besser durch reichliches Aufstreuen pulverisierter Tierkohle zu schützen.

Der eintönige Krankheitsverlauf beim Fistelkranken kann gelegentlich ganz unerwartet durch sehr schmerzhaftes Attacken unterbrochen werden, wenn die äußere Fistelöffnung durch narbige Schrumpfung sich all zu sehr verengerte oder wenn, was häufiger beobachtet wurde, der Fistelgang durch losgelöste Drüsensequester verstopft wurde. Hohes Fieber und starke Schmerzen sind die Folgen solcher *Retention*. Rasch flackert durch die Stauung angefach die Infektion auf. Die zunehmende Spannung, vor allem aber die durch die Infektion ausgelösten akut entzündlichen Erscheinungen in den Ausführungsgängen der Drüse wie in der Drüse selbst verursachen heftige Schmerzen. Ein charakteristisches Beispiel dafür ist ein Fall *Francois de Versailles'*: Am 43. Tage des Bestehens der Fistel traten plötzlich Schmerzen und hohe Temperaturen auf (40,7°). Beim Verbandwechsel und Herausnahme des Drains entleerte sich ein großer übelriechender Gewebsequester, dem bei der nachfolgenden Spülung noch mehrere kleine folgten. Die Temperatur ging wieder auf 37° zurück. Am 50. Tage neuerliche Temperaturen (40°), wieder entleerten sich Gewebsequester. Am 57. Tage läßt die Sekretion nach neuerlichem Abstoßen von nekrotischen Gewebstrümmern nach, am 70. Tage war die Fistel geschlossen.

Oft war man bei solchen Retentionskrisen gezwungen, die zu enge Fistelöffnung aufzuspalten oder stumpf zu erweitern.

Solche Retentionserscheinungen hat man auch im Spätstadium der Fistel gelegentlich noch nach jahrelangem Bestehen beobachtet (EXNER). Vorübergehender Verschuß der Fistel und neuerliches Wiederaufbrechen wechselten ab. Jedesmal war der vorübergehende Fistelschluß von Schüttelfrösten und größeren Schmerzen begleitet. In anderen Fällen schloß sich die Fistel allmählich, die Sekretion versiegte, eine Infektion blieb aus und man konnte eine Spontanheilung annehmen. Wie irrtümlich die Annahme war, zeigte sich erst nach Monaten, ja nach Jahren durch Entwicklung einer Rezidivcyste (KÖRTE, GULEKE, HARSHA, HENLE). Sehr eindrucksvoll zeigte das der Fall KÖRTEs: Nach Einnähung und Drainage einer Pankreascyste (1904) schloß sich die Fistel nach 8 Monaten spontan. Im Jahre 1908 trat neuerlich eine Cyste auf, sie wurde 1909 operiert. Die nachfolgende Fistel schloß sich abermals nach 6 Monaten. Aber 9 Monate später war wieder eine Rezidivgeschwulst entstanden. KÖRTE sah den Patient erst in diesem Stadium. Er entfernte die Cyste radikal. Es

hatte sich um ein multilokuläres Kystom gehandelt. Die gleichen Rezidive hat man auch bei Pseudocysten gesehen.

Auch *tödliche Komplikationen* wurden bei chronischen Pankreasfisteln beobachtet, Arrosionsblutungen aus der Pancreatico-duodenalis oder Lienalis (Fall von LÄWEN und HELFERICH), sekundärer Strangulationsileus in den Fällen von EXNER und GRAF.

Eine Nachuntersuchung, die EXNER an Kranken, die an einer Pankreaszyste operiert worden waren, 10 Jahre nach der Operation anstellte, zeigen den ganzen Ernst der Situation und die große Gefährlichkeit des Zustandes, in dem sich solche Pankreasfistelträger befinden. Von 6 Kranken waren nach 10 Jahren nur noch 2 am Leben. Bei einem von diesen war die Cyste radikal entfernt worden, er war völlig geheilt. Bei dem zweiten hatte sich die Fistel im Laufe der Zeit geschlossen, er hatte geringe Beschwerden. Die 4 übrigen, bei denen die Fistelbildung weiterbestand, waren gestorben, 2 von ihnen an Tuberkulose, und EXNER nimmt wohl mit Recht an, daß die Pankreasfistel an der Entstehung der Tuberkulose nicht unbeteiligt war. In beiden Fällen waren wiederholte Retentionserscheinungen mit Schüttelfrösten und hohem Fieber aufgetreten und es ist unzweifelhaft, daß diese sowohl wie der dauernde Saftverlust die Widerstandsfähigkeit solcher Kranken gegen Infektionen aller Art herabsetzen werden. Ein Fall starb an Strangulationsileus und der vierte endlich hatte sich in seiner Verzweigung 15%ige Lapslösung in den Fistelkanal eingegossen. Er starb wenige Tage später unter den Erscheinungen eines schweren Diabetes. Ein Kranker JEDLIČKAS wurde durch die Belästigung der Fistel zum Selbstmord getrieben.

VII. Dauer der Fisteln und spontane Heilungsaussichten.

Die Frage, wie lange die Fistelsekretion anhält, ob sich die Fistel von selbst schließen wird oder nicht, beschäftigt den Kranken wie den Arzt vom ersten Tage an, an dem sich die Fistel zu erkennen gibt.

Maßgebend für die Dauer wie für die Möglichkeiten einer spontanen Heilung sind die anatomischen Veränderungen der Drüse und ihrer Ausführungsgänge, die durch die vorausgegangene Erkrankung oder Verletzung und ihre Folgeerscheinungen zustande gekommen sind. Je nach der Größe und der funktionellen Bedeutung des verletzten Ausführungsganges, je nach der Größe der Lebens- und Funktionsfähigkeit des aus seinem normalen Zusammenhange und von seiner normalen Abflußbahn losgelösten Drüsenfragmentes wird die Fistel längere oder kürzere Zeit oder als Dauerfistel bestehen bleiben. Bei Verletzung des Hauptausführungsganges und besonders bei seiner queren Durchtrennung werden die Aussichten auf Spontanheilung besonders ungünstig sein. Wir werden selten über die im einzelnen Falle vorliegende anatomische Situation so orientiert sein, daß wir imstande wären, von allem Anfang an über die voraussichtliche Dauer der Fistel und ihre Heilungsaussichten ein Urteil abzugeben. Die bei der Operation erhobenen Befunde lassen gerade hier häufig an Klarheit sehr zu wünschen übrig. Operieren wie nach frischer offener oder stumpfer Verletzung der Bauchspeicheldrüse, so ist eine klare Übersicht über Grad und Ausdehnung der Verletzung infolge der blutigen Durchtrennung und Ödemisierung der Drüse und ihrer Nachbarschaft oft recht erschwert. Wir wissen auch nicht, ob und in welcher Ausdehnung evtl. nachträglich noch Drüsenteile nekrotisch werden.

Dasselbe gilt in noch höherem Grade für die Operationsbefunde, die wir gelegentlich dringlicher Eingriffe bei akuten entzündlichen Erkrankungen des Pankreas erheben können. Und noch weniger zu übersehen endlich sind die anatomischen Veränderungen der Drüse selbst nach Eröffnung und Drainage einer Pseudocyste. Ja selbst bei Pankreasfisteln, die nach Duodenalulcusektomien durch Verletzung der Drüse oder eines ihrer Ausführungsgänge zustande gekommen sind, wissen wir nichts darüber, ob die Saftsekretion aus dem verletzten Ductus Santorini oder Wirsungianus oder aus einem in den Hauptausführungsgang mündenden Nebenkanal im Pankreaskopf stammt. Bei den zahlreichen Variationen, die diese Gänge in ihrer Lage, in ihrer Beziehung untereinander sowie in ihrer funktionellen Bedeutung aufweisen, ist es auch in diesen Fällen nicht möglich, über die Dauer und Heilungsaussichten etwas Sicheres auszusagen. Nur nach irrtümlicher Einnähung und Drainage einer echten Cyste wissen wir, daß ohne radikale Beseitigung der Cyste eine dauernde Heilung nicht möglich ist.

Wie wenig sicher die Beurteilung über die voraussichtliche Dauer einer Fistel und der Möglichkeiten ihrer Heilung auch bei augenscheinlich klarer Kenntnis der vorliegenden anatomischen Veränderungen ist, zeigt ein Fall von PAITRÈ und COURBULÈS. Sie fanden nach stumpfer Verletzung eine totale Ruptur der Drüse über der Wirbelsäule. Die beiden Fragmente waren voneinander getrennt, so daß man die Aorta palpieren konnte. Sie tamponierten mit einem MIKULICZ-Tampon und erwarteten mit Sicherheit eine Dauerfistel. Aber es kam nicht dazu. Die Fistel schloß sich nach 3 Monaten von selbst. Man kann in diesem Falle bezweifeln, ob tatsächlich eine totale quere Zerreißen des Wirsungkanals vorlag. Daß dieser auch bei vollständigen Querrupturen nach stumpfer Verletzung des Pankreas erhalten bleiben kann, haben MOCQUOT und CONSTANTINI in ihren experimentellen Versuchen wiederholt beobachten können. Sie sahen öfters bei vollständigen Rupturen des Pankreas, bei denen die Drüsensubstanz wie mit dem Messer entzwei geschnitten erschien, daß der Wirsungkanal zwischen den Fragmenten ausgespannt und intakt geblieben war, bisweilen auch die kleineren Nebenkanäle und ebenso die Milzgefäße, so daß sich das ganze wie ein anatomisches Präparat ausnahm. Nach querer Zerreißen des Hauptausführungsganges und Entwicklung einer Querschnittsfistel kommt es, wie wir uns selbst mehrmals davon überzeugen konnten, zum narbigen Abschluß des Kopffragmentes an der Zerreißenstelle. Eine Spontanheilung einer solchen Querschnittsfistel ist nur durch narbigen Verschuß des Ausführungsganges mit vorausgegangener gleichzeitiger oder nachfolgender Sklerose des distalen Pankreasfragmentes zu erwarten. In dieser Weise sind auch jene Fälle zu erklären, in denen es noch nach vielen Jahren, nach 5, ja nach 10 Jahren (DESVAUX DE LYF) zur spontanen Heilung der Fistel kam.

Wiederholte Infektionsschübe leichteren oder stärkeren Grades, wie sie bei äußeren Fisteln sich leicht einstellen können, führen zu einer chronischen Entzündung und zu einer immer mehr zunehmenden Vermehrung des periacinösen und perilobulären Bindegewebes. Die Drüsenacini werden durch Bindegewebwucherungen allmählich erstickt und schließlich bindegewebig umgewandelt. Gleichzeitig verodet der Ausführungsgang, die Sekretion versiegt und die Fistel heilt aus. Eine allmählich zunehmende Sklerose des losgelösten Pankreasfragmentes kann also noch nach vielen Jahren zur Heilung der Fistel führen.

Solche Spontanheilungen können je nach der Größe und Lebensfähigkeit des Pankreasfragmentes und je nach dem Grad der Infektion früher oder später erfolgen oder auch gänzlich ausbleiben. Fisteln, die aus dem Schwanzteil des Pankreas stammen, werden auf diese Weise rascher zur Heilung kommen als solche, die ihren Ursprung am Körper oder am Kopf des Pankreas nehmen. In einer Anzahl von Fällen, blieben die Fisteln bis zum Tode bestehen (THIERSCH, GANGOLPH, SICARD, TUFFIER, EXNER u. a.) oder bestanden noch nach 16 Jahren (TILLAUX).

Daß auch der narbige Verschuß des Ausführungsganges bei noch funktionierendem Drüsenparenchym zur Heilung einer Fistel führen kann, wird man nach den experimentellen Ergebnissen von HESS, GULEKE, ROSENBERG und nach den klinischen Beobachtungen von BARDELEBEN wohl mit großer Bestimmtheit annehmen können. Die ersteren Autoren konnten nachweisen, daß nach Ligatur aller Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse beim Hund (der Hund besitzt 3 Ausführungsgänge) es sehr regelmäßig zur totalen Sklerose der Drüse kam. Wenn ein Gang der Unterbindung entging, so hing es von der funktionellen Bedeutung dieses Ganges ab, ob die Sklerose der Drüse ganz oder teilweise ausblieb. BARDELEBEN sah bei seinen Kranken nach narbigem Verschuß des Hauptausführungsganges sekundäre Atrophie des ganzen Drüsen- gewebes.

Die Möglichkeit eines primären narbigen Verschlusses des Ausführungsganges mit sekundärer Sklerose des dazugehörigen Drüsenabschnittes dürfte die seltenere Ursache für spontane Heilungen großer Gangfisteln sein. Diese Möglichkeit wird durch die Stärke der Sekretion beeinträchtigt werden. Denn es ist wahrscheinlich, daß bei dauernder reichlicher Sekretion die Aussichten für einen narbigen Verschuß des Ausführungsganges geringer sein werden als bei spärlicher Sekretmenge.

Schon die Tatsache, daß es noch nach 10 Jahren zu einem Versiegen der Fistel und zur Heilung derselben kommen kann, zeigt, daß man eine Grenze zwischen vorübergehend bestehenden und den Dauerfisteln kaum ziehen kann und daß es unmöglich ist, einen Prozentsatz anzugeben, der die Häufigkeit der Dauerfisteln ausdrücken könnte. Auch wenn man sich entschließen will, alle über einen gewissen Zeitraum hinaus bestehenden Fisteln als Dauerfisteln zu bezeichnen, ist eine Berechnung der Häufigkeit derselben nicht möglich, da in vielen Krankengeschichten über die Dauer der Fistel nichts Genaueres gesagt wird und sie öfters mit der Bemerkung abschließen, daß der Patient mit noch sezernierender Fistel entlassen wurde. Wenn DESVAUX DE LYF aus seiner Zusammenstellung schließt, daß etwa 10% der Pankreasfisteln als Dauerfisteln bestehen bleiben, so ist die Zahl natürlich — auch nach Wunsch des Autors — nur mit allen Vorbehalten aufzunehmen.

Den gleichen Schwierigkeiten sieht man sich auch gegenüber, wenn man die Durchschnittsdauer der vorübergehend bestehenden Pankreasfisteln etwas genauer berechnen wollte. DESVAUX DE LYF kommt bei Berücksichtigung der oben angeführten Fälle von extrem langer Heilungsdauer zu der sehr hohen Durchschnittsdauer von 9 Monaten. Diese Zahl ist zweifellos zu hoch. Man hat im Gegenteil beobachtet, daß weitaus der größte Teil der Pankreasfisteln sich im Verlauf von etwa 2—3 Monaten spontan schloß. In der neueren Literatur sind solche veraltete Fälle von Pankreasfisteln kaum mehr zu finden. Die

zunehmende Erfahrung, daß solche Fisteln auf operativem Wege sehr zuverlässig zur Heilung zu bringen sind, führten frühzeitiger zum operativen Verschluß derselben.

VIII. Prognose und Indikationsstellung.

So wenig man in den ersten Wochen über die Dauer der Fistel und ihre Heilungsaussichten aussagen kann, so ist doch nach längerer Beobachtung eine weit zuverlässigere Beurteilung möglich.

Läßt die Sekretion nach und findet man bei Prüfung des Fistelsekretes keine verdauenden Fermente oder nimmt die Verdauungskraft des ausgeschiedenen Saftes deutlich ab, so spricht dieser Befund für eine zunehmende Vernarbung der Drüsenwunde oder des sezernierenden Drüsenparenchyms selbst und man wird mit dem gänzlichen Versiegen der Fistel in absehbarer Zeit rechnen können. Solche Befunde hat man häufiger bei Pankreasfisteln nach Cystendrainage erheben können als Ausdruck dafür, daß die Cyste ihre Verbindung mit der Drüse verloren hat oder daß der die Cyste verursachende Drüsenanteil bereits der Sklerose verfallen war. Bleibt die Sekretmenge auch nach Monaten beträchtlich und mehr oder weniger konstant und enthält sie die charakteristischen Verdauungsfermente in unverminderter Stärke, so wird man eine Verletzung eines Hauptausführungsganges annehmen müssen und dementsprechend werden die Aussichten auf eine Spontanheilung sehr ungünstig sein.

Daraus wie aus der bereits erwähnten Tatsache, daß sich der größte Teil der Fisteln innerhalb von 3 Monaten spontan schließt, ergibt sich auch die Indikationsstellung. Das früher übliche übermäßige lange Zuwarten, bis man den Entschluß zu einer operativen Fistelbeseitigung faßte, ist nicht mehr gerechtfertigt. Wenn DESVAUX DE LYF auf Grund seiner oben schon mitgeteilten Beobachtungen eine 9 Monate lange Wartezeit empfiehlt, so kann man dem nicht zustimmen und niemand wird dieser Auffassung zustimmen, der einen solchen unglücklichen Fistelkranken gesehen hat. Die dauernde Durchfeuchtung der Verbände, die schmerzhaft Maceration der Haut, der hochgradige Kräfteverlust machen solche Kranken zu tatsächlichen Invaliden. Und wenn auch noch nach vielen Jahren durch Sklerose des fistel speisenden Pankreasteiles eine Spontanheilung möglich ist, so ist ein solches Ereignis, so radikal es ist, doch alles eher als erstrebenswert. Die Sicherheit, mit der man auf operativem Wege solche Fisteln verschließen kann und die verhältnismäßig geringe Gefahr solcher Eingriffe lassen es nicht mehr rechtfertigen, große Teile eines lebenswichtigen Organs ohne Zwang zu opfern, ganz abgesehen von der Möglichkeit, daß die entzündlichen Schübe, die zur allmählichen Vernarbung des distalen Pankreasteiles führen, auch den zentralen in Mitleidenschaft ziehen können. Der trostlose Zustand solcher Fistelkranken, der an die Psyche wie an die physischen Kräfte große Anforderungen stellt und gefährliche Komplikationen in sich birgt, fordert unabweislich zu einem rascheren Eingreifen auf. Wir sind der Auffassung, daß man in jenen Fällen, bei denen nach Ablauf von 3 Monaten die Sekretion mehr oder weniger unvermindert anhält, die Verdauungskraft des Sekrets sich nicht geändert hat, ein operativer Verschluß der Fistel indiziert ist. Ein so langes Abwarten ist außer der Möglichkeit der spontanen Heilung auch aus rein technischen Gründen notwendig. Denn die Ausführung solcher Operationen im frisch-entzündlichen Zustand der Drüse und ihrer Umgebung

wäre wegen der Infektionsmöglichkeiten gefährlich, durch die zu erwartende diffuse Sickerblutung unübersichtlich und durch die Unzuverlässigkeit der Naht in dem ödemisierten Gewebe von vornherein zum Mißerfolg verurteilt.

In den bisher mitgeteilten Fällen, in denen Pankreasfisteln operativ verschlossen wurden und in denen die Wartezeit angegeben ist, war diese von sehr verschiedener Dauer. Sie variierte von 3 Monaten bis 3 Jahren. KEHR operierte nach 7 Monaten, MICHON nach 3 Jahren, COURBULÈS nach 4 Monaten, VILLARET nach 7 Monaten, INGEBRISTEN nach 9 Monaten, KLEINSCHMIDT nach 3 Monaten, HOHLBAUM nach 3 bzw. 4 Monaten, CORACHAN nach 1 Jahr, HAMMESFAHR nach 2 Jahren, CATHALA und SÉNÈQUE nach 6 Monaten.

IX. Behandlung.

Die Behandlung der Pankreasfisteln beschränkte sich ursprünglich im wesentlichen darauf, den Fistelgang zur Verödung zu bringen. Dies wurde in einigen Fällen zu erreichen versucht mit Kauterisation des Fistelganges mit dem Thermo- oder Galvanokauter, in anderen Fällen durch Kürettage des Fistelganges oder durch Einspritzung adstringierender Flüssigkeiten (Jodtinktur, Chlorzinklösung, Lapislösung). Nach dem Bericht von VILLAR hatte RICCARD in einem Falle, den er mit Kauterisation behandelt hatte, einen Erfolg gehabt. CATHALA und SÉNÈQUE versuchten ohne Erfolg Einspritzung von BECKScher Paste in den Fistelgang 4—5 cm mehrmals täglich. Die Paste wurde aber immer wieder vom Sekretstrom herausgespült. DELBET empfahl, sich die Beobachtung von CLAUDE BERNARD zunutze zu machen, der nach Ölinjektion in den Ausführungsgang des Pankreas Atrophie der Drüse auftreten sah. Er schlug vor, mit solchen Injektionen das nach außen sezernierende Pankreasfragment zur Verödung zu bringen.

Es braucht nicht näher begründet zu werden, daß solche Versuche zur Obliteration des Fistelganges gefährlich sind und auch jedem chirurgischen Empfinden widersprechen. Es ist sinnlos, einen Fistelgang beseitigen zu wollen ohne gleichzeitige Beseitigung der Ursache der Fistel. Man wird im Gegenteil zur Vermeidung von Retentionen den Fistelgang offenhalten. Mehrfach war es notwendig, die äußere Fistelöffnung blutig oder unblutig zu erweitern und durch Dilatation des Fistelganges Retentionserscheinungen zu beseitigen. Nach Entfernung von Steinen oder Drüsensequestern sah man dann öfters eine rasche Heilung eintreten. Injektionen mit dem Ziele der Verödung, also Sklerosierung des die Fistel speisenden Pankreasfragmentes sind besonders gefährlich. Das Ziel auch nicht erstrebenswert, um so weniger, wenn es sich um größere Teile des Pankreas handelt. Das Gegenteil, die Erhaltung der Funktion des aus seinem Zusammenhang gelösten Pankreasfragmentes, wenn es größeren Umfang hat, muß unser Ziel sein. Den ersten Versuch einer auf physikalischen Beobachtungen aufgebauten konservativen Behandlung der Pankreasfistel machte WOHLGEMUT. Seine Behandlungsmethode gründete sich auf die Beobachtung, die schon PAWLOW und seine Schüler an experimentellen Pankreasfisteln feststellen konnten, daß die Fistelsekretion am stärksten war nach reiner Kohlehydraternahrung, geringer nach Fleisch- und bei vorwiegender Fettnahrung (Milch und Sahne) nahezu versiegte. WOHLGEMUT konnte an dem von ihm beobachteten Falle KAREWSKI die gleiche Beobachtung machen. Er schlug deshalb vor, zur Behandlung der Pankreasfistel eine strenge antidiabetische

Kost durchzuführen (reichliche Fett- und Eiweißnahrung). Er empfahl speziell in jenen Fällen, in denen eine solche Ernährung durch längere Zeit durchzuführen sich als notwendig erweist, neben Eiern, Fetten, Fleisch, Fisch, Speck, Butter, Sahne, Milch, Käse auch etwas kohlehydratarme Gemüse: Spargel, Spinat, Salat, Rotkohl, Weißkohl, Wirsingkohl zu geben, doch muß das Gemüse ohne Mehlzusatz, dafür aber mit reichlich Butter oder Fett zubereitet werden. Stößt die längere Durchführung der Diät wegen der gänzlichen Entziehung von Brot auf Schwierigkeiten, so schade es keineswegs, daß man ab und zu 30—50 g Aleuronat- oder Grahambrot gestattet. Wenn nach 6 Wochen bei einer ununterbrochenen strengen Diät keine Besserung eintritt, so dürfte von einer Fortsetzung der Therapie in diesem Falle nichts mehr zu erwarten sein. Dagegen sei es notwendig, diese strenge Diät auch noch einige Tage nach dem Fistelschluß (3—4 Tage) fortzusetzen, erst allmählich zu gemischter Kost überzugehen, so daß man bei einer langsam zunehmenden Zulage von Kohlehydraten etwa nach 8 Tagen bei gemischter Kost anlangt. Da er ebenfalls in Übereinstimmung mit PAWLOW sah, daß Salzsäure die Sekretion der Fistel ausgesprochen förderte. Alkalien sie dagegen hemmte, empfahl er gleichzeitig mit der antidiabetischen Kost reichlich Alkalien zu geben und zwar $\frac{1}{2}$ Stunde vor jeder Mahlzeit einen Teelöffel Natriumbicarbonicum in etwas Wasser, das gleiche Quantum nach dem Essen. Außerdem gab er dem Kranken mehrmals täglich Pankreon. In seinem Falle schloß sich die Fistel bei dieser Diät in kurzer Zeit und WOHLGEMUT führte die rasche Heilung in erster Linie auf seine Diät zurück. Noch im gleichen Jahre wurde von HEINECKE, HOHMEIER und SCHMIDT ebenfalls über gute Erfahrungen und überraschend schnelle Heilung mit dieser Diät berichtet. In HEINECKEs Fall schloß sich die Fistel 3 Tage nach Beginn der Diät, im Falle HOHMEIERS schloß sich eine schon $\frac{1}{2}$ Jahr bestehende Fistel nach 10 Tagen. Nach Übergang zu gemischter Kost brach die Fistel neuerlich auf, um dann nach wieder durchgeführter strenger Diät 14 Tage später sich definitiv zu schließen. Besonders überzeugend schien der Fall von SCHMIDT. Hier hatte sich eine Fistel, die schon $\frac{3}{4}$ Jahre ohne Heilungstendenz bestand, nach WOHLGEMUT-Diät innerhalb 14 Tagen geschlossen. Andere Autoren haben von der Diät keinen Einfluß auf die Heilung der Fisteln gesehen (KÖRTE, HIPPEL, KEMP, KOSTENKO, KROISS, VILLARET, CATHALA, COURBULÈS, CORACHAN u. a. KROISS nimmt an, daß es sich in den Fällen, in denen über Erfolge mit dieser Diät berichtet wird, um Zufälle gehandelt haben dürfte. In seinem Falle, der mit Eiweiß und Kohlehydraten ernährt wurde, schloß sich die Fistel nach 3 Wochen. Hätte er die WOHLGEMUT-Diät durchgeführt, so wäre der Fall als Beispiel für die Wirksamkeit dieser Diät angeführt worden.

Wir haben im Vorhergehenden schon erwähnt, daß eine Verringerung der Sekretionsmenge bei antidiabetischer Kost nicht in allen Fällen gesehen, ja manchmal auch das Gegenteil beobachtet wurde. Von der Mehrzahl der Autoren allerdings konnte festgestellt werden, daß durch diese Diät eine Verringerung der Sekretion zustande kam, ohne daß dadurch aber ein sichtbarer Einfluß auf die Heilung der Fistel bemerkt werden konnte. Tatsache ist jedenfalls, daß die Mehrzahl der Fisteln mit und ohne diese Diät in wenigen Monaten, ein geringer Teil noch nach Jahren zur spontanen Heilung kam. Einen wirklich überzeugenden Eindruck von der Wirksamkeit dieser Diät kann man bei dem Studium der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen nicht gewinnen.

Immerhin könnte man sich vorstellen, daß die Vernarbung der Drüsenwunde bei geringer Sekretion rascher erfolgen kann als bei reichlichem Sekretabfluß. BURMEISTER empfahl die Absaugung des Pankreassekretes nicht allein zur Vermeidung der Maceration der Haut, sondern er glaubte auch dadurch die Heilung der Fistel abzukürzen. HEINECKE empfahl die Absaugung mit einer Wasserstrahlpumpe aus ersterem Grund. GRAF und ANSCHÜTZ hatten eine Sekretminderung bei subcutaner bzw. rectaler Ernährung gesehen und empfahlen diese.

In jüngerer Zeit hat man Röntgen- und Radiumbehandlung der Fistel versucht. CULLEN hat in 2 Fällen von traumatischen Fisteln nach 3 bzw. 5 Röntgenbestrahlungen Erfolge gehabt. Die Fälle sind nicht gerade sehr überzeugend. Sie heilten kurze Zeit nach dem Eingriff, und man weiß nicht, ob sich die Fisteln nicht auch ohne Röntgenbestrahlung in derselben Zeit geschlossen hätten. HAMILTON und MACWHORTER berichten über Erfolge mit Radiumbestrahlung. Auch v. REDWITZ berichtet über einen Fall, bei dem nach Einnähung und Drainage einer echten Cyste, die als solche zu spät erkannt worden war, eine Pankreasfistel sich entwickelt hatte und die nach Radiumbehandlung (50 mg $\frac{3}{4}$ Stunden) sich nach 17 Tagen schloß.

Uns erscheinen solche therapeutische Versuche wenig begründet. Man kann wohl bei einer Fistel nach Drainage einer echten Cyste durch Zerstörung des Epithels des Fistelganges einen Verschuß der äußeren Fistelöffnung erzielen, aber damit beseitigt man nicht die Quelle der Fistel und ein Rezidiv ist in solchen Fällen, wie zahlreiche Beispiele zeigen, wohl mit großer Sicherheit zu erwarten. Der Versuch, durch Tiefenwirkung eine Zerstörung des nach außen sezernierenden Drüsenfragmentes zu erzielen, verbietet sich schon infolge der nicht zu übersehenden möglichen Schädigungen der Nachbarorgane.

Wie unsicher die Beeinflussung der Pankreasfisteln durch alle diese geschilderten Behandlungsversuche ist, wie wenig überzeugend die gelegentlich beobachteten Erfolge sind, geht aus dem Gesagten wohl ziemlich eindeutig hervor. Man muß KROISS zustimmen, wenn er in diesen Fällen in erster Linie die ganze Aufmerksamkeit darauf gerichtet wissen will, den Kräfteverlust der Fistelträger nach Möglichkeit zu verringern, also eine Ernährungsweise einzuleiten, die den Körper auch bei Verlust eines großen Teils des Pankreassekretes im Gleichgewicht erhält. Er glaubt im *Erepton* ein solches Mittel empfehlen zu können. Das *Erepton* wurde nach ABDERHALDENs Angabe hergestellt. Es ist ein durch Vorverdauung völlig abgebautes, aus Fleisch gewonnenes Eiweiß, das vom Körper auch beim Fehlen von Trypsin resorbiert werden kann. KROISS führte einen von PREGL aufgestellten Ernährungsplan durch. Es wurde, um den Eiweißbedarf zu decken, *Erepton* per os und per rectum gegeben, daneben Kohlehydrate in großer Menge in Form von Milchreis, Milchgrieß, Spinat usw. Diese Speisen dienten gleichzeitig als Vehikel für das *Erepton*. Außerdem erhielt der Kranke täglich $\frac{1}{4}$ kg Rohrzucker. *Erepton* wurde in einer Menge von 100 g etwa zur Hälfte per os in 2—3 Dosen täglich, zur anderen Hälfte per rectum gegeben. Der Patient nahm bei dieser Diät im Verlaufe einer Woche bedeutend an Gewicht zu. Das vorher bestehende quälende Hungergefühl war nahezu völlig geschwunden. Am 7. Tage nach Beginn der Diät wurde die Sekretion geringer, am 10. Tage versiegte sie definitiv. Der Kranke hat in dieser Zeit 4 kg an Gewicht zugenommen. HABERER hat in einem Falle, in dem sich nach

Duodenalresektion eine Pankreasfistel entwickelt hatte, *Erepton* in Klysmenform verabreicht. Er hatte einen sehr günstigen Eindruck von diesem Mittel und glaubt, daß dieses auch zur rascheren Heilung der Fistel wesentlich beitrug. Die Fistel hatte sich nach 2 Monaten geschlossen. EUNICKE sah von der Ereptontherapie keinen sehr überzeugenden Erfolg für die Fistelheilung. STEINDL und MANDL kombinierten die WOHLGEMUTSche Diät mit der *Erepton*ernährung.

Das beste Mittel zur Vermeidung eines stärkeren Kräfteverfalls scheint die Wiedereinverleibung des aus der Fistel aufgefangenen Pankreassaftes per os zu sein. HABERER hatte 1917 in seinem Falle den Versuch unternommen, er scheiterte aber an dem Widerwillen des Patienten. EUNICKES Patient trank das Fistelsekret ohne Widerstreben und sein Kräftezustand hielt sich trotz 8 Monate langer Dauer der Fistel gut. Den eindrucksvollsten Beweis der Wirksamkeit dieser Maßnahme zeigte der Patient von CATHALA und SÉNÈQUE. Die Sekretionsmenge verringerte sich hier, nachdem er den Saft zu trinken begonnen hatte, in kurzer Zeit auf die Hälfte und sein Gewicht nahm in kaum 14 Tagen um 12 kg zu. Es gelang so, den schon in seinem Kräftezustand sehr reduzierten Patienten für den notwendig gewordenen operativen Verschuß der Fistel in einen viel geeigneteren körperlichen Zustand zu bringen.

Die ersten *operativen Versuche* zur Beseitigung rebellischer Pankreasfisteln bestanden in der operativen Exstirpation des Fistelkanals und der restierenden Cystenwand. Die Schwierigkeiten dieser Operation waren gelegentlich sehr beträchtlich und die Gefahren nicht gering, besonders durch die festen Verwachsungen der Wand mit den Mesenterialgefäßen, den Gefäßen des Mesocolons, den Gefäßen der Milz. JABULAY und GANGOLPH, die beide nacheinander an demselben Patienten den Versuch der Fistelexstirpation machten, mußten beide die Operation abbrechen, da in ihrem Falle die Cystenwand an der Aorta fest fixiert war. WÖLFLE, ROBSON, BARDENHEUER und FRAUNE, KÖRTE waren die ersten, die durch Exstirpation des Fistelganges und der Cystenwand Erfolg hatten.

Seit man die charakteristischen Eigenschaften der echten Cysten — die epitheliale Auskleidung der Wand — erkannt hat, eine Erkenntnis, die wir in erster Linie KÖRTE verdanken, weiß man, daß die Behandlung solcher Cysten mit Einnähung und Drainage stets zu einer Dauerfistel führen muß. Deshalb gilt auch heute allgemein die Forderung, echte Cysten zu exstirpieren und es sind in jüngerer Zeit zahlreiche solcher Cysten mit Erfolg exstirpiert worden. Die Mortalität dieser Eingriffe betrug nach einer Zusammenstellung von GULEKE 9,5%. In den Fällen, in denen die Erkenntnis, daß es sich um eine echte Cyste handelte, erst nach Einnähung und Drainage, also bei schon bestehender Fistel erfolgt, ist ein langes Abwarten in der Hoffnung auf spontane Heilung der Fistel naturgemäß nicht angebracht und eine operative Beseitigung dieses Zustandes frühzeitig indiziert. In manchen dieser Fälle gelingt es, den Cysten- bzw. Fistelgrund aus dem Pankreas herauszuschälen. In anderen, in denen der Fistelgang tief in die Pankreassubstanz hineinreicht, ist man gezwungen, Teile des Pankreas zu reseziieren. Geht eine solche Fistel vom Pankreasschwanz aus, so wird es, wenn die technischen Schwierigkeiten und die damit verbundenen Gefahren nicht zu groß sind, das Zweckmäßigste sein, den erkrankten Pankreasschwanz bei der Operation mit zu entfernen und die Wunde zu tamponieren. Bei mehr zentraler Lage der Fistel pflegt die totale Excision des Fistelganges

aus der Drüsensubstanz wegen der Nähe großer Gefäße besonders schwierig zu sein. Die Versorgung der Drüsenwunde mit folgender Naht und Tamponade könnte leicht die neuerliche Entwicklung einer Pankreasfistel zur Folge haben. In solchen Fällen ist es zweckmäßiger, den Fistelgang bis in die Nähe des Pankreas zu präparieren, ihn bis auf einen 3—4 cm langen Stumpf zu resezieren und den Fistelstumpf in den Verdauungskanal je nach der Lage in den Magen, das Duodenum oder Jejunum einzupflanzen.

Wir kommen damit zu der Operation, die heute zur Beseitigung renitenter Pankreasfisteln die am meisten geübte ist.

Spontan entstandene innere Fisteln hatten den Weg gezeigt. VILLAR berichtet über 2 Beobachtungen spontan entstandener innerer Pankreasfisteln. GALLIARD konnte gelegentlich einer Autopsie eine durch Perforation von Pankreassteinen zustande gekommene Verbindung zwischen Magen und Pankreas feststellen. MAYO ROBSON fand bei der Operation eine Pankreasmagenfistel, die durch Perforation eines Pankreasabscesses zustande gekommen war. Perforation von Pankreaszysten in den Darm sind mehrfach beobachtet worden (PAYR, STROFAYER, CHIARI, MONIN, BICHLER, BODE, HAGEN, HAHN u. a.).

Den ersten Versuch einer *Pankreaticoenterostomie* plante WEIR (1893). Bei einem Patienten, bei dem er bei einer Cholecystostomie eine cystische Geschwulst am Pankreaskopf eröffnet und die gut hühnereigroße Höhle, die reichlich Pankreassekret entleerte, tamponiert hatte, laparotomierte er 10 Tage später neuerlich mit dem Ziele, eine Cholecystenterostomie und Pankreatico-duodenostomie auszuführen. Er führte jedoch nur eine Cholecystojejunostomie mit MURPHY-Knopf aus, die geplante Pankreaticoenterostomie erwies sich als überflüssig, da sich die Höhle in der Zeit erheblich verkleinert und das Pankreas wieder seine normale Größe angenommen hatte. Der Patient starb wenige Stunden nach der Operation. VILLAR hatte bei Hunden eine Pankreaticogastrostomie mit Erfolg ausgeführt. Über Dauerresultate konnte er aber noch nicht berichten. Die erste operative Heilung einer Pankreasfistel am Menschen erzielte KEHR (1904). Die Fistel war nach Pankreasnekrose aufgetreten und bestand 7 Monate. Bei der neuerlichen Operation stellte sich heraus, daß eine Art Pseudocyste zurückgeblieben war, denn bei der Sondierung floß $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ l klaren Pankreassekretes ab. Der Fistelgang war in derbe Narben eingebettet. Er ließ sich nur soweit isolieren, daß er mit der Gallenblase in Verbindung gebracht werden konnte. Eine Anastomose mit dem Duodenum war unmöglich. KEHR nähte den Fistelgang in die Gallenblase und anastomosierte diese präpylorisch mit dem Magen. Es erfolgte eine rasche Heilung und rasche Erholung. ARNSPERGER berichtet auch, daß VÖLKER (1904) nach Entfernung eines Tumors an der Papilla vateri den Pankreasstumpf seitlich in das Duodenum einpflanzte. Der Patient starb einige Tage nach der Operation, und bei der Autopsie zeigte sich, daß dadurch eine Verengerung des Duodenums und Dilatation des Magens aufgetreten war. In der Diskussion zu dem ausführlichen Referat von VILLAR über die Pankreaschirurgie am französischen Chirurgenkongreß (1905), in dem VILLAR theoretisch über die Einpflanzungsmöglichkeiten der Pankreasfisteln in den Verdauungskanal sprach und über seine Hundeversuche berichtete, teilte DOYEN in der Diskussion einen Fall mit, bei dem er mit Erfolg eine nach Cystenoperation aufgetretene rebellische Pankreasfistel dadurch geschlossen hatte, daß er den Fistelkanal bis in die Nähe des Pankreas herauspräparierte

und ihn in der Nähe der großen Krümmung in den Magen einpflanzte, so wie er den durchtrennten Ureter in die Blase zu implantieren gewohnt ist. Man könne seiner Meinung nach den Fistelkanal auch in den Darm einmünden lassen.

Es war damit ein Verfahren am Menschen erprobt worden, das sich als brauchbar erwiesen hatte und man hätte annehmen können, daß dieses Verfahren rasch Nachahmer finden würde. Aber dem war nicht so. Es bestanden Bedenken, daß unter Umständen sehr gefährliche Störungen die Folge solcher Verbindung des Pankreas mit dem Magen sein könnten (Aktivierung des Pankreassekretes, Autodigestion, evtl. akute Pankreasnekrose). Noch 1924 äußerte GULEKE gegen dieses Verfahren seine Bedenken. Noch gefährlicher erschien die Einpflanzung in den Darm, in das Duodenum oder Jejunum. 1908 machten DESJARDINS und SAUVÉ unabhängig voneinander Versuche an menschlichen Leichen mit dem Ziele, eine Operationsmethode ausfindig zu machen, die nach Entfernung des Pankreaskopfes eine zuverlässige Versorgung des Pankreasstumpfes ermöglichte. DESJARDINS implantierte den Ductus pancreaticus bzw. den ganzen Pankreasstumpf in das Jejunum, ebenso den Ductus choledochus. SAUVÉ lagerte den Pankreasstumpf extraperitoneal bzw. wollte diesen einfach tamponieren und sorgte für die Ableitung der Galle durch eine Cholecystenterostomie. ERHARDT nimmt entschieden Stellung gegen die Empfehlung, den Pankreasstumpf in das Jejunum einzupflanzen. Die Aktivierung des Pankreas gefährde die Nähte. Ein solches Verfahren sei theoretisch wohl möglich, habe aber praktisch keinerlei Wert. COFFEY machte, dadurch angeregt, die gleichen Versuche wie DESJARDINS und SAUVÉ an Hunden. Nach Resektion von Kopfteilen des Pankreas zog er den Pankreasstumpf in ein innen mit Serosa ausgekleidetes Darmrohr, das er auf sehr komplizierte Weise gebildet hatte und das in seinem weiteren Verlaufe in das Darmlumen einmündete. Er empfahl dieses Verfahren, da durch eine solche Darmrohrbildung der unmittelbare Kontakt des Pankreas mit der Darmschleimhaut vermieden würde und infolge der breiten Berührungsflächen der Serosa eine große Sicherheit der Naht bestünde. Seiner Ansicht nach würde die Pankreaticoenterostomie in der Zukunft dieselbe Rolle spielen wie die Gastroenterostomie oder Cholecystenterostomie. Er hat auch theoretisch ein Verfahren am Menschen ausgearbeitet und empfahl nach Entfernung des Pankreaskopfes, des Duodenums und eines Teils des Magens den Pankreasstumpf und den Choledochus mit der von ihm angegebenen Darmrohrbildung in eine hochgezogene Jejunumschlinge einzupflanzen. In demselben Jahre (1909) erschien eine Mitteilung von KAUSCH, in welcher er einen geheilten Fall mitteilte, bei welchem er wegen Carcinom das Duodenum mit einem Teile des Pankreaskopfes samt Hauptausführungsgang entfernen mußte. Er versorgte das Pankreas in der Weise, daß er den Duodenalstumpf kappenartig auf die Schnittfläche des Pankreas zog und in dieser Lage mit einigen Catgutnähten fixierte. Der Kranke starb 1 $\frac{3}{4}$ Jahre später an einer Cholangitis, hervorgerufen durch eine Verengerung der Cholecystenterostomie. COTTE empfahl nicht die Einpflanzung des ganzen Pankreasstumpfes, sondern nur die Implantation des Ductus pancreaticus.

Diese tierexperimentellen Beobachtungen wie die Erfahrungen am Menschen fanden aber keineswegs eine allgemeine Anerkennung, und wenn GULEKE 1912 keine der bisher empfohlenen Methoden der Versorgung des Pankreasstumpfes für einwandfrei und unbedenklich bezeichnete, so sprach er nur eine

damals ziemlich allgemein geltende Ansicht aus, zumal ERHARDT und SAUVÉ im Tierexperiment auf dem quer durchtrennten und in den Darm eingepflanzten Pankreas akute Entzündungen und Nekrosen beobachtet hatten, die zum Tode führten. GULEKE empfahl deshalb beim Carcinom anstatt solcher unverlässlicher Operationsverfahren lieber das ganze Pankreas zu exstirpieren, um so mehr, als man auch nach der Ansicht KÖRTEs auf diese Weise die Rezidivgefahr am ehesten verringern könnte.

1913 berichtete FAYKISS über Experimente an Hunden, die neuerlich die umstrittene Frage, ob die Einnähung des Pankreasstumpfes in den Darm gefährliche Folgen haben könne, überprüfen sollten. Er verzichtete auf die komplizierte, mit Serosa ausgekleidete Darmrohrbildung von COFFEY und implantierte den Pankreasstumpf seitlich in den Darm. Er sah keine Verengung des Darmlumens dadurch entstehen, empfahl den Stumpf nur etwa 1 cm in das Darmlumen zu invaginieren. Er beobachtete, daß der in das Darmlumen ragende Pankreasstumpf in den ersten Wochen von einem Granulationsgewebe bedeckt wird, das später vernarbt. Schließlich wurde der Stumpf durch Schleimhaut überdeckt und es blieb nur eine kleine Vertiefung an der Einmündungsstelle des Ausführungsganges bestehen. Entzündliche Prozesse am Pankreasstumpf, die zum Tode des Versuchstieres führten, konnte er in keinem einzigen Falle beobachten. Unterdessen hatte 1911 MICHON eine 3 Jahre lang bestehende Pankreasfistel durch Einpflanzung des Fistelganges in den Magen nach DOYEN zur Heilung gebracht. 10 Jahre später ging JEDLIČKA bei der Operation einer Pankreascyste, um die Entstehung einer langdauernden Fistel zu vermeiden, so vor, daß er nach Entleerung der 5 l Flüssigkeit enthaltenden Cyste und nach Einführung einer Sonde in den trichterförmig sich verengernden Cystengrund diesen zirkulär umschneidet. Es sah danach aus, als wenn ein besonders dilatierter Gang des Pankreas aus dem Drüsengewebe herauskäme. Da dieser Gang tief in die Drüsensubstanz hineinführte, pflanzte JEDLIČKA den trichterförmigen Cystengrund in den Magen. Der Erfolg war ein sehr guter. Durch 14 Tage bestand eine mäßige Sekretion, nach 4 Wochen trat definitive Heilung ein und eine Nachuntersuchung nach 5 Jahren ergab außer gelegentlichem Brechreiz völliges Wohlbefinden. JEDLIČKA empfahl diese Operation, die Pankreaticogastrostomie, als neue Operationsmethode der Pankreascysten überhaupt, um auf diese Weise die Entstehung der sehr hartnäckigen, sehr lästigen und nicht ungefährlichen Pankreasfisteln zu vermeiden. Seit 1923 wurden in steigender Häufigkeit Pankreasfisteln operativ durch Einpflanzung des Fistelganges in den Verdauungskanal zur Heilung gebracht. HENLE ging in einem Falle einer Rezidivcyste nach Pankreatitis so vor, daß er diese punktierte und die Punktionsstelle mit einer hochgezogenen Dünndarmschlinge anastomosierte. Er stellte also eine Verbindung zwischen einer Dünndarmschlinge und der sehr zarten vorderen Cystenwand her. KÖRBL stellte 1923 in der Gesellschaft der Ärzte Wiens einen Fall vor, bei dem sich nach Resektion eines Ulcus ventriculi eine Pankreasfistel entwickelte, die mehrere Monate bestand, schließlich aber im Dauerbad spontan heilte. Er machte gleichzeitig von seiner operativen Absicht Mitteilung, die er im Falle des Ausbleibens der Heilung verwirklichen wollte. Er beabsichtigte in diesem Falle eine Dünndarmschlinge quer zu durchtrennen und eine Y-förmige Anastomose herzustellen, den freien Darmschenkel unter der tunnelierten Haut an die äußere Fistelöffnung heranzubringen und diese

in den geöffneten Darm einzunähen. Sowohl das Vorgehen von HENLE wie das beabsichtigte von KÖRBL sind keine empfehlenswerten Verfahren und sind hier nur der Vollständigkeit halber angeführt. HAMMESFAHR pflanzte in dem gleichen Jahre den Fistelgang einer Pankreasfistel in die Gallenblase ein, da ihm die Implantation in den Magen oder Darm (wegen möglicher Gefahren)

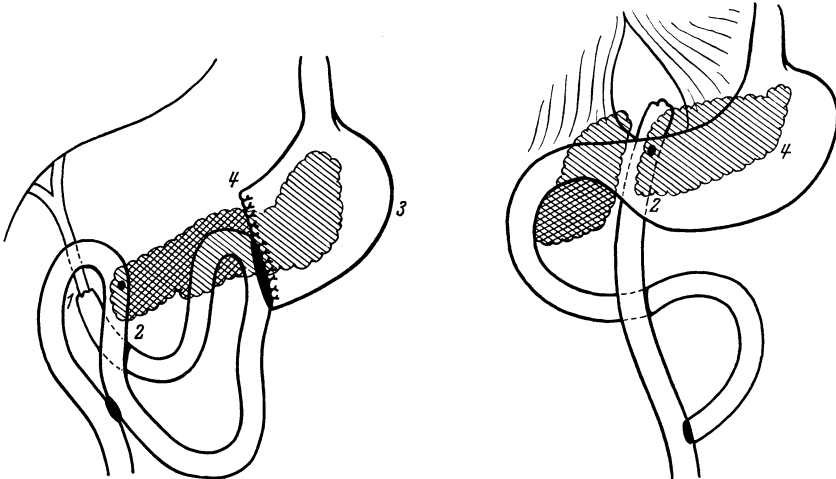


Abb. 3.

Abb. 4.

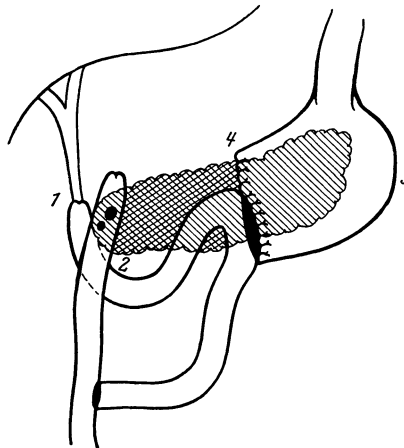


Abb. 5.

Abb. 3–5. 1 Choledochusduodenalstumpf. 2 Einpflanzung des Pankreas ins Jejunum. 3 Magenstumpf. 4 Pankreas.

unsympathisch war. Der unmittelbare Erfolg war ein guter. Ob später Störungen auftraten, ist unbekannt.

Die erste operative Einpflanzung des Pankreasganges bzw. Pankreasstumpfes in das Jejunum am Lebenden wurde an *unserer Klinik* vorgenommen. Die erste Operation führte KLEINSCHMIDT 1924 nach einem von uns angegebenen Verfahren aus. Die nebenstehende Abb. 3 illustriert das operative Vorgehen. Es war in diesem Falle nach Resektion eines Duodenalulcus eine chronische, reichlich sezernierende Pankreasfistel entstanden, die auch nach 3 Monaten keine Neigung zur Heilung zeigte. Es wurde eine hohe Jejunumschlinge über das Mesocolon

an den Pankreaskopf herangebracht, eine 1 cm lange Öffnung an der Kuppe der Darmschlinge geschaffen und diese auf die Fistelöffnung mit zirkulären Nähten aufgesteppt. Am Fußpunkte der Schlinge wurde eine Enteroanastomose angelegt. Wir hatten vorgeschlagen, den ganzen freiliegenden Pankreasstumpf in eine größere Darmöffnung seitlich zu implantieren und halten dieses Vorgehen für zweckmäßiger, weil wir auf diese Art einer evtl. narbigen Verengung der Anastomose am sichersten vorzubeugen glauben.

Es kann nach unseren Erfahrungen, die wir mit der Einpflanzung des Choledochus in den Magen, in das Duodenum oder Jejunum gemacht haben, kein Zweifel sein, daß Verengungen solcher Anastomosen zu schweren Infektionen, in diesem Falle im Pankreasgang führen und unübersehbare Gefahren mit sich bringen können. Das Eindringen von Magen- oder Darminhalt ist ungefährlich, solange keine Stauung auftritt. Wir sind 1 Jahr später gelegentlich der Beseitigung einer Pankreasfistel, die nach Eröffnung und Drainage einer traumatischen Pseudocyste entstanden war, so vorgegangen, wie es die Abb. 4 zeigt. Nach Laparotomie des Nabels mit Umschneidung der Fistelöffnung wurde direkt auf das Pankreas eingegangen. Wir fanden über der Wirbelsäule das Pankreas in 2 Hälften getrennt, die beiden Fragmente über fingerbreit auseinanderliegend. Die Wundfläche des Kopffragmentes war vernarbt, auch die des Schwanzfragmentes war bis auf das deutlich erkennbare und sezernierende Lumen des Wirsungkanals narbig überdeckt. Der Pankreasstumpf wurde etwa auf 1 cm an der Hinterwand mobilisiert, eine Jejunumschlinge etwa 60 cm unterhalb der Plica duodenojejunalis quer durchtrennt, das abführende Ende geschlossen. Durch einen Mesocolonschlitz wurde die einseitig ausgeschaltete Schlinge hochgezogen und der Pankreasstumpf in seiner ganzen Zirkumferenz End-zu-Seit in eine genügend große seitliche Öffnung des Darmes eingepflanzt und in dieser Lage zirkulär mit Nähten befestigt, die an der narbig veränderten Pankreasoberfläche guten Halt hatten. Der Schlitz im Ligamentum gastrocolicum wurde vernäht und der zuführende Darm unterhalb des Mesocolonschlitzes End-zu-Seit eingepflanzt. Die Laparotomiewunde wurde bis auf ein Drain, das in die Nähe der Pankreasanastomose führte, geschlossen. Der Erfolg war ein sehr guter. Es entleerte sich von der Operation an kein Pankreassekret mehr. In der gleichen Weise gingen wir in einem zweiten Falle vor, bei dem sich nach Duodenalresektion eine hartnäckige Pankreasfistel entwickelt hatte. Das Vorgehen war das gleiche und geht aus der Abb. 5 deutlich hervor. VILLARET operierte 1925 in ähnlicher Weise. Er präparierte den Fistelgang einer schon 7 Monate nach Duodenalresektion bestehenden Pankreasfistel und pflanzte ihn in eine durch einen Mesocolonschlitz hochgezogene Jejunumschlinge. In gleicher Weise operierte INGEBRISTEN 1926, HENLE 1928 und MADIER 1929.

Bezeichnenderweise wurde die Einpflanzung der Fistelöffnung in das Jejunum außer in unserem oben erwähnten Falle und dem Falle von HENLE nur bei den nach Magenduodenalresektionen entstandenen Pankreasfisteln gewählt, da in solchen Fällen die Einpflanzung in den Magenstumpf oder in das Duodenum sehr schwierig oder gar unmöglich sein kann. Wenn CORACHAN die Einpflanzung in den Magen als Methode der Wahl empfiehlt mit der Begründung, daß Magen und Duodenum in ihrer Lage mehr fixiert und dadurch für eine Anastomose geeigneter erscheinen als das Jejunum, so kann man dem nicht zustimmen. Eine einseitig ausgeschaltete Darmschlinge kann man in beliebiger Ausdehnung

fixieren. Die Peristaltik derselben ist zweifellos geringer als die voluminöse und kräftige Peristaltik des Magens. Sie hat auch den Vorteil, bei evtl. nicht völliger Primärheilung, also bei neuerlich auftretender, wenn auch vorübergehender Sekretion infolge des intakt gebliebenen Magens die Ernährung in keiner Weise zu gefährden, eine Tatsache, die bei dem meist recht reduzierten Ernährungszustand solcher Patienten von großer Bedeutung ist. Die Verwendung einer einseitig ausgeschalteten Schlinge vermindert die Gefahr des Eintretens von Darminhalt in den Pankreasgang und beeinflußt auch nicht wie die Einpflanzung in den Magen den Magenchemismus.

Trotz der mannigfaltigen Vorteile dieses Verfahrens halten wir ein Sichfestlegen auf ein bestimmtes Operationsverfahren hier wie anderswo für unrichtig. Das Vorgehen wird sich immer nach dem bei der Operation erhobenen Befund

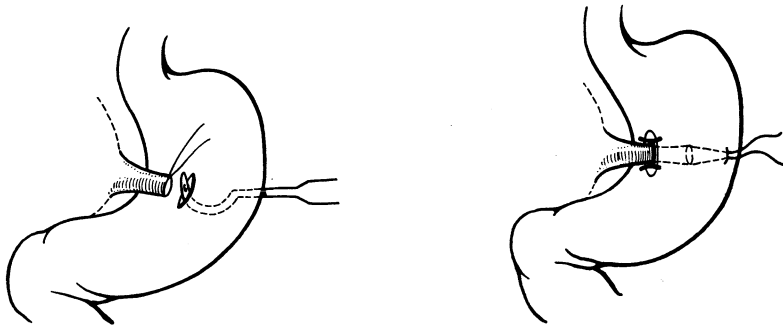


Abb. 6a.

Abb. 6b.

Abb. 6a und b. Einpflanzung eines Pankreasfistelganges in die Vorderwand des Magens nach SÉNÈQUE. SÉNÈQUE vermeidet bei seinem Vorgehen eine 2. Incision am Magen. 1. Fistel ist freigelegt und durch ihr freies Ende ein Faden gezogen. Der Magen ist in der Nähe der kleinen Krümmung geöffnet, von der großen Krümmung her wird eine Nadel vorgeschoben, um die Enden des Fadens zu fassen. 2. Die in den Magen hinein-gezogene Fistel wird an der Magenöffnung mit 4 Nähten fixiert. Fistelversorgung nach WITZEL.

richten müssen und es wird zahlreiche Fälle geben, bei denen die Einpflanzung des Fistelkanals in den Magen das einfachste, ungefährlichste und deshalb schon zweckentsprechendste Verfahren darstellt.

Dieses Verfahren ist tatsächlich auch in der Mehrzahl der Fälle von Pankreasfisteln, die zum operativen Verschuß zwangen, angewandt worden, so von ISNARDI, LOPES, GUTIERREZ, COURBULÈS, COPELLO, CORACHAN, BRUMMELKAMP, CATHALA und SÉNÈQUE. Die Einpflanzung des Fistelganges in den Magen erfolgte derart, daß nach Umschneidung der äußeren Fistelöffnung und Eröffnung der Bauchhöhle oberhalb und unterhalb derselben der Fistelgang möglichst nahe an das Pankreas heran herauspräpariert wurde. Von einigen Autoren wurde der ganze Fistelgang samt einer ihn umgebenden Hautkrause (ISNARDI LOPES), von anderen nur ein 3—4 cm langer Stumpf des Fistelganges in den Magen implantiert. Die Einpflanzung erfolgte je nach der Lage der Fistel in die vordere oder hintere Magenwand. Fisteln, die nach hochgelegenen, das Ligamentum hepatogastricum vorwölbenden und den Magen nach abwärts drängenden Cysten entstanden waren, ließen sich bequem in die Vorderwand, solche nach tief gelegenen Cysten besser in die Hinterwand einpflanzen. Die beifolgenden Abb. 6a und 6b, die der Mitteilung von CATHALA und SÉNÈQUE entnommen sind, illustrieren das Vorgehen. Es wurde im präpylorischen Magenanteil eine genügend breite Öffnung angelegt, oberhalb derselben auf der Vorderwand eine zweite kleinere

Öffnung, durch diese an Haltefäden der Fistelgang in den Magen gezogen und mit Serosanähten befestigt. Meist wurde auch der außerhalb der Vorderwand des Magens aufliegende Teil des Fistelkanals durch sero-seröse Nähte nach Art der Kanalbildung nach WITZEL oder KADER übernäht. Die Anastomosenstelle wurde mit Netz gedeckt, die Gastrostomiewunde geschlossen und die Laparotomiewunde bis auf ein kleines Drain vernäht. Bei der Einpflanzung in der hinteren Magenwand ging man in ganz ähnlicher Art vor. JEDLIČKA beschreibt dieses Vorgehen ausführlich. Er machte eine etwa 8 cm lange Incision an der Vorderwand des präpylorischen Magenanteils, dieser Incision gegenüber an der Hinterwand eine etwa 2—3 cm lange Öffnung und durch diese wurde der gekürzte Fistelkanal in den Magen gezogen und durch Serosanähte befestigt. Schluß der Gastrostomiewunde. Schluß der Bauchdecken bis auf ein kleines Drain.

Die Einpflanzung des Fistelkanals ist empfehlenswert in allen Fällen, in denen die Fistelwand eine genügende Festigkeit hat — die Wunde wurde manchmal knorpelhart gefunden — also in veralteten Fällen. Operiert man früher, so pflegt, wie uns unsere eigenen Erfahrungen gezeigt haben, der Fistelgang bzw. die Cystenwand sehr zart und für eine Anastomose ungeeignet zu sein. Die Einpflanzung des Fistelganges in seiner ganzen Länge samt der Hautkrause an der äußeren Fistelöffnung ist gewiß unzweckmäßig, da mit großer Bestimmtheit mit der Nekrose des größten Teils dieses weit in den Magen hineinreichenden Fistelganges gerechnet werden muß und damit nur eine Infektion begünstigt wird.

Das operative Vorgehen zur Beseitigung von Pankreasfisteln wird also je nach dem vorliegenden anatomischen Befund sich verschieden gestalten. In Fistelfällen, die nach irrtümlicher Drainage echter Cysten entstanden sind, ist es notwendig, die Cystenwand von den umgebenden Organen zu lösen und die Cyste bis in die Nähe des Pankreas zu stieln. Zeigt sich jetzt, daß der Cystenfund in die Pankreassubstanz tief hineinragt, eine radikale Entfernung also nur durch teilweise Resektion der Drüsensubstanz möglich ist, dann ist es nach dem Vorgehen von JEDLIČKA das zweckmäßigste, den trichterförmigen Cystenfund nach Entfernung der übrigen Cystenwand in den Magen oder das Jejunum einzupflanzen. Zeigt sich, daß der Fistelfund in einen malignen Tumor des Pankreas übergeht (KÖRTE), so ist die Resektion des Tumors aus dem Pankreas unbedingt notwendig. In KÖRTEs Fall blieb ein dreieckiger Defekt in der Drüse nach Excision des Tumors zurück. KÖRTE schloß ihn durch Naht. Es entstand keine Dauerfistel. Zweckmäßiger dürfte es in solchen Fällen sein, nach der Ansicht KÖRTEs selbst, dann, wenn der Tumor dem Pankraskörper oder Pankreaschwanz angehört, den peripheren Anteil des Pankreas gleich mit zu entfernen. Man geht auf diese Weise radikaler vor und sichert sich gegen eine Fistel. In der gleichen Weise wird man bei Pankreasfisteln vorgehen, die nach Drainage entzündlicher oder traumatischer Pseudocysten entstanden sind. Nur ist in diesen Fällen das sehr mühselige und nicht ungefährliche Abpräparieren der falschen Membranen überflüssig. Diese bilden sich nach Ableitung des Pankreassekretes in den Verdauungskanal von selbst zurück. Man geht in solchen Fällen nach unserer eigenen Erfahrung am zweckmäßigsten so vor, daß man gleich primär an das Pankreas herangeht, und in den Fällen, in denen der Fistelfund tiefer in die Drüsensubstanz hineinragt — und das ist bei allen hartnäckigen

Fisteln zu erwarten — den zentralen Fistelstumpf in den Magen oder das Jejunum implantiert. In jenen Fällen, in denen der nach außen sezernierende Pankreasanteil durch entzündliche oder traumatische Ursachen aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Pankreas völlig losgelöst ist, so daß die beiden Fragmente keinerlei oder nur eine teilweise narbige Verbindung miteinander haben, ist die Einpflanzung des ganzen Querschnittes des distalen Pankreasfragmentes in eine einseitig ausgeschaltete Jejunumschlinge in der oben geschilderten Art das zweckmäßigste Vorgehen. Bei Pankreaskopffisteln nach Duodenalresektionen ist dieses Verfahren meist das einzig mögliche.

Die Einpflanzung in den Magen durch Zwischenschaltung der Gallenblase (KEHR) oder die Einpflanzung des Fistelganges direkt in die Gallenblase (HAMMESFAHR) wird man nur in jenen Fällen anwenden, wo die oben geschilderten Einpflanzungsverfahren aus anatomischen Gründen unmöglich sind. Das dürfte nur sehr selten der Fall sein. PETER WALZL anastomosierte eine Pankreasfistel mit der Gallenblase, die er nach Ligatur des Cysticus aus dem äußeren Gallensystem ausgeschaltet hatte. Er wollte die nach den experimentellen Untersuchungen von HIROO IWANAGA nachgewiesene große Resorptionsfähigkeit der Gallenblasenmukosa zur Aufsaugung des Sekretes ausnützen. Ganz abgesehen von einer Reihe möglicher Einwände bringen total ausgeschaltete mit Schleimhaut ausgekleidete Hohlorgane immer Gefahren mit sich. Schon aus diesem Grunde erscheint uns das Vorgehen nicht empfehlenswert und dürfte wohl auch kaum Nachahmer finden. Die Einpflanzung einer Pankreasfistel in das Duodenum hat nur WEIR einmal geplant. Sie ist niemals in die Tat umgesetzt worden. Nur bei Tumorsektionen, bei Entfernung von Duodenum und Teilen des Pankreaskopfes speziell bei der radikalen Operation eines Papilla vateri-Tumors (KAUSCH, HARTMANN), sowie bei Durchtrennung eines großen Ausführungsganges am Pankreaskopf, bei Duodenalulcusresektionen (FLECHTENMACHER) wurde die primäre Einpflanzung des ganzen Pankreasstumpfes bzw. seines Ausführungsganges in das Duodenum mehrfach mit Erfolg ausgeführt.

Die mitgeteilten immerhin schon ziemlich zahlreichen Fälle von operativem Verschuß von Pankreasfisteln führten ausnahmslos zum Erfolg, auch in den Fällen, in denen man einen Mißerfolg hätte erwarten müssen (I. Fall HENLES: Anastomose einer Dünndarmschlinge mit der Punktionsstelle einer dünnwandigen Cyste). Es ist durchaus möglich, daß gelegentlich die Einpflanzung der Fistel in den Verdauungskanal mißlang oder zum Tode führte und deshalb keine Mitteilung darüber erfolgte. Nach allen heute vorliegenden Erfahrungen aber, sowie nach unseren eigenen Beobachtungen, die wir an 4 Fällen machen konnten, ist der Verschuß einer Pankreasfistel durch Einmündenlassen derselben in Magen oder Jejunum ein sicherer und wenig gefahrvoller Eingriff.

In manchen Fällen hat man nach der Operation noch durch einige Zeit Abfluß von Pankreassekret nach außen beobachtet, so daß man schon einen Mißerfolg befürchtete. Aber auch in diesen Fällen kam es nach kurzer Zeit zum Versiegen der Sekretion und zur definitiven Heilung. Bei der immer bestehenden Unsicherheit einer primären Heilung der Anastomose muß man in jedem Falle drainieren.

Die Gefahr einer Verengung oder Obliteration einer Anastomose ist nach den bisherigen Erfahrungen jedenfalls als sehr gering zu bezeichnen. Es ist in

der Literatur kein solcher Fall erwähnt. Nennenswerte Beschwerden nach Einpflanzung des Fistelganges in den Magen wurden nicht beobachtet. Häufiger klagten die Patienten in den ersten Tagen über unangenehme Sensationen in der Magengegend, wohl als Folge der vorausgegangenen Operation. In der Regel schwanden diese Beschwerden in kurzer Zeit. Im Falle JEDLIČKA_s bestand außer öfterem Brechreiz völliges Wohlbefinden, auch nach 5 Jahren noch. CORACHAN meint, daß man die Alkalisierung des Magensaftes durch das Einfließen des alkalischen Pankreassekretes gelegentlich durch HCl-Gaben wird bekämpfen müssen. Es sind aber in der Literatur keine Angaben darüber zu finden, ob dies tatsächlich notwendig war und geschehen ist.

X. Maßnahmen zur Vermeidung von Pankreasfisteln.

Die Beobachtung, daß nach operativen Eingriffen bei bestimmten Erkrankungen und Verletzungen des Pankreas sehr regelmäßig die Entstehung langwieriger Fisteln zu erwarten ist, hat schon frühzeitig die Veranlassung dazu gegeben, gleich primär durch geeignete Maßnahmen der Entwicklung einer solcher nach Möglichkeit vorzubeugen. So gilt heute allgemein die Einnähung und Drainage echter Cysten aus diesem Grunde als ein Fehler und die primäre radikale Exstirpation derselben als das einzig empfehlenswerte Verfahren. Ganz allgemein werden auch Exstirpationen von Tumoren des Pankreaskörpers nicht durch quere Resektion und Aneinandernähen der Pankreasstümpfe behandelt, sondern zur Vermeidung einer Fistelbildung sowohl wie um das Vorgehen möglichst radikal zu gestalten, das Schwanzfragment gleichzeitig mit entfernt. Daß man bei der Resektion des Pankreas Kopfes für eine zuverlässige Versorgung des Pankreasstumpfes durch Einpflanzung desselben in das Duodenum oder Jejunum sorgen muß, ist jedem Operateur geläufig. Anders schon steht die Frage nach dem zweckmäßigsten operativen Vorgehen bei den Pseudocysten. Wir erwähnten bereits den Fall JEDLIČKA_s. Er hatte die hartnäckigen Pankreasfisteln nach Einnähung und Drainage der Cysten fürchten gelernt. Er entleerte die große Cyste und implantierte den trichterförmigen Cystengrund primär in den Magen mit bestem Erfolg und empfiehlt dieses Vorgehen als Operation der Wahl bei den Cystenoperationen überhaupt.

Die anatomischen Beziehungen einer Pseudocyste zur Drüsensubstanz können zur Zeit der Operation derselben so grundverschieden sein, daß schon aus diesem Grunde ein einheitliches schematisches Vorgehen nicht am Platze ist. Der größere Teil solcher nach Cystendrainage entstandenen Fisteln schließt sich erfahrungsgemäß in kurzer Zeit. Manchmal war kein Verdauungsferment mehr im Sekret nachweisbar, der Cystengrund gegen die Drüse schon narbig abgeschlossen. In solchen Fällen sind mit der Entleerung und Drainage der Cyste alle Vorbedingungen für eine rasche Heilung gegeben. BRAUN (Göttingen) machte auf dem Chirurgenkongreß 1907 darauf aufmerksam, daß man nach Eröffnung der Pseudocysten diese sorgfältig nach evtl. vorhandenen Drüsensequestern untersuchen soll, da diese die Heilung verzögern und zu Retentionserscheinungen Veranlassung geben können. Es ist daher das ursprüngliche zweizeitige Verfahren bei den Pseudocysten — erst Einnähung und nach 24—48 Stunden Eröffnung der Cyste — nicht mehr angebracht und wird wohl nur noch selten geübt. Man eröffnet heute nach Abdeckung der Umgebung und Punktion die Cyste primär, räumt evtl. vorhandene Sequester aus und drainiert nach

Einnähung der Cystenwand in die vordere Bauchwand. Man kann unserer Auffassung nach ohne Gefahr einen Schritt weitergehen, den Cystengrund sich zugänglich machen und nach Einführung einer Sonde und unter Kontrolle des Auges sich davon überzeugen, ob der Cystengrund tief in das Pankreas hineinragt oder durch Vernarbung der Drüsenwunde nur oberflächlich mit diesem in Verbindung steht. Im ersteren Falle wird die primäre Einpflanzung des Cystengrundes (JEDLIČKA) oder bei Antreffen eines aus dem Zusammenhang gelösten Pankreasfragmentes je nach der Größe desselben die primäre Entfernung des kaudalen Fragmentstückes oder dessen Einpflanzung in das Jejunum das beste Verfahren sein. Im anderen Falle wird die Tamponade und Drainage rasch zur definitiven Heilung führen. Eine primäre operative Versorgung einer Pankreaszyste führte auch KERSCHNER herbei durch Anastomose derselben mit dem Duodenum. Es bestand in seinem Falle eine etwa kindskopfgröße, vorzugsweise sich retroduodenal entwickelnde Pseudocyste des Pankreas, die die Pars descendens nach vorn gedrängt und hochgradig stenosierte hatte. KERSCHNER eröffnete unterhalb der Papille die Vorderwand des Duodenums und machte an der durch die Cyste vorgebuckelten Hinterwand des Duodenums eine 3 cm lange Längsincision. Sofort entleerte sich ein Schwall hämorrhagischen Cysteninhaltes. Bei der Sektion, die 7 Wochen nach der Operation stattfand, fand sich noch eine etwa walnußgroße, glattwandige Cyste im Kopf des Pankreas in etwa 1 cm breiter Kommunikation mit dem Duodenum knapp unterhalb der Papilla Vateri.

Das operative Vorgehen bei frischen Verletzungen des Pankreas wird je nach dem Grade der Verletzung der Drüse selbst und ihrer Nachbarorgane (Leber, Magen, Duodenum, Milzgefäße, Milz usw.) sehr verschieden sein. Bei gleichzeitiger größerer Verletzung der Nachbarorgane werden sich kompliziertere Verfahren, die der Versorgung der Pankreaswunde zur Vermeidung einer Fistel dienen sollen, von selbst verbieten. Bei den häufiger zu beobachtenden isolierten Querrupturen des Pankreas über der Wirbelsäule durch stumpfe Gewalt wurden mit den verschiedensten Methoden rasche Heilungen erzielt. Wir erwähnten den Fall von PAITRÉ und VILLARET von totaler Querruptur des Pankreas, bei dem es nach Tamponade und Drainage zur raschen definitiven Heilung kam. GARRÉ hat bei totaler Pankreasruptur die beiden Fragmente, die daumenbreit auseinander lagen, wobei die Milzgefäße aber intakt geblieben waren, die glatten Reißflächen durch 3 hintere und 3—4 vordere Kapselnähte aneinandergenäht, die Nahtstelle tamponiert. Eine Fistel, die auftrat, schloß sich nach 3 Wochen. WILDEGANS erzielte in einem ganz gleichen Falle, der noch durch Leber- und Magenverletzung kombiniert war, mit demselben Vorgehen eine primäre fistellose Heilung. Auch HADRA empfiehlt dieses Vorgehen in Verbindung mit einer Drainage nach hinten durch Gegenincision in der Lumbalgegend. NEWTON wollte nach einem Bericht von BODART besonders sicher gehen und legt bei einer totalen traumatischen Ruptur des Pankreas einen Netzzipfel zwischen die beiden Fragmente und nähte die getrennten Pankreasfragmente in 3 Etagen — Hinterwand, Mitte und vorderer Anteil der Drüse — aneinander. Er zog den Netzzipfel dann auch über die vordere Naht der Drüse und fixierte ihn, so daß die Naht zirkulär mit Netz bedeckt war. Es entwickelte sich eine Pseudocyste, nach deren Eröffnung und Drainage einen Monat später Heilung eintrat. Der immer zu erwartende vorübergehende Sekretabfluß wird daher am besten durch

Tamponade und Drainage nach außen abgeleitet. VOLKMANN empfahl, nach dem Referat von SCHMIEDEN am Chirurgenkongreß 1927, auf Grund von 2 Beobachtungen am Menschen und Tierversuchen, das quer durchtrennte Pankreas nicht nur durch oberflächliche Kapselnähte aneinanderzubringen, sondern durch Nähte, die das ganze Drüsengewebe von vorn nach hinten samt der Kapsel fassen. Die Nähte sollen nicht zu fest angezogen werden, damit keine Nekrosen entständen. Tiefergreifende, die Drüsensubstanz mitfassende Nähte werden zweifellos die Ausbildung von Nekrosen fördern. Diese Tatsache wie die allgemein anerkannte „operationsfeindliche Einstellung der Bauchspeicheldrüse“ (SCHMIEDEN) widerraten dringend ein solches Vorgehen. Auch der Versuch, die Einnähung der Lumina der Hauptausführungsgänge durch Naht aneinanderzubringen (HEINECKE), wird aus diesem Grunde besser unterbleiben. Man muß nach den Tierexperimenten und Erfahrungen am Menschen annehmen, daß die Gänge häufig ganz von selbst wieder ihre Verbindung untereinander herstellen (GULEKE). In manchen Fällen dürfte es zu einer queren Narbe und auch zu einem narbigen Verschuß des Hauptausführungsganges mit folgender Atrophie des distalen Pankreasfragmentes kommen, ein Ereignis, das KROISS wohl mit Unrecht für alle so behandelten Fälle verallgemeinern will. Nach diesen Erfahrungen und nach den Beobachtungen, die man nach Querresektionen des Pankreas wegen Tumoren und Aneinandernähen der Stümpfe durch oberflächliche Nähte (KÖRTE, ERHARDT, RICCARD) gemacht hat, stellt die quere Vereinigung des rupturierten Pankreas durch oberflächliche Nähte an der Vorder- und Hinterwand ein einfaches und in der Regel ausreichendes, d. h. eine längerdauernde Fistel vermeidendes Verfahren dar. Wenn nur ein kleineres Pankreaschwanzfragment links der Wirbelsäule abgequetscht ist, so extirpiert man dies am besten gleich primär. SCHMIEDEN, der dieses Vorgehen empfiehlt, hat Funktionsstörungen durch den Verlust solcher Drüsenteile nicht gesehen. Bei prävertebraler Ruptur des Pankreas und damit verbundenem Losreißen eines größeren caudalen Fragmentes wird die primäre Entfernung desselben angezeigt sein, wenn durch gleichzeitige Verletzung der Milzgefäße die Ernährung dieses Fragmentes zweifelhaft erscheint.

Bei penetrierenden Verletzungen der Bauchspeicheldrüse ist schon wegen der dabei möglichen Infektion der Pankreaswunde eine Naht derselben abzulehnen und nur die einfache Tamponade und Drainage am Platze. Daß endlich bei Operationen wegen akuter entzündlicher Erkrankungen der Drüse (eitrige Pankreatitis, Pankreasnekrose) fistelverhütende operative Maßnahmen unmöglich sind, bedarf keiner Ausführung.

Die außerordentliche Empfindlichkeit des Pankreas gegen operative Insulte, die sich öfters in lebensgefährlichen Komplikationen auch nach nur ganz oberflächlichen scharfen oder stumpfen Verletzungen der Drüse oder ihrer Ausführungsgänge äußert, macht es an sich schon notwendig, Verletzungen der Bauchspeicheldrüse bei Operationen in ihrer Nachbarschaft ängstlich zu meiden. In das Pankreas penetrierende Geschwüre des Magens löst man unter peinlicher Vermeidung einer Verletzung der hier meist verdickten Pankreas-kapsel ab und läßt den Ulcusgrund unberührt. Dieser wird mit Jodtinktur betupft und mit Netz abgedeckt. Bei zurückbleibender, tief in die Drüsensubstanz hineinreichender kraterförmiger Höhle drainiert man den Ulcusgrund. Eine Excision des Geschwürgrundes aus dem Pankreas, die von manchen

Autoren durch einige Zeit geübt wurde, ist gefährlich und ist deshalb gänzlich aufgegeben. Bei den in das Pankreas penetrierenden Hinterwandgeschwüren des Duodenums, bei deren radikaler Entfernung eine Verletzung der Drüse oder eines ihrer Ausführungsgänge sehr wahrscheinlich oder kaum vermeidbar erscheint, sieht man von der Resektion ab und begnügt sich mit einer Gastroenterostomie oder Resektion zur Ausschaltung (FINSTERER).

Die Entscheidung darüber, ob im einzelnen Falle noch eine Resektion ohne solche Gefahren möglich ist oder nicht, ist nur einem darin sehr erfahrenen Operateur möglich. Aber auch dieser kann sich gelegentlich irren. Besonders die unmittelbar hinter dem Pylorus, allem Anschein nach also entfernt von der Gefahrenzone sitzenden Hinterwandgeschwüre des Duodenums können über die wirklich vorhandenen Gefahren täuschen. Durch narbige Schrumpfung

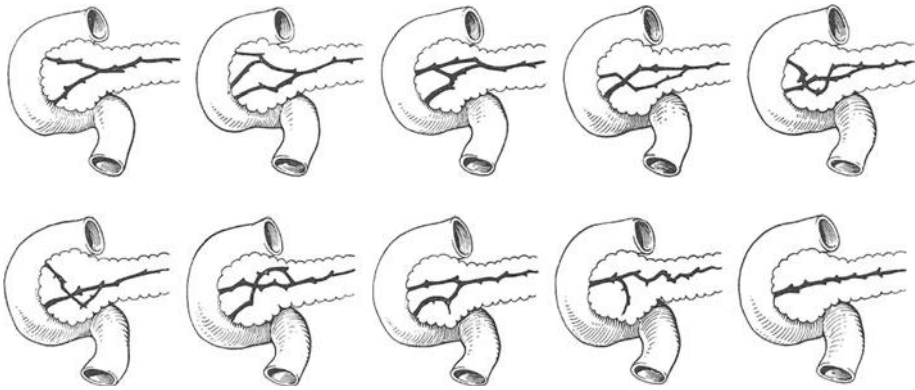


Abb. 7. Anomalien der Ausführungsgänge am Pankreas nach CLAIRMONT-SCHMIEDEN.

kann die Papilla minor, die normalerweise etwa 4 cm vom Pylorus entfernt zu sein pflegt, sehr nahe an den Pylorus herangerafft werden. Und so kann es bei aller Sorgfalt und Überlegung gelegentlich zu einer Verletzung des Ductus Santorini kommen, zu einer Verletzung, die je nach der funktionellen Bedeutung des Ganges zu einer sehr langwierigen oder Dauerfistelbildung führen kann. CLAIRMONT hat die zahlreichen Anomalien, die der Verlauf der Ausführungsgänge aufweisen kann, die verschiedenen Beziehungen dieser beiden Gänge untereinander sowie die sehr verschiedenartige funktionelle Bedeutung der beiden Gänge auf Grund ausgedehnter Leichenuntersuchungen zum ersten Male in einer den praktischen Bedürfnissen entsprechenden Art übersichtlich aufgedeckt. Nach seinen Untersuchungen kann der Ductus Santorini gänzlich fehlen, nur als obliterierter Strang vorhanden sein oder nur rudimentär entwickelt sein, ohne eine funktionelle Bedeutung zu haben. Der Gang kann aber auch der einzige Ausführungsgang für die ganze Bauchspeicheldrüse oder der einzige Weg einer kleinen isolierten Pankreasinsel oder endlich der hauptsächlichste Weg für den Pankreassaft neben einem kleinen an der Papilla Vateri mündenden Ductus Wirsungianus sein. Die beiden Gänge können in größerer oder geringerer Ausdehnung miteinander in Verbindung stehen, aber auch vollständig voneinander getrennt verlaufen (s. Abb. 7).

SCHWARZ hat Untersuchungen an Leichen darüber angestellt, ob es möglich ist, aus der äußeren Form des Pankreas Schlüsse zu ziehen über den in

vorliegendem Fall zu erwartenden Verlauf der Ausführungsgänge und besonders über den Verlauf und die funktionelle Bedeutung des bei der Operation am meisten gefährdeten Ductus Santorini. Er fand 2 entwicklungsgeschichtlich begründete verschiedene Formen des Pankreas, die Zungen- und die Hammerform (s. Abb. 8). Bei letzterer Form ist ein gut entwickelter Ductus Santorini zu vermuten. Eine deutliche Entwicklung des Kopfes und Anlegung von Drüsenteilen an die Pars horizontalis duodeni bis an den Pylorus heran lassen einen funktionell bedeutsamen Ductus Santorini und eine sehr weite orale Einmündung desselben in das Duodenum erwarten. Oft ist in solchen Fällen dieser Gang der einzige Ausführungsgang eines abgesonderte Drüsengebietes. In diesen Fällen ist also besondere Vorsicht geboten. In jenen Fällen, in denen der Kopfteil des Pankreas nicht besonders hervortrat, so daß man von einer Hammerform nicht sprechen konnte, sondern von einer Zungenform, fehlte in der überwiegenden Mehrzahl der Ductus Santorini oder war nur rudimentär entwickelt. So wertvoll die Ergebnisse von SCHWARZ sind, so ist doch die Beurteilung in

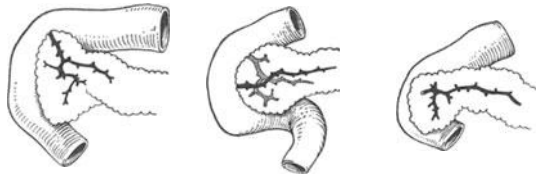


Abb. 8. Hammer- und Zungenform des Pankreas nach SCHWARZ. 1. und 2. Hammerform. 3. Zungenform.

vivo bei den verwirrend großen Variationen der Form des Pankreaskopfes, die alle Übergänge von Zungen- in Hammerform aufweisen, recht schwierig.

Ist es bei der Operation zur Durchtrennung eines Ganges gekommen, so wird man dessen funktionelle Bedeutung aus seiner Entfernung vom Pylorus und aus der Weite seines Lumens beurteilen (CLAIRMONT).

Beim Ablösen des Duodenums vom Pankreas vermeidet man peinlichst Verletzung der Drüse und muß die sich spannenden Stränge scharf ohne vorherige Ligatur durchtrennen, um beim Sichtbarwerden eines klaffenden Lumens eine Verwechslung des Pankreasganges mit einem Gefäß zu vermeiden. Ein solcher Irrtum kann eine Peritonitis oder einen abgesackten Erguß und weiterhin eine Pankreasfistel zur Folge haben. Würde man die Ligaturstelle des Pankreasganges nur mit Tamponade und Drainage versorgen, so ist mit dem Auftreten einer hartnäckigen Pankreasfistel mit großer Sicherheit zu rechnen. Es ist deshalb bei einem solchen Ereignis unbedingt notwendig, die Ableitung des Pankreassekretes in dem Verdauungskanal gleich primär sicherzustellen. Wir haben in 2 solchen Fällen den durchtrennten Gang gleich primär versorgt. Im ersten Falle war der Choledochus und ein großer Ausführungsgang des Pankreas durchtrennt worden. Beide Gänge wurden in die einseitig ausgeschaltete hochgezogene Jejunumschlinge eingepflanzt. Der Patient starb 8 Tage nach der Operation an einer Pneumonie. Die Anastomosen wurden bei der Autopsie in Ordnung gefunden. In einem zweiten Falle war bei einem in den Pankreaskopf penetrierenden tumorbildenden Ulcus wegen der Gefährlichkeit einer Resektion nur eine Gastroenterostomie angelegt worden. Der Kranke hatte dadurch keine Erleichterung. Die Schmerzen hielten in unverändertem Maße an. Ein Jahr später resezierten wir deshalb das Ulcus und bei der Ablösung

von dem Duodenum wurde ein großer Ausführungsgang des Pankreas durchtrennt. Die Ableitung des Sekretes dieses Ganges wurde durch Implantation des freiliegenden Teiles des Pankreaskopfes End-zu-Seit in einer hochgezogenen Jejunumschlinge sichergestellt. Die Heilung erfolgte ohne nennenswerte Störung und der Patient wurde beschwerdefrei. PAUCHET hat das Duodenallumen, so wie KAUSCH kappenartig über die Gangöffnung gezogen und befestigt. Auch KONJETZNY pflanzte den durchschnittenen Gang in das Duodenum ein. Leider ist dieses an sich einfachste Verfahren aus technischen Gründen nicht immer ausführbar, weil gerade bei den tumorartigen, in das Pankreas penetrierenden Hinterwandgeschwüren häufig auch die Vorderwand des Duodenums narbig verändert ist und der ganze absteigende Duodenalschenkel in seiner Lage schwierig fixiert ist.

FLECHTENMACHER ging nach Durchtrennung eines Pankreasganges bei Duodenalresektion so vor, daß er mit einer Kocherklemme die Hinterwand des Duodenums durchbohrte und mit dieser den etwas mobilisierten Ductus pancreaticus in das Lumen des Darmes hineinzog. Er nähte die Darmwand möglichst dicht ringsum an und deckte die Naht mit Netz. Es entwickelte sich ein subphrenischer Absceß, nach dessen Operation der Patient genas.

Bei Verletzungen des Pankreasschwanzes oder des periphersten Anteiles des Wirsungskanals, wie sie bei Milzexstirpationen oder Entfernung retroperitonealer Tumoren gelegentlich geschehen sind, ist außer Tamponade und Drainage eine Versorgung des Ganges unnötig. Wenn eine Saftsekretion auftritt, so pflegt sie in solchen Fällen rasch zu versiegen.

II. Die Chirurgie der Strahlenpilzerkrankung beim Menschen.

Von

HEINZ BAUMECKER-Hanau a. Main.

Mit 9 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		39
I. Vorbemerkungen		46
II. Allgemeines über Strahlenpilzinfektion		47
1. Geschichtliches		47
2. Vorkommen		48
3. Alter und Geschlecht		50
4. Bakteriologische Einteilung der Strahlenpilze		51
5. Ätiologie		52
a) Eintrittspforte durch den Verdauungskanal		52
b) Infektion durch die Haut		54
c) Infektion durch erkrankte Tiere		54
6. Inkubationszeit		55
7. Pathologische Anatomie		55
8. Allgemeine Diagnose		56
9. Therapie		58
a) Medikamentöse Behandlung		58
b) Röntgenbehandlung		61
c) Operative Behandlung		63
III. Spezieller Teil		63
1. Mundhöhle, Speicheldrüsen		63
2. Gesicht und Hals		66
3. Brusthöhle		68
4. Bauchhöhle		72
a) Bauchwand		72
b) Magen		74
c) Darm		76
d) Wurmfortsatz		78
e) Mastdarm und After		80
f) Leber		81
5. Urogenitalapparat		82
a) Niere und Harnleiter		82
b) Blase		84
c) Penis		86
d) Hoden und Hodensack		86
e) Weibliche Geschlechtsorgane		86
6. Brustdrüse		87
7. Knochen		88
8. Gehirn		92
9. Generalisierte Aktinomykose		93
10. Aktinomykose und Trauma		93

Literatur.

- ABBOT (Chicago): Primary actinomycosis of the kidney. J. amer. med. Assoc. **1924**.
- ALBERT, H., I. B. HARDY RENO and J. W. HARRISON (Goutrie Center, Iowa): Actinomycosis of the abdominal wall. J. amer. med. Assoc. **1923**.
- ALISSOW, P. u. M. SKOZZOW: Zur Bakteriologie und pathologischen Anatomie der Aktinomykose beim Menschen. Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.) **1898**.
- ALLENBACH, E., A. SATORI et M. ZIMMER: (Strasbourg) Actinomycose osseuse primitive. Rev. d'Orthop. **1931**.
- ARNSPERGER: Zur Behandlung der Aktinomykose. Nat.-hist. med. Ver. Michelberg **1918**.
- AUVRAY, M.: Actinomycose du frie. Zbl. Chir. **1903**.
- BARACZ, V.: Über die Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. Arch. klin. Chir. **68**.
- Die Behandlung der Aktinomykose mit Kupfersulfat auf Grund einer 19jährigen Erfahrung. Zbl. Chir. **1922**.
- BARONI, B. (Messina): Actinomicosi ossea sperimentale (experimentelle Knochenaktinomykose). Chir. Org. Movim. **13**.
- BARONI, B.: Actinomicosi sperimentale. Arch. ital. Chir. **1928**.
- BARTH: Aktinomykose des Schläfenbeins. Z. Laryng. usw. **24**.
- Aktinomykose des Halses. Dtsch. med. Wschr. **1920**.
- BATES, R. (London): Actinomycosis (Aktinomykose). Lancet **1933**.
- BAUER: Chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **25**.
- BECK (Kiel): Vorstellung von 2 geheilten Bauchaktinomykosefällen. 24. Tagg Ver.igg nordwestdtsh. Chir. Kiel, 7. u. 8. Juli 1922.
- BECK, v.: Über Aktinomykose des Verdauungsapparates. Ärztliche Mitteilungen aus und für Baden **1901**.
- BEDRNA, J. u. F. PAVLICA (Brünn): Aktinomykose der Niere. Čas. lék. česk. **1926**.
- BEHR: Primäre Kehlkopfaktinomykose. Z. Laryng. usw. **6**.
- BENDA, C. (Berlin): Ein Fall von kindlicher Lungenaktinomykose, der klinisch für Tuberkulose angesprochen wurde. Festschrift für JOHANNES ORTH. Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. 27.
- Zwei Fälle von metastasierender Aktinomykose. Dtsch. med. Wschr. **1900**.
- BENSAUDE, R.: L'actinomycose ano-rectale primitive. Presse méd. **1933**.
- BERESTNEW, N. M.: Die Aktinomykose und ihre Erreger. Diss. Moskau **1897**.
- BERGEN, v. (Göteborg): Radium und Röntgenbestrahlung bei Aktinomykose. 11. Verslg nord. chir. Ver. Göteborg, 6.—8. Juli 1916.
- BERGENHEM, B.: Bidrag till kännedom om aktinomykosen. (Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose, speziell ihrer bakteriologischen Diagnostik.) Uppsala. Läk.för. Förh., N.F. **24** (1928).
- BERGEY: Aktinomykose der Mundhöhle (bei gesunden Menschen). Zbl. Bakter. **1907**.
- BERGMANN, v.: Aktinomykose oder Osteomyelitis des Oberschenkels? Berl. klin. Wschr. **1904**.
- BITTNER, F. u. J. TOMAN: Ein Fall von Heilung der Aktinomykose des Halses durch subcutane Jodipininjektionen. Prag. med. Wschr. **1913**.
- BOARL, A.: Ein Fall von primärer Aktinomykose der Leber beim Menschen. Policlinico **1897**.
- BOLLINGER, O.: Über primäre Aktinomykose der Fußwurzelknochen. Münch. med. Wschr. **1903**.
- BONGARTZ: Ein Fall von Aktinomykose der Vulva. Dtsch. med. Wschr. **1901**.
- BORAK: Zur Röntgenbehandlung der Lungenaktinomykose. Freie Verigg Chir. Wien, Sitzg 10. Febr. **1927**.
- BORCHARDT, MORITZ: Ein Fall von Aktinomykose der weiblichen Genitalien. Berl. Ges. Chir., Sitzg 13. Jan. **1930**.
- BORELIUS, J.: Bauchaktinomykose in Form eines circumscriphten beweglichen Tumors. Nord. med. Ark. (schwed.) **36**.
- BORTOLETTI e BRUNETTI (Trieste): Contributo alla cura attinochimico dell'actinomicosi cervico facciale. Arch. ital. Chir. **16**.
- BOSTRÖM: Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Beitr. path. Anat. **9** (1890).

- BOYKSEN, OTTO VON (Pinneberg bei Hamburg): Aktinomykose als Spätfolge von Kriegsverletzungen. Zbl. Chir. **1928** u. **1930**.
- BRABEC, A.: Über abweichendes Auftreten der Aktinomykose beim Menschen. Vorgetragen auf dem III. Kongresse tschechischer Naturforscher und Ärzte in Prag 1901.
— Über eine weniger bekannte Erscheinungsform der Aktinomykose beim Menschen. Wien. klin. Rdsch. **1092**
- BRANDENSTEIN: Über Bauchaktinomykose. Dtsch. med. Wschr. **1920**.
- BRIDGE: Streptotricosis (Actinomycosis) of the lungs. J. amer. med. Assoc. **57** (1911).
- BROCKMANN, R. ST. LEGER: Actinomycosis of the right iliac fossa. Brit. J. Surg. **10** (1923).
- BROFELD (Helsingfors): Über die Aktinomykose in Finnland. 13. Verslg nord. Chir.ver.igg Helsingfors (Finnland) 1921.
- BRÜNING: Über die Aktinomykose der Ohrspeicheldrüse. Dtsch. mil.ärztl. Z. **1910**.
— KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 4, 2. Teil.
- BRUNNER, C. (Münsterlingen): Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. Deutsche Chirurgie, 1907.
- BRUNS, v.: Zentrale Aktinomykose des Unterkiefers. Münch. med. Wschr. **1903**.
- BURCKHARDT: Kombination von Aktinomykose und Adenocarcinom des Dickdarms. Zbl. Bakter. **46**.
- CASTAÑEDA: Actinomycose primitive du cou avec propagation rapide tracheo-bronchique. Rev. de Laryng. etc. **1906**.
- CATERINA, A. (Camerino): Beitrag zur Heilung der Aktinomykose mit großen Dosen Jodkali. Clinica chir. **1898**.
- CHITTY, HUBERT: Treatment of actinomycosis (Behandlung der Aktinomykose). Brit. med. J. **1929**.
- CHRIST, A. (Basel): Aktinomykose nach Kopfverletzungen. Schweiz. med. Wschr. **1925**.
- CHRISTISON, J. T. and M. WARWICK: Actinomycosis of lungs and suprarenals. J. amer. med. Assoc. **89**.
- CLAIRMONT: Biologische Methoden zur Diagnose der Aktinomykose. 46. Verslg dtsch. Ges. Chir. Berlin 1922.
- CLAISSE: L'actinomyose linguale primitive. Presse méd. **1897**.
- COLEBROOK, L.: The mycelial and other microorganism associated with human actinomycosis. Brit. J. exper. Path. **1920**.
- COLZI: Contributo alle Lesioni prodotte dal fungo raggiata. Sperimentale **1902**.
- CRANWELL: Contribución al estudio de la actinomycosis humana. Buenos Aires 1904.
- CRESCENZI (Firenze): Infecione da actinomyces carneus. Arch. ital. Chir. **7**.
- CUFF, A.: A case of actinomycosis of the abdominal wall produced by an infected foreign body which had escaped from the intestine. Brit. med. J. **1906**.
- CUMMING, R. E. and R. J. NELSON (Detroit): Actinomycosis of the urinary tract. Surg. etc. **1929**.
- DIEHL: Über die Aktinomykose der Leber. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **22**.
- DITTRICH, RUDOLF: Die Röntgenbestrahlung der Gesichts- und Halsaktinomykose. Med. Klin. **1920**.
- DOBZANIECKI: Über das sog. Aktinomykom der Wange. Schweiz. med. Wschr. **1928**.
- DOEPKE, K. (Bamberg): Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Münch. med. Wschr. **1902**.
— Weitere Mitteilungen über den Erreger der menschlichen Aktinomykose. Münch. med. Wschr. **1903**.
- DYKE, S. C.: A case of actinomycosis of the appendix. Lancet **1929**.
- ECKERT: Erfolgreiche Behandlung der menschlichen Aktinomykose mit Yatren. Klin. Wschr. **1922**.
- EICHBAUM: Geschwulstartige Aktinomykose der Lunge und des vorderen Mediastinums. Fortschr. Röntgenstr. **43**.
- EISELSBERG: Heilung der Aktinomykose durch Jodkali und Tuberkulin. Freie Ver.igg Chir. Wien 1927.
- ENGELSTAD: Radiumbehandlung von Gesichts- und Halsaktinomykose. Norsk Mag. Laegevidensk. **1931**.
- ERB (Königsberg): Weitere Untersuchungen zur Aktinomykose in der Kieferngegend. 7. Tagg Ver.igg Nordostdtsch. Chir. Danzig 1931.

- ERB, KARL H.: Ein Beitrag zur Ätiologie der menschlichen Strahlenpilzerkrankung, besonders der primären Zungenaktinomykose. *Brunns' Beitr.* **131**.
- u. RUDOLF WIGAND: Ein Fall von Varietät des Aktinomykoseerregers. *Z. Hyg.* **98**.
- FAME, F.: Actinomycose de la vésicule biliaire (Aktinomykose der Gallenblase). *Rev. méd. Suisse rom.* **1927**.
- FESTEN, Dr. H.: Streptotrichose und Aktinomykose. Aus der chirurgischen Abteilung des St. Joseph-Krankenhauses Heerlen (Holland).
- FINCKH: Über aktinomykotische fibrinöse Bronchitis, ein neues Symptom der Lungenaktinomykose. *Beitr. klin. Chir.* **41**.
- FÖDERL (Wien): Zur Therapie der Aktinomykose. *Zbl. Chir.* **1908**.
- FREY: Klinische Beiträge zur Aktinomykose. *Beitr. klin. Chir.* **19**.
- FRIEDRICH: Über die Häufigkeit und operative Prognose der Bauchaktinomykose des Menschen. *Dtsch. med. Wschr.* **1906**.
- FRIEDRICH (Erlangen): Ein eigenartiger Fall einer Knochen- und Gelenkerkrankung (Nachweis von Aktinomyzeten bei Ostitis fibrosa). 13. Tagg bayer. Chir. München 1928.
- FRISCH: Lungenaktinomykose. *Freie Ver.igg Chir. Wien* 1927.
- FÜNFAK, M.: Ein Fall von primärer Aktinomykose am Zungenrande. *Dermat. Z.* **46** (1926).
- FÜTTERER: Ein Fall von Aktinomykose der Lunge, der Leber und des Herzens beim Menschen. *Dermat. Z.* **46**, 257 (1926).
- GALL, B. u. G. ROCHAZ: Über einen mit Jodkali behandelten Fall von menschlicher Aktinomykosis. *Ther. Mh.* **1909**.
- GANNER, H. (Innsbruck): Ein Fall von Aktinomykose der Unterkieferspeicheldrüse, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der sog. KÜTTNERSchen Speicheldrüsentumoren. *Arch. klin. Chir.* **1929**.
- GAUDIER: Actinomycose du maxillaire supérieur droit chez un enfant, simulant un ostéosarcome. *Bull. Soc. Chir. Paris* **33**.
- GEYMÜLLER, E.: Über Aktinomykose des Zentralnervensystems. *Dtsch. Z. Chir.* **151**.
- GLASER: Aktinomykose der Lunge und der Brustwand. *Breslau. chir. Ges.* 1928.
- GORDON and FIGI (Rochester, Minn.): Actinomycosis of the tongue. *Amer. J. med. Sci.* **1922**.
- GORELIK, S. L.: Zur Frage der Bauchaktinomykose. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **1924**.
- GOUGEROT, H.: Les fausses actinomycoses. De soi-disant actinomycoses ne sont que des tuberculeuses ou des infections indéterminées, etc. *Rev. de Chir.* **37**.
- GOYENA, I. R.: Tumor actinomicosico del colon. *Semana méd.* **1928**.
- GRUPEN, J.: Geschlossene Aktinomykose der Zunge. *Dtsch. Z. Chir.* **183**.
- GULEKE (Jena): Wirbelaktinomykose. *Mittelrhein. Chir. ver.igg* 1920.
- GUTSCHER, v.: Statistisches zur Aktinomykose. *Dtsch. Z. Chir.* **244**.
- GUTTMANN, E.: Über die Aktinomykose der Speicheldrüsen unter besonderer Berücksichtigung der Glandulae submaxillaris und sublingualis. *Slg klin. Vortr.* **1913**, Nr 675.
- HADJIPETROS: Über primäre Magenaktinomykose. *Dtsch. Z. Chir.* **159**.
- HAHN, P.: Beitrag zur Aktinomykose der Lunge und deren operativer Behandlung. *Wien. klin. Rdsch.* **1915**.
- HALSER: Diskussionsbemerkung zu KROH.
- HAMM: Diagnostik der Aktinomykose. *Dtsch. med. Wschr.* **1906**.
- HANSER: Aktinomykose der Lunge. *Breslau. chir. Ges.* 1920.
- Aktinomykose der Appendix. *Breslau. chir. Ges.* 1920.
- HARBITZ u. GRÖNDAHL: Die Strahlenpilzkrankheit in Norwegen. *Beitr. path. Anat.* **50**.
- HARMS: Beiträge zur Ätiologie der Zungenaktinomykose. *Münch. med. Wschr.* **1920**.
- *Münch. med. Wschr.* **1920**.
- HEIDRICH: Pyämische Form der Aktinomykose. *Breslau. Med. Sekt. schles. Ges. vaterländ. Kultur.*
- 2 Fälle von Aktinomykose des Gesichts und Halses. 16. Tagg südostdtsch. Chir. ver.igg 1928.
- HEIZELMANN, G.: Die Resultate der Behandlung der Aktinomykose in der v. BRUNSSchen Klinik. *Beitr. klin. Chir.* **39**.
- HELWIG, FERDINAND C. (Cansas City): Aktinomykose von Ovarium und Tube. *Surg. etc.* **1925**.
- HERZ: Über Aktinomykose des Verdauungsapparates. *Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **1900**.

- HEYERDAHL, S. A.: Ein Fall von Aktinomykose, behandelt mit Radium. Nord. Tidsskr. Ter. **12**.
- Actinomycosis is treated with radium. J. amer. med. Assoc. **1919**.
- Einige Fälle von Aktinomykose, geheilt mit Radium. 11. Verslg nord. Chir. Ver. Göteborg 1916.
- HOFFMANN, R.: Über Aktinomykose des Kehlkopfes und des Kopfnickers. Münch. med. Wschr. **1906**.
- HOFMEISTER, F.: Über eine ungewöhnliche Erscheinungsform der Blinddarmaktinomykose. Beitr. klin. Chir. **26**.
- HOFMEISTER (Tübingen): Über eine ungewöhnliche Erscheinungsform der Blinddarmaktinomykose. Zbl. Chir. **1899**.
- HORÁLEK, F. (Preßburg): Aktinomykose des Genitales speziell des Ovariums. Čas. lék. česk. **1925**.
- HOSEMANN (Rostock): Isolierte Aktinomykose der Speicheldrüse. Zbl. Chir. **1910**.
- HUBICKI: Ein Fall von multilokulärer Knochenaktinomykose. Festschrift für Dr. SAWICKI.
- HÜNERMANN: Behandlung der Aktinomykose des Halses mit Yatren. Dtsch. med. Wschr. **1927**.
- HÜNY: Aktinomykose des Uterus. Zbl. Gynäk. **1935**.
- HÜTTL, THEODOR: Über die Aktinomykose des Wurmfortsatzes. Bruns' Beitr. **84**.
- HUMMEL: Zur Entstehung der Aktinomykose durch eingedrungene Fremdkörper. Beitr. klin. Chir. **13**.
- HUNT, V. C. and C. MAYO (Rochester): Actinomycosis of the kidney. Ann. Surg. **1931**.
- ILLICH: Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.
- INGALS, E. F.: Actinomycosis of the Lung. N.Y. med. Rec. **1905**.
- ISRAEL, J.: Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Arch. **74**.
- Über die Kultivierbarkeit des Aktinomyces. Virchows Arch. **95**.
- Klinische Beiträge zur Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885.
- Primäre Aktinomykose der Niere. Freie Ver.igg Chir. Berlin 1910.
- u. M. WOLFF: Über Reinkultur des Aktinomyces und seine Übertragbarkeit auf Tiere. Virchows Arch. **126** u. **151**.
- JAEHN: Die Aktinomykose des Mundes unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu den Zähnen. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1908**.
- JAKOBY, F. (Berlin): Über Gehirnaktinomykose, mit besonderer Berücksichtigung der sekundären, hämatogen-metastatischen Form. Arch. klin. Chir. **149** (1928).
- JAKOWSKI, M.: Aktinomykose der Lunge und Pleura. Gaz. lek. **1897**.
- JUARISTI y ARRAIZA: La actinomycosis en España. Progr. Clinica **10** (1922).
- JÜNGLING: Röntgenbehandlung der Aktinomykose der Kopf- und Halsgegend — die Methode der Wahl. Münch. med. Wschr. **1919**.
- Zur Röntgenbehandlung der Aktinomykose. Bruns' Beitr. **118**.
- Zur ausschließlichen Röntgenbestrahlung der Aktinomykose. Zbl. Chir. **1930**.
- JUNGHANS: Mschr. Geburtsh. **98**.
- KAMPPELMANN, O.: Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und der Leber. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
- KANTOROWICZ, A.: Ein Fall von Kieferaktinomykose odontogenen Ursprungs. Münch. med. Wschr. **1913**.
- KAREWSKI: Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose der Lunge und des Thorax. Berl. klin. Wschr. **1898**.
- Aktinomykose der Lungen und des Thorax. Berl. klin. Wschr. **1901** I, 328.
- Die chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose. Zbl. Chir. **1907**.
- KASHIWAMURA: Vier Fälle von primärer Lungenaktinomykose. Virchows Arch. **171**.
- KAZDA, FR.: Einiges über Aktinomykose, ihre Klinik und Therapie und neue therapeutische Bestrebungen. Dtsch. Z. Chir. **156**.
- Gesichtshalsaktinomykose. Freie Ver.igg Chir. Wiens 1924.
- KELLOCK, TH. H.: Actinomycosis of the vermiform appendix. Med. press **1906**.
- KEPLER, W.: Beitrag zur Entstehung der Aktinomykose. Arch. klin. Chir. **104**.
- KIESERITZKY u. BORNHAUPT: Über einige unter dem Bilde der Aktinomykose verlaufende Affektionen. Arch. klin. Chir. **76**.

- KINNICUTT, R. and W. J. MIXTER: Actinomycosis treated with vaccines. Boston med. J. **1912**.
- KLEESATTEL, H.: Zur Frage der Röntgenempfindlichkeit des Strahlenpilzes. Strahlenther. **17**.
- KLEINSCHMIDT, P.: (Berlin) Zur Kasuistik der primären Nierenaktinomykose. Arch. klin. Chir. **120**.
- KLINGSBIGL, JOSEF (Wien): Drei Fälle von zentraler Kieferaktinomykose. Arch. klin. Chir. **140**.
- KOCKEL: Primäre Zungenaktinomykose. Münch. med. Wschr. **1920**.
- KOENIG: Beobachtungen über intestinale Aktinomykose. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **25**.
- KÖHLER, HEINRICH: Eine Aktinomykose des Hodensackes. Dtsch. Z. Chir. **228**.
- KÖSTER, ELSE: Über Aktinomykose der Blasenwand. Dtsch. Z. Chir. **181**.
- KOLACZEK, H. (Tübingen): Über aktinomykotische metastasierende Allgemeininfektion. Bruns' Beitr. **93**.
- KOZERSKI, A.: Ein Fall von Hautaktinomykose, mit großen Jodkaliumdosen behandelt. Arch. f. Dermat. **38**.
- KRAMER: Zentrales Aktinomykom des Unterkiefers. Zbl. Chir. **1903**.
- KRASNOBAJEV, T. P.: Falsche und wahre Aktinomykose. Vom 3. Kongr. russ. Ärzte. Kasan 1899.
- KRAUL: Lungenaktinomykose. Freie Ver.igg Chir. Wien, 18. Mai 1922.
- KREIBICH: Behandlung der Aktinomykose mit lokalen Jodipininjektionen. Wien. klin. Wschr. **1902**.
- KROGIUS, A.: Zur Kenntnis der hämatogenen Aktinomykose der langen Röhrenknochen. Acta chir. scand. (Stockh.) **1928**.
- KROH: Aktinomykose des linken inneren Halsdreiecks. Köln. Chir.ver.igg 1934.
- KRYMOW, A. P.: Die Aktinomykose der Zunge. Arch. klin. Chir. **92**.
- KÜLS: Ein Fall von Aktinomykose der großen Zehe. Wien. klin. Wschr. **1907**.
- KÜTTNER: Ein eigenartiger Fall von Aktinomykose. Breslau. chir. Ges. Sitzg 1928.
- Entwicklung einer Aktinomykose aus einer noch granulierenden großen Schrotschußverletzung des Unter- und Oberkiefers. Breslau. chir. Ges., chir. orthop. Sitzg 1932.
- KUNTZ: Ein Fall von primärer Nierenaktinomykose. Dtsch. Z. Chir. **92**.
- KUSCHEW, N. E.: Ein Fall von Aktinomykose im Gesicht. Chirurgie (russ.) **1897**.
- LANGENHAGEN, DE: Actinomycose cervico-faciale (a type cervico-maxillaire prédominant). Actinomycose laryngo-pulmonaire probable. Ann. de Dermat. **10**.
- LANGENSKIÖLD, F.: Über die primäre Aktinomykose der Brustdrüse. Acta chir. scand. (Stockh.) **59**.
- LESHNEW, N. F.: Ein Fall von Blinddarmaktinomykose. Vrač. Gaz. (russ.) **1908**.
- LEVY, RICHARD: Röntgenbestrahlung der Aktinomykose. Aus der Kgl. Klinik der Universität Breslau.
- LEXER: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie, Bd. 2.
- LICHTERFELD: Ein Beitrag zur primären Lungenaktinomykose. Dtsch. med. Wschr. **1922**.
- LIEBLEIN: Über die Aktinomykose der Haut. Beitr. klin. Chir. **1900**.
- Über die Jodkaliumbehandlung der menschlichen Aktinomykose. Beitr. klin. Chir. **1900**.
- LIEK, E. (Danzig): Zur Kenntnis der Darmaktinomykose. Med. Klin. **1918**.
- LITTLE-DALE, H. E.: Clinical and pathological notes on a case of human actinomycosis. Brit. med. J. **1901**.
- LORD: The etiology of the actinomycosis. J. amer. med. Assoc. **1910**.
- LORD, F. T. (Boston): A contribution to the etiology of actinomycosis. The experimental production of actinomycosis in guinea pigs inoculated with the contents of carious teeth. Boston. med. J. **1919**.
- MAIER: Beitrag zur Kenntnis der circumscripiten Intestinalaktinomykose. J. amer. med. Assoc. **1910**, Nr 45.
- MAIER, R.: Die Behandlung der Aktinomykose in der WÖLFLERSchen Klinik und ihre Endergebnisse. Bruns' Beitr. klin. Chir. **63**.
- MAISEL, Z.: Über die Entstehung der Aktinomykose im Magendarmkanal. Inaug.-Diss. Göttingen 1920.
- MANFRED, JEAN: Ett fall av lungactinomycos. (Ein Fall von Lungenaktinomykose.) Hygiea (Stockh.) **88**.
- MANN: Di un caso di actinomicosi primaria del polmone con setticopiemia actinomicotica. Riforma med. **1924**.

- MARKUS, S.: Beiträge zur Behandlung der Aktinomykose mit besonderer Berücksichtigung der Jodkaliumtherapie. Inaug.-Diss. Breslau 1902.
- MASEK, D. R. v. u. M. JOANOWIC: Ein Fall von Aktinomykom der Achsel vom klinischen und bakteriologischen Standpunkte. Liječn. Vjesn. (serbokroat.) 1904.
- MATTSON, W. W.: Human actinomycosis. Surg. etc. 34.
- MELCHIOR: Klinische Erfahrungen über kombinierte Jodröntgentherapie der cervico-facialen Aktinomykose. Berl. klin. Wschr. 1916.
- MELINA, F.: Actinomicosi sperimentale del fegato e sistema reticolo endoteliale. (Experimentelle Aktinomykose der Leber und des reticulo-endothelialen Systems.) Arch. ital. Chir. 1931.
- MENNINGER: Über die Behandlung der Aktinomykose. Dtsch. Z. Chir. 239, 527.
- MERTENS: Zur Kenntnis der Lungen- und Wirbelsäulenaktinomykose. Arch. klin. Chir. 66.
- MEYER, H.-BORSTEL: Über Knochenaktinomykose, insbesondere Kiefer- und Darmbeinaktinomykose. Dtsch. Z. Chir. 216, 233.
- MÜLLER, PAUL: Über die Aktinomykose der Orbita. Beitr. klin. Chir. 68.
- MÜLLER, W.: Über Aktinomykose der Speicheldrüsen. Sonderabdruck aus der ORTH-Festschrift, 1903.
- Über Aktinomykose der Brustdrüse. Münch. med. Wschr. 1894.
- NEUHÄUSER: Aktinomykose der weiblichen Genitalien. Freie Ver.igg Chir. Berlin 1907.
- NEUMANN, A.: Primäre Nierenaktinomykose. Freie Ver.igg Chir. Berlin 1911.
- NIKITIN: Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose mit Lokalisation im Gehirn. Dtsch. med. Wschr. 1900.
- NOBÉCOURT, P.: L'actinomycose pulmonaire chez les enfants (Lungenaktinomykose beim Kind). Gaz. Hôp. 1930.
- NOESSKE, H.: Über die Bedeutung des Traumas für die Entwicklung aktinomykotischer Prozesse. Med. Klin. 1910.
- NORDENTOFT, JAKOB: Kasuistische Mitteilung einiger Fälle von Aktinomykose und Versuch der Röntgenbehandlung. Nord. Tidskr. Ter. 1914.
- ODERMATT, W. (Basel): Ätiologisches zur Aktinomykoseerkrankung. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1920.
- OPOKIN, A.: Lungen- und Pleuraaktinomykose nach den Beobachtungen russischer Autoren. Arch. klin. Chir. 88.
- PAYR, E.: Zur Diagnose und Behandlung der Aktinomykoseautovaccinetherapie. Münch. med. Wschr. 1933.
- PETRUSCHKY: Die pathogenen Trichomyceten. KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 5. 1912.
- PFEILER, W. (Jena): Heilung der Aktinomykose durch Yatren. Berl. klin. Wschr. 1921.
- PINNER, H.: Beitrag zur Nierenaktinomykose. Z. Urol. 16.
- POHL, W.: Kasuistischer Beitrag zur Frage der primären Magenaktinomykose. Dtsch. Z. Chir. 117.
- POLLAK (Brünn): Über einen Fall von Aktinomycespyämie mit retrograder Embolie. Zbl. Bakter. 51.
- PONCET, A.: Actinomycose cervico-faciale gauche. Gaz. Hôp. 1912.
- De l'actinomycose humaine en France, sa fréquence; son pronostic éloigné. Bull. Acad. Méd. 66.
- De l'actinomycose ano-rectale. Gaz. Méd. et Chir. 1898.
- Actinomycose d'apparence néoplasique du maxillaire inférieure. Rev. de Chir. 22.
- et L. BÉRARD: De l'actinomycose humaine en France. Gaz. méd. et chir. 1902.
- — A propos du diagnostic clinique de l'actinomycose humaine. Lyon méd. 1904.
- PRIKUL, A.: Über die Behandlung der Aktinomykose mit Röntgenstrahlen. Dtsch. Z. Chir. 166.
- PRUTZ: Die Behandlung der Aktinomykose mit Jodkalium. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 4.
- QUERVAIN, F. DE: Beitrag zur Aktinomykose des Schädellinnern. Dtsch. Z. Chir. 51.
- Des complications encéphaliques de l'actinomycose. Trav. de Neur. chir. 3.
- RANZI: Die Chirurgie des Gehirns. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 3.
- RASUMOWSKI, W. J.: Aktinomykosebehandlung. 7. Kongr. russ. Ärzte Kasan.
- REBOUL: Aktinomykose des Nabels. Acad. de Méd. 1898.
- RECHT, HANS: Zur Kenntnisnahme der „isolierten“ Nierenaktinomykose. Dtsch. Z. Chir. 224, 414.

- RIESE, H.: Aktinomykom der Bauchdecken durch einen Holzsplitter. Arch. klin. Chir. **93**.
- RIGLER, O.: Die Aktinomykose in Thüringen. Inaug.-Diss. Jena 1901.
- RISAK, E.: Zur Klinik der Aktinomykose des Rectums. Dtsch. Z. Chir. **205**.
- RIVIÈRE, A. et LE THÈVENOT: L'actinomycose de l'oreille. Rev. de Chir. **24**.
- ROEDER: Demonstration eines Präparates. Freie Verigg chir. Berlin 1905.
- ROSENSTEIN, P.: Die Aktinomykose der menschlichen Harnorgane. Berl. klin. Wschr. **1918**.
- ROVSING, TH.: Aktinomykose, mit Röntgenstrahlen behandelt. 11. Verslg nord. chir. Ver. Göteborg 1916.
- RUDNEW: Über Aktinomykose. Chirurgie (russ.) **1896**, H. 3.
- RUPP, F.: Aktinomykose der Blasenwand. Dtsch. Z. Chir. **211**, 208 (1928).
- SAGREDO, NIKOLAUS: Actinomycose du cervaux. Rev. méd. Suisse rom. **39**.
- SARDEMANN, EMIL: Über die Behandlung der Aktinomykose mit Röntgenstrahlen. Bruns' Beitr. **90**.
- SATORY, A. et G. CANUYT: Actinomycose cervicofaciale bilatérale due à l'actinomycose hominis Foulerton. Traitement ioduré à hautes doses. Guérison. Bull. Acad. Méd. Paris **89**.
- SCHABAD, I. A.: Actinomycosis atypica pseudotuberculosa. Streptotrichosis hominis auctorum. Russki Wratsch **1903**.
- SCHIASSI, F. (Bologna): Actinomicosi a localizzazione pulmonare primaria. (Primäre Lungenaktinomykose.) Arch. Pat. e Clin. med. **1928**.
- SCHLANGE: Zur Prognose der Aktinomykose. Arch. klin. Chir. **44**.
- SCHLEGEL: Aktinomykose. KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 5.
- SCHNEIDER, H. (Freiburg): Über solitäre Aktinomykose der Niere. Z. Urol. **1934**.
- SCHÖNBAUR: KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 2, 2. Teil.
- SCHÜMANN, E.: Zur Entstehung der intestinalen Aktinomykose. Dtsch. Z. Chir. **91**.
- SCHULHOF: Ein Fall von Aktinomykose der Ileocöcalgegend. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1932**.
- SCHWARZ, EGBERT: Über primäre und isolierte Speicheldrüsenaktinomykose. Bruns' Beitr. **121**.
- SCHWARZ (Agram): Actinomycosis faciei. Liječn. Vijesn. (serbokroat.) **1897**.
- SCHWEIZER, R. (Zürich): Demonstration eines geheilten Falles von Aktinomykose der Lunge, Pleura und Brustwand. 15. Jverlg schweiz. Ges. Chir. 1928.
- SEIFFERT: Aktinomykoseanreicherung mit Antiformin. Zbl. Bakter. **54** (1914).
- SHIOTA, H.: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Dtsch. Z. Chir. **101**.
- SIEGEL, L.: Über geschwulstartige Aktinomykose des Unterkiefers mit Bemerkungen über die Verpflanzung von Knochenersatz von Unterkieferdefekten. Dtsch. Z. Chir. **216**, 222.
- SILBERSCHMIDT: Über Aktinomykose. Z. Hyg. **37**.
- SIMON (Breslau): Generalisierte Aktinomykose. Sitzg dtsch. Ges. Chir. 1934.
- SKWORZOFF, A.: Über die sog. „oberflächliche“ Form der primären Lungenaktinomykose. Virchows Arch. **261**.
- SÖDERLUND, GUSTAV: Über die primäre Aktinomykose der Speicheldrüsen. Nord. med. Ark. (schwed.) **46**.
- Über die primäre und isolierte Aktinomykose der Speicheldrüsen. Dtsch. med. Wschr. **1913**.
- SORRENTINO, G.: Di nuovo caso di actinomicosi primitiva delle pelle. (Ein neuer Fall von primärer Aktinomykose der Haut.) Policlinico, sez. prat. **1926**.
- SPRENGELL: Doppelseitige Tubenaktinomykose. Berl. Ges. Chirurgie 1930.
- STAHR, H.: Aktinomykose des Ganglion semilunare und aktinomykotische eitrige Leptomeningitis. Dtsch. med. Wschr. **1922**.
- STANTON: Actinomycosis limited to the urinary tract. Albany med. ann. **1905**.
- STEPHANOWSKI, T. K.: Zur Kasuistik der menschlichen Aktinomykose. 7. Kongr. russ. Ärzte Kasan 1899.
- STOCKER, HANS: Die Behandlung der Aktinomykose und ihre Resultate. Dtsch. Z. Chir. **230**, 169.
- TEMPSKY, v.: Ein Fall von thorako-pulmonaler Aktinomykose. Breslau. chir. Ges., Sitzg **1928**.
- THEISSING: Ein histologisch untersuchter Fall von Aktinomykose des Schläfenbeins. Z. Laryng. usw. **24**.

- THEVENOT: Serumdiagnose der Aktinomykose. Congr. franç. Chir. 19. Tagg Paris 1906.
- THIERRY (Lyon): Behandlung der Gesichtsaktinomykose. 18. franz. Chir.kongr. 1905.
- TICHOW, P. J.: Aktinomykose in Rußland. 12. Kongr. russ. Ärzte Kasan 1899.
- TILING, K.: Beitrag zur Aktinomykose des Bauchfells. Virchows Arch. 207.
- TRAPI, J.: Actinomycosis vulvae. Čas. lék. česk. 1913.
- TRAUNER, FRANZ: Ausbau der Therapie der Aktinomykose. Zbl. Chir. 1930.
- TRINKLER, N.: Zur Behandlung der Aktinomykose mit Formalin. Chir. Arch. Weljainowa 28.
- TUSINI, G.: Über die Aktinomykose des Fußes. Arch. klin. Chir. 62.
- VENETIANER, PIROSKA: Ein Fall von Zungenaktinomykose. Zbl. Chir. 1931.
- VORONOFF, S.: L'actinomycose en Egypte. Gaz. Hôp. 1904.
- WAGNER: Actinomycosis of the uterine appendages. Surg. etc. 1910.
- WALKER, J.: Versuche über Cutanreaktion und Komplementbindung bei Aktinomykose. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 36.
- WALLHAUSER, J. F.: A case of actinomycosis. J. of Dis. 1904.
- WALTHER: Ricerche su la cutireazione e la fissazione del complemento nella actinomicosi. Cavoro 1923.
- WARING: Actinomycosis of the caecum, vermiform appendix and iliac fossa. St. Bartholomews Hosp. Rep. 41.
- WASSMUND: Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer, Bd. I.
— Eine neue aussichtsreiche Behandlung der Aktinomykose mit Jod-Iontophorese. Zbl. Chir. 1935.
- WEBER: Zwei kasuistische Beiträge (Lungenechinococcus und Aktinomykose der Lunge). Fortschr. Röntgenstr. 17.
- WIDAL: Le sérodiagnostic de l'actinomycose. Bull. Acad. Méd. 1910.
- WÖFLER, A.: Zur Behandlung der Aktinomykose. Wien. klin. Wschr. 1906.
— Über einen Fall von Actinomycosis abdominis. Prag. med. Wschr. 1906.
- WREDE (Königsberg): Hämatogene Osteomyelitis durch Aktinomykose. Zbl. Chir. 1906.
- WRIGHT: The biology of the microorganism of actinomycosis. Publ. Massachusetts generals hosp. 1.
- WYNN, W. H.: A case of actinomycosis (streptotrichosis) of the lung and liver successfully treated with a vaccine. Brit. med. J. 1908.
- YOUNG: Actinomycosis of the vertebrae. Univ. Pennsylvania med. Bull. 1908.
- ZAFFAGNINI, A. e M. GAMBERINI: Actinomicosi primitiva della mammella. Policlinico, sez. prat. 1926.
- ZONDEK, M.: Beitrag zur Lehre von der Bauchaktinomykose. Dtsch. Z. Chir. 69.
- ZUCKSCHWERDT, L. u. THEO ECK: Aktinomykose des Magens. Dtsch. Z. Chir. 235, 782.
- ZUPNIK, L.: Über gattungsspezifische Behandlung der Aktinomykose. Wien. klin. Wschr. 1904.
- ZURAKOWSKI: Beitrag zur Behandlung der Aktinomykose mit Kupfersulfat. Festschrift für Dr. SAWICKI (poln.).

I. Vorbemerkungen.

Im Jahre 1922 erschien als 10. Band der „Deutschen Chirurgie“ der allgemeine Teil der Strahlenpilzkrankheit des Menschen. Durch den Tod des Verfassers — H. NOËSSKE — ist der spezielle Teil nicht zur Ausführung gelangt. Es erschien daher reizvoll, die „Klinik und Therapie“ der Aktinomykose zu bearbeiten, um so mehr, als in den letzten Jahren in bezug auf Diagnose und Behandlung eine Reihe von Fortschritten erzielt worden sind.

Ich habe mich bemüht, das Schrifttum der letzten 50 Jahre möglichst vollständig zu verwerten und die Ende des vorigen Jahrhunderts erschienenen größeren Abhandlungen über die Aktinomykose mit heranzuziehen. Mit berücksichtigt konnte vor allem auch das umfangreiche Material werden, welches in der Greifswalder chirurgischen Klinik vorhanden war.

Da auf Wunsch der Herausgeber in erster Linie der klinische Teil besprochen werden sollte, sind die pathologisch-anatomischen sowie bakteriologischen und serologischen Forschungen nur soweit berücksichtigt worden, wie sie als Grundlage für die Diagnose und Behandlung in Betracht kommen.

II. Allgemeines über Strahlenpilzinfektion.

1. Geschichtliches.

Unsere Kenntnis über die Strahlenpilzerkrankung ist in die Mitte des vorigen Jahrhunderts zurückzuverlegen. Wie so häufig bei Krankheiten (z. B. BANG-Infektion, Maul- und Klauenseuche) war die Aktinomykose in gewisser Weise wegen ihrer besonderen Erscheinungsformen schon in der Tiermedizin bekannt, ehe die Erforschung beim Menschen einsetzte.

Es ist das unzweifelhafte Verdienst BOLLINGERS (1876), das Wesen und die Ursache der bisher unter den verschiedensten Namen gehenden und beim Tier sehr gefürchteten Krankheit erkannt und beschrieben zu haben.

Wie stets bei Neuentdeckungen entbrannte nach der Veröffentlichung BOLLINGERS ein heftiger internationaler Streit um die Prioritätsrechte. Zweifellos sind sowohl von deutscher wie ausländischer Seite schon eher Krankheitsbilder beschrieben worden, die als Aktinomykose angesprochen werden müssen. Sie waren aber als solche nicht erkannt worden.

Die erste Beschreibung einer Wirbelsäulenaktinomykose geht auf LANGENBECK zurück (1845), die als solche aber erst nach den Mitteilungen von JAMES ISRAEL (1878) festgestellt wurde. ISRAEL betont bei der Mitteilung der 4 von ihm beobachteten Fälle vermutlicher Aktinomykose die Identität der pathologisch-anatomischen Befunde mit den von BOLLINGER beim Rinde gemachten Beobachtungen. Obwohl PONFICK den Anspruch erhebt, als erster die Aktinomykose beim Menschen beschrieben zu haben, muß dieser Streit nach NOESSKE als zugunsten ISRAELs entschieden angesehen werden.

Wenn von französischer Seite, insbesondere von FIRKET, PONCET und BÉRARD Prioritätsansprüche geltend gemacht werden, so muß zugegeben werden, daß die von LEBLANC, BLANCHARD, LEBERT u. a. veröffentlichten Fälle wohl — zumal nach den mikroskopischen Abbildungen LEBERTs — als Aktinomykose angesehen werden müssen. Es darf dabei aber nicht übersehen werden, daß das Wesen der Erkrankung nicht erkannt wurde, faßt doch z. B. LEBERT die von ihm genau beschriebenen Pilze als Reste tierischer Schmarotzer auf.

Endlich ist auch von italienischer Seite geltend gemacht worden, daß die ersten Beschreibungen auf Italiener zurückgingen. Hier ist es RIVOLTA gewesen, der 1868 und 1875 Erkrankungen an Rindern mitteilte, die ihrer Beschreibung nach sicher als aktinomykotische angesehen werden müssen. Aber auch in diesen Fällen war das Wesen der Erkrankung nicht erkannt worden.

Seit den Vorträgen und Veröffentlichungen BOLLINGERS, ISRAELs u. a. sind dann in kurzer Zeit eine große Anzahl menschlicher Strahlenpilzerkrankungen mitgeteilt worden. 1886 werden von MOOSBURGER über 89 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, 6 Jahre später von ILLIG 421. Im gleichen Jahre konnte SCHLANGE schon über 120 Fälle aus der BERGMANNschen Klinik berichten.

In Rußland waren 1888 von KUSCHEW erst 8 Fälle zusammengestellt worden, 5 Jahre später bereits 100. FISCHER konnte 1899 schon über 158 Fälle berichten. Ganz ähnlich liegen die Dinge in anderen Ländern.

Mit der Kenntnis der Erkrankung stieg die Zahl der kasuistischen Beiträge, die heute einen fast unübersehbaren Umfang angenommen haben. Und mit dem Interesse an der Erforschung und Erkennung der Krankheit ergab sich auch von selbst die Beobachtung, daß die Häufigkeit der Strahlenpilzinfektion in den einzelnen Ländern eine verschiedene ist, ja daß auch innerhalb eines Landes regionäre Unterschiede zutage treten. Freilich wird man nicht unbedingt aus den Mitteilungen einen Rückschluß über die Verbreitung der Aktinomykose ziehen dürfen, denn dort, wo die Ärzte ihr besonderes Augenmerk auf diese Krankheit gerichtet haben, wird man auch eine scheinbare Häufigkeit der Fälle feststellen können. So gibt beispielsweise PONCET an, daß die scheinbare Häufung der Fälle in Frankreich im Departement Rhône und Seine einzig und allein mit den Zentren (Paris, Lyon) wissenschaftlicher Tätigkeit zusammenhinge.

In Deutschland war es HELFERICH, der eine Häufung der Fälle in Pommern sowie später in Schleswig-Holstein und Partsch in Schlesien fand. Aus diesen Veröffentlichungen ergab sich eine scheinbare Bevorzugung insbesondere Norddeutschlands. Inzwischen sind aber auch aus allen anderen Teilen Deutschlands eine große Zahl von Strahlenpilzinfektionen mitgeteilt worden.

2. Vorkommen.

Trotz der im vorigen Abschnitt erwähnten Einwendungen unterliegt es jedoch keinem Zweifel, daß die Verbreitung der Aktinomykose eine regionär verschiedene ist. Sie wird einmal dort besonders groß sein, wo die Landwirtschaft im Vordergrund steht. So finden wir denn auch besonders viele Fälle in Pommern und Mecklenburg. In Ostpreußen — obwohl reines Agrarland — ist die Aktinomykose nach ERB selten. In Mitteldeutschland — besonders Thüringen — wird die Aktinomykose häufiger beobachtet. RIEGLER stellte 1901 27 Fälle aus 8 Jahren in der Jenaer Klinik zusammen. NIEDEN betont gleichfalls das häufige Vorkommen in Thüringen. Selten dagegen ist die Strahlenpilzinfektion im Rheinland (HABERER, NIEDEN). Auch in Sachsen ist sie nicht besonders häufig zu treffen. Aus Bayern liegen häufige Mitteilungen vor. HABERER traf häufig Fälle in Tirol und Steiermark an. KAZDA hält die Aktinomykose in den deutsch-österreichischen Ländern für selten, betont aber ihre relative Häufigkeit in den Gebirgsgegenden gegenüber dem Flachland.

Nach einer neueren Mitteilung von GUTSCHER ist die Strahlenpilzinfektion in der Schweiz nicht sehr verbreitet. GUTSCHER hat aus 20 Jahren 37 Fälle zusammengestellt.

Auch in außerdeutschen Ländern — besonders in den nordischen Ländern — wird die Aktinomykose oft beobachtet. BROFELD stellte 1921 aus Finnland 151 Fälle, BERGENHEM 1929 148 in Schweden zusammen. Nach MANFRED wurden in Norwegen in einem Jahr in 5 Krankenhäusern 80 Fälle beobachtet. In England ist die Strahlenpilzerkrankung ebenfalls gut bekannt. BATES berichtet 1933 über 29 Fälle aus einem einzigen Krankenhaus in London.

Aus den wiederholten Mitteilungen von BARACZ, der 1903 bereits 60 eigene Beobachtungen veröffentlichte, kann man auf das häufige Vorkommen in Polen (Galizien) schließen. Eine Veröffentlichung von WÖFLER aus dem Jahre 1906 berichtet über 30 Fälle in der Tschechoslowakei. In Spanien wird die Aktinomykose nach JUARISTI selten angetroffen (1922 7 Fälle).

Endlich liegen auch aus den anderen 4 Erdteilen wiederholte Berichte über Aktinomykose vor, so daß es außer Zweifel steht, daß die Aktinomykose in der ganzen Welt anzutreffen ist, wobei noch einmal betont werden muß, daß aus den oben angeführten Gründen eine häufigere Beschreibung aus einzelnen Ländern noch kein strikter Beweis für die besondere Bevorzugung dieser Gegenden ist.

CRANWELL gibt z. B. an, daß in Argentinien im Jahre 1903 nur 1 Fall einer Aktinomykose diagnostiziert wurde; ein Jahr später konnte er schon über 10 Strahlenpilzerkrankungen berichten. Während die Veröffentlichungen in Nordamerika nicht übermäßig zahlreiche sind, beobachtete BRIDGE in einem Jahr allein 7 Lungenaktinomykosen. Aus Japan wurde 1910 über 55 Fälle von SHIOTA berichtet. Über eine Einzelbeobachtung aus Ägypten wird von VORONOFF und PIOT-BEY geschrieben. In der Türkei sind mehrere Fälle von ANTIPOS zusammengestellt worden.

Hier sei noch kurz erwähnt, daß die Verbreitung der Aktinomykose in der Tierwelt eine weit größere ist. Eine zahlenmäßige Erfassung der Krankheitsfälle ist um so leichter, als die sanitätspolizeilichen Vorschriften eine genaue Statistik ermöglichen; denn es sind ja fast ausschließlich die Schlachttiere, die an Aktinomykose erkranken, wenn auch vereinzelt Erkrankungen an anderen Tieren beobachtet wurden (Hund, Katze, Esel, Hirsch, Elefant, Bär, Antilope, Papagei, Hühner, Eidechse).

Während nach den Angaben der großen Schlachthäuser in Berlin (0,31%), Wien (0,01%), Warschau (0,02%), Moskau (3,34%) die Krankheitsfälle unter dem Rindviehbestand doch recht selten sind, wird nach BREUER die Lungenaktinomykose der über 1 Jahr alten Rinder in Ungarn auf dem Budapester Schlachthof mit 20—25% angegeben.

In Frankreich schwanken die Zahlen zwischen 1,5—2,9% unter dem Rindviehbestand. Holland hat 1% Aktinomykose unter den Rindern aufzuweisen.

Genauere ausführliche Angaben über die Häufigkeit der Aktinomykoseerkrankungen bei Tieren finden sich bei NOESSKE.

Wenn somit auch feststeht, daß die Strahlenpilzerkrankung über die ganze Erde verbreitet ist, so muß man trotz aller Einwendungen doch wohl daran festhalten, daß es regionäre Unterschiede gibt. Es besteht nach allen Beobachtungen jedenfalls kein Zweifel darüber, daß Gegenden mit vorwiegend Landwirtschaft treibender Bevölkerung am meisten Aktinomykoseerkrankungen aufzuweisen haben. Neben diesen rein örtlichen Verschiedenheiten hat man ein gehäuftes Vorkommen von Erkrankungen zu einzelnen Jahreszeiten und auch in verschiedenen Jahren feststellen zu können geglaubt.

Die Tatsache, daß Getreidepartikel die häufigste Infektionsquelle abgeben, hat zu der Vorstellung geführt, daß auch die Zeit während der Ernte die häufigste Gelegenheit zur Infektion gäbe.

BOSTRÖM erhielt unter 149 Beobachtungen 84mal genaue anamnestische Angaben von seinen Patienten. Danach war bei 60 (77%) die Infektion in den Monaten August bis Januar und nur bei 19 Kranken (23%) in den Monaten Februar bis Juli erfolgt. Demgegenüber fand ILLICH die Monate August bis Januar mit 58% Erkrankungsfällen. Bei den von BARACZ mitgeteilten Fällen ist die Verteilung auf die einzelnen Monate eine ziemlich gleichmäßige, ja sogar im März am stärksten gewesen. Auch nach den Beobachtungen von HARBITZ

und GRÖNDAHL war ein gehäuftes Auftreten der Erkrankung in einer bestimmten Jahreszeit nicht zu verzeichnen. Bei dem von mir untersuchten Material der Greifswalder Klinik konnte ein Einfluß der Jahreszeit nicht gefunden werden. Immerhin ist zu betonen, daß die Angaben der Kranken über die stattgehabte Infektion nur mit Vorsicht zu verwerten sind, weil den Patienten selbst die eigentliche Ursache der Erkrankung gar nicht bekannt ist und nachträglich irgend ein Ereignis dazu gestempelt wird.

Auch beim Tier kann nach NOESSKE von einer Gesetzmäßigkeit über bestimmte bevorzugte Jahreszeiten keine Rede sein, obwohl BREUER, IMMINGER u. a. die Ansicht vertreten, daß die Zeit der Trockenfütterung ein begünstigendes Moment für die Infektion der Tiere abgibt.

V. BARACZ war die Häufung von Strahlenpilzinfektionen in bestimmten Jahren aufgefallen. So sah er die meisten Fälle (58%) in den Jahren 1890—1893; dann nahm die Häufigkeit ab. 1896 konnte er nicht einen Fall beobachten. HOCHENEGG hat wiederholt auf die gleiche Beobachtung hingewiesen und spricht von förmlichen „Aktinomykosejahren“. Eine allgemein gültige Regel wird man aber wohl nicht aufstellen können. Nach den Greifswalder Beobachtungen von über 150 Fällen konnte ich ein besonderes „Aktinomykosejahr“ nicht feststellen. Auch nach den Mitteilungen von HARBITZ und GRÖNDAHL finden sich die Fälle gleichmäßig auf die verschiedenen Jahre verteilt. Eine einwandfreie Feststellung wird sich daher nur an einem sehr großen Material machen lassen.

Endemisches Auftreten der Aktinomykose bei Tieren ist zweifellos festzustellen. Hier scheint der Witterungscharakter eines Jahres eine mitbestimmende Rolle zu spielen. Nach Angaben von ROGERS, IMMINGER, BENGE u. a. wurde die Aktinomykose besonders in nassen Jahrgängen beobachtet. Nähere Angaben hierüber sind bei NOESSKE nachzulesen.

3. Alter und Geschlecht.

Die in früheren Jahren häufiger vertretene Ansicht, daß Kinder immun gegen Aktinomykose seien, ist nach zahlreichen Beobachtungen nicht mehr haltbar. Es ist wohl richtig, daß Erkrankungen bei Kindern im allgemeinen selten sind, aber wohl weniger deshalb, weil der kindliche Organismus besondere Abwehrkräfte gegen diese Infektion besitzt, als vielmehr aus dem einfachen Grunde, daß die Gelegenheit zur Infektion (s. später) eine geringere ist. Nach einer Statistik von KUTYRA (NOESSKE) entfielen von 248 Fällen 7 auf das Alter zwischen 5 und 9 Jahren.

Das jüngste bisher beschriebene Lebensalter betrifft wohl einen von NEUMANN beobachteten Fall einer Nierenaktinomykose bei einem 4jährigen Jungen. Die Erkrankung eines 9jährigen Jungen an Aktinomykose einer Zehe ist von FESTEN beschrieben. ALBERT sah eine Bauchaktinomykose bei einem 11jährigen Mädchen. Eierstocksaktinomykose bei einem 12 bzw. 13jährigen Mädchen ist von WAGNER bzw. BRANDENSTEIN beobachtet worden. Erkrankungen bei Kindern werden auch von ALLENBACH, BORTOLETTI, HARBITZ und GRÖNDAHL erwähnt. Eine ausführliche Beschreibung von Lungenaktinomykose beim Kinde wird von NOBÉCOURT gegeben; auch BENDA fand bei einer Sektion eine Lungenaktinomykose bei einem 12 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben. Eine Lungenaktinomykose bei einem 5jährigen Knaben ist von SOLTSMANN veröffentlicht worden.

Entsprechend der Infektionsmöglichkeit bei der Tätigkeit des Mannes im landwirtschaftlichen wie überhaupt gewerblichen Betriebe, ist das männliche Geschlecht weitaus häufiger von der Aktinomykose befallen als das weibliche. Ob außerdem noch eine besondere Disposition des Mannes hinzukommt, ist nicht erwiesen, auch wohl nicht wahrscheinlich.

Bei der eben schon erwähnten Statistik von KUTYRA verteilen sich 357 Fälle auf 248 Männer und 109 Frauen. Nach TISCHOW betrug die Beteiligung des männlichen Geschlechts in Rußland 71%, nach KAZDA war die Verteilung 77,7 zu 22,3%. Unter den 87 von HARBITZ und GRÖNDAHL zusammengestellten Fällen entfielen $\frac{2}{3}$ auf das männliche und $\frac{1}{3}$ auf das weibliche Geschlecht.

Aus allen Beobachtungen geht jedenfalls hervor, daß die Aktinomykose beim Manne weitaus am häufigsten angetroffen wird.

4. Bakteriologische Einteilung der Strahlenpilze.

Der Besprechung der Infektionsmöglichkeit muß eine kurze Betrachtung über die Stellung des Strahlenpilzes in der Botanik vorausgeschickt werden. Trotz eines eingehenden Studiums ist eine Einigkeit unter den Botanikern und den Bakteriologen nicht erreicht. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wollte man an eine Wiedergabe der verschiedenen Meinungen herangehen. Für die Klinik ist jedoch wichtig, daß die in der Natur vorhandenen Mikroorganismen, die wir für die Entstehung der Strahlenpilzerkrankung verantwortlich machen, einmal schon bakteriologisch keine Einheit darstellen, und zum andern auch die Reaktion des Gewebes auf die verschiedenen Pilzarten eine unterschiedliche ist. Daraus erklären sich zwangsläufig die oft ganz verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen in einem erkrankten Organ, die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen oder eines Medikamentes in dem einen und das Versagen dieser Therapie in dem anderen Falle.

Die Einreihung der „Strahlenpilze“ in die große Gruppe der Streptotricheen — wie dies von LESCHNER-SANDORAL vorgeschlagen wurde, ist nach LUBARSCH nicht möglich. Diese Ansicht deckt sich mit den neueren Forschungsergebnissen. Man wird nach LUBARSCH nur dann von Strahlenpilzen sprechen können, wenn es sich um Mikroorganismen handelt, die Herde von dem klassischen Aussehen des Aktinomyces bilden können.

„Als Hauptcharakteristikum der Streptotricheengruppe wäre dann anzusehen die Fähigkeit, unter bestimmten Umständen bald mehr strahlenpilzartig, bald mehr schimmelpilzartig zu wachsen. Als Untergruppe könnten wir dann als Familie der Strahlenpilze diejenigen abtrennen, denen ein weiteres Charakteristikum, nämlich die Fähigkeit, unter bestimmten Bedingungen Kolonien von strahligem Bau zu bilden, zukommt“ (LUBARSCH).

PETRUSCHKY reiht die Aktinomykose mit Streptothrix in die Familie der Trichomyceten ein. Seine Einteilung gliedert sich folgendermaßen:

<i>Ordnungen:</i>	
A:	B:
Hyphomyceten:	Schizomyceten:
deren Familien:	
I. Höhere Schimmelpilze	II. Haarpilze (Trichomyceten)
deren Spezies:	
1. Aktinomykose, 2. Streptothrix, 3. Cladothrix, 4. Leptothrix	

Aber auch diese Einteilung ist von anderen Autoren abgelehnt worden. Fest steht wohl nur das eine, daß die Strahlenpilze mit Bakterien nichts zu tun haben. „Nach MIEHE sind die Strahlenpilze eine scharf umschriebene, botanisch noch wenig untersuchte Abteilung der Pilze, die sich vor allen anderen Pilzen durch ihr außerordentlich dünnfädiges Mycel unterscheiden und zweifellos eine selbständige und nicht unwichtige Gruppe der niederen Pilze darstellen“ (NOESSKE).

Im folgenden wird, ohne die einzelnen Varianten besonders zu besprechen, ganz allgemein von dem von den Strahlenpilzen erzeugten Krankheitsbild — der Aktinomykose — die Rede sein.

5. Ätiologie.

Die Infektionsmöglichkeit ist abhängig von dem Vorkommen des Strahlenpilzes in der Natur. Ohne hier weiter auf die vielen aufgeworfenen Streitfragen über die Fundorte des Strahlenpilzes einzugehen, kann jedenfalls aus der Tatsache, daß die Aktinomykose in der ganzen Welt beobachtet wird, auf die große Verbreitung des Strahlenpilzes geschlossen werden. Nach den ausgedehnten Untersuchungen MIEHEs sind Stroh-, Heu- und Misthaufen als die Hauptfundorte der Strahlenpilze und damit als die hauptsächlichste Infektionsquelle anzusehen. Gerade die in Heu- und Misthaufen auftretende Wärmebildung soll nach MIEHE das Gedeihen des Strahlenpilzes fördern. Erst durch die im Mist vorhandenen ungeheuren Sporenmassen gelangen diese mit dem Dünger auf den Acker. Die Getreideähren selbst werden entweder durch Staubbildung, oder auch direkt durch die wachsende Getreidepflanze mit dem Strahlenpilz belastet.

Eine Bestätigung dieser Anschauung ist in den LIEBERMANNschen Versuchen zu erblicken. Dieser konnte den Strahlenpilz in aufkeimenden Bohnen, Gerste und Roggen nachweisen, wenn vorher die Erde mit Kulturen infiziert war.

In den Lehrbüchern werden besonders trockene Gräser und namentlich die Gerstengrannen als die Hauptsitze der Strahlenpilze angegeben. Diese Ansicht ist nach den klinischen Beobachtungen auch zweifellos richtig und würde den oben dargelegten Anschauungen auch nicht entgegenstehen. Zahlreich sind auch die in aktinomykotischen Abscessen vorgefundenen Reste von Gerstengrannen (v. BARACZ, BOSTRÖM u. a.).

PONCET und BÉRARD fanden bei einer Lungenaktinomykose als Ursache der Infektion Maiskörner, welche die Frau gekaut hatte. Auch Disteln, Flachssamen sind als Trägerin des Strahlenpilzes angesprochen worden.

Die Gelegenheit zur Infektion ist daher genug gegeben. Entsprechend der Infektionsmöglichkeit werden in erster Linie solche Personen erkranken, die ihrem Beruf nach dazu disponiert erscheinen, — Angehörige der Landwirtschaft treibenden Bevölkerung. Tatsächlich zeigen auch die Beobachtungen die stärkere Beteiligung der Land- gegenüber der Stadtbevölkerung (FRIEDRICH, PARTSCH u. a.). Unter BROFELDS 151 Fällen in Finnland waren 71% Landarbeiter. Eine Gelegenheit zur Infektion wird sich freilich immer einmal auch in der Stadt ergeben (siehe später).

a) **Eintrittspforte durch den Verdauungskanal.** Als die häufigste *Eintrittspforte* beim Menschen ist zweifellos die Mundhöhle, dann die Speiseröhre und der Magendarmkanal anzusehen. Entweder die Unsitte vieler Menschen, an

Gräsern und Getreidehalmen zu kauen, oder ein unbeabsichtigtes Hineingelangen in den Mund und evtl. Verschlucken verschafft dem Strahlenpilz den Eingang in das menschliche Gewebe. Daß dieser Weg wohl der gebräuchlichste ist, beweist die häufige Lokalisation im Bereiche des Mundes und Halses, sowie im Magendarmkanal. Inwieweit neben pflanzlichen Vehikeln das Verschlucken tierischer Produkte, insbesondere infizierter Milch, in Betracht kommen, läßt sich schwer beurteilen. SCHUMANN fand bei Aktinomykose des Quercolons im Zentrum der Granulationsgeschwulst ein Geflügelknöchelchen und glaubt, daß Nahrungsmittel, die dem Verderben ausgesetzt sind, gelegentlich als Überträger in Frage kommen.

An zweiter Stelle ist die Aspiration pflanzlicher Vehikel durch die Luftwege zu nennen (Lungenpleuraaktinomykose). Hier mag unter Umständen schon das Einatmen staubgeschwängelter Luft beim Dreschen eine Gelegenheitsursache abgeben. Als Aspiration durch die Nase wären auch jene seltenen Fälle anzusehen, bei denen es, ausgehend vom Nasenrachenraum, zur Infektion des retropharyngealen Gewebes, der Schädelbasis, des Schläfenbeins usw. gekommen ist (BARTH, THEISSING u. a.).

Die Bedeutung cariöser Zähne für die Entstehung der Aktinomykose ist umstritten. Schon ISRAEL, PONFICK und PARTSCH vertraten die Ansicht, nachdem sie wiederholt im Wurzelkanal erkrankter Zähne Aktinomyceskörnchen nachgewiesen hatten, daß von hier aus sehr wohl eine Infektion stattfinden könnte. Besonders JAEHN hat auf Grund seiner Untersuchungen an 33 Fällen die Frage bejaht. Nach seiner Meinung finden sich häufig in der Pulpa erkrankter Zähne Drusen. Von diesen kommt es zur Periodontitis granulosa actinomycotica. KANTOROWICZ fand als Ursache einer Kieferaktinomykose ein unter den Erscheinungen der chronisch granulierenden Periodontitis auftretendes Krankheitsbild. Nach KANTOROWICZ'S Ansicht können die Aktinomycesdrusen lange Zeit im Wurzelkanal leben, ehe sie klinische Erscheinungen hervorrufen. Gleiche Befunde wurden von KLINGSBIGL erhoben, der bei 3 Fällen zentraler Kieferaktinomykose als Eintrittspforte die Pulpahöhle erkennen konnte.

Den Beobachtungen LORDS kommt in dieser Beziehung ebenfalls eine große Bedeutung zu. Er fand bei 11 Aktinomykosefällen 5mal in den cariösen Zähnen Aktinomycespilze. Auch bei Gesunden wurden häufig Aktinomycespilze nachgewiesen. LORD verimpfte diese in den Zähnen gefundenen Pilze in das Peritoneum von 9 Meerschweinchen mit dem Ergebnis, daß bei 3 Tieren eine Aktinomykose im Abdomen auftrat.

Demgegenüber fehlt es nicht an Stimmen, die die Bedeutung cariöser Zähne für die Entstehung der Aktinomykose ablehnen. WILLIGER hält es nicht für möglich, daß bei erhaltener Pulpa der Strahlenpilz überhaupt durch die Zahnbeinröhrchen einzudringen vermag, da die Drusen größer als der Querschnitt eines Röhrchens seien. ISZLAI macht darauf aufmerksam, daß die in den cariösen Zähnen herrschenden Verhältnisse keine Lebensbedingungen für den Strahlenpilz ermöglichen. Die in den cariösen Zähnen massenhaft vorhandenen Fäulnisprodukte gestatten nach ISZLAI keine Möglichkeit der Weiterentwicklung des Strahlenpilzes.

Zurückhaltend in dieser Frage äußern sich BOSTRÖM und SAMTER, während v. BARACZ mit aller Entschiedenheit das Vorhandensein echter Actinomycespilze in cariösen Zähnen ablehnt. Er fand niemals Actinomyces, sondern nur die

Streptothrix buccalis. Andererseits beobachtete er auch Kieferaktinomykose bei Menschen, die vollkommen gesunde Zähne hatten, eine Tatsache, die auch von ILLICH, KULACKI, MOOSBURGER u. a. bestätigt wurde.

Eine andere Deutung muß wohl die von v. MIKULICZ beschriebene sog. aktinomykotische Gingivitis erfahren, denn bei Caries der Zähne ist ohnedies die Schleimhaut des Mundes stärker aufgelockert und bietet somit infizierten Getreidepartikeln eher eine Eindringungsmöglichkeit (BOSTRÖM).

NOESSKE macht mit Recht darauf aufmerksam, daß doch letzten Endes diese Streitfrage müßig sei, da doch schließlich das Eindringen pflanzlicher Vehikel in den Körper für die Infektion maßgebend sei. Die Fragestellung wird also so zu lauten haben: Wann und bei welcher Gelegenheit ist der Fremdkörper in den Mund gelangt. Daß dabei der Pilz auch einmal in einen cariösen Zahn hineingelangen kann, muß durchaus zugegeben werden; die Hauptsache bleibt aber immer das pflanzliche Vehikel.

Schließlich ist noch darauf hinzuweisen, daß bei der häufigen Kieferaktinomykose des Rindes die Frage der cariösen Zähne sich schon damit erledigt, daß beim Rinde eine der Caries des Erwachsenen ähnliche Zahnerkrankung nicht vorkommt.

b) Infektion durch die Haut. Die Entstehung der Aktinomykose durch Eindringen von Actinomycespilzen in die Haut muß nach zahlreichen Beobachtungen als möglich anerkannt werden. Eine ganze Reihe von Gelegenheitsursachen verschafft dem Actinomycespilz den Eintritt in die Haut. So sind Fälle bekannt, bei denen das Lagern auf Stroh zur Infektion Anlaß gab (BOYKSEN). Eine Analaktinomykose entstand dadurch, daß sich der Erkrankte an einer Distel gestochen hatte. Wiederholt wurden Holzsplitter in dem erkrankten Gewebe gefunden (RIESE). KÜTTNER sah eine unter dem Bilde eines Panaritiums verlaufende Aktinomykose; der Träger hatte sich bei landwirtschaftlichen Arbeiten verletzt.

Bei allen diesen Entstehungsarten dringt der Pilz durch die bisher nicht geschädigte Haut ein. Es sind aber auch solche Fälle bekannt, bei denen ein Ekzem oder ein Intertrigo bestand, und somit eine Gelegenheitsursache für die Infektion gegeben war (COLZI, KÖSTER u. a.).

Über die Rolle des Traumas für die Entstehung einer Aktinomykose wird im Kapitel über „Begutachtung“ noch die Rede sein.

c) Infektion durch erkrankte Tiere. Die Anschauung, daß eine Infektion des Menschen durch kranke Tiere möglich ist, wurde noch in neuerer Zeit vertreten. In früheren Jahren wurde eine stattliche Zahl von Fällen aufgeführt, die eine Übertragung von Tier auf Mensch beweisen sollten. Es würde zu weit führen, hier alle — bei NOESSKE näher beschriebenen — Beobachtungen aufzuzählen. Aus den vielen Einzelbeobachtungen und auf Grund eigener Erfahrungen hielt v. ESMARCH die Infektion vom Tier her für häufiger als die durch pflanzliche Vehikel. Die gleiche Ansicht vertrat 1923 MATTSON, von dessen 26 Kranken 15 mit krankem Rindvieh und 2 mit kranken Pferden zu tun hatten.

Alle in der Literatur aufgeführten Fälle betreffen Leute, die von Berufs wegen (Landwirte, Viehhändler, Tierärzte, Knechte) mit Tieren umzugehen hatten. Man wird daher auch mit gleichem Recht sagen können, daß jene Leute eben auch der gleichen Infektionsquelle ausgesetzt waren wie die Tiere (Mist, Stroh, landwirtschaftliche Gegenstände).

Aktinomykosen nach Bißverletzungen sind von CLASSEN (Pferdebiß), DE LANGENHAGEN (Insektenstich) und RIVOLTA (Hundebiß) beschrieben worden.

BOLLINGER nahm eine Infektion nach dem Genuß von Milch erkrankter Tiere an. Diese Annahme scheint jedoch nicht haltbar, wie denn auch eine Infektion durch Genuß von Fleisch kranker Tiere als in hohem Grade unwahrscheinlich anzusehen ist. Abschließend kann hier noch erwähnt werden, daß auch eine Kontaktinfektion von Mensch zu Mensch bisher nicht bekannt geworden ist.

Interessant ist jedoch die Beobachtung VAN DER VEERS und ELTINGS (zit. nach NOESSKE) bei einem an Bauchaktinomykose leidenden Kranken. Dieser Patient hatte gleichzeitig eine kleine Eiterpustel an der Nase. Seine ihn verbindende Frau hatte diese mit den Fingern aufgedrückt. Die Pustel vergrößerte sich, brach nach einer Weile auf und entleerte typische Pilzdrusen. Eine Kontaktinfektion bei ein und demselben an Aktinomykose leidenden Kranken scheint daher möglich zu sein.

6. Inkubationszeit.

Die Dauer vom Tage der Infektion bis zu den ersten klinischen Symptomen — eine für eine evtl. Begutachtung Unfallverletzter wichtige Frage — ist, wie selten bei einer anderen Infektionskrankheit, eine außerordentlich verschiedene. Im allgemeinen werden als die kürzeste Zeit vom Tage der Infektion bis zum Beginn der Erkrankung 14 Tage angegeben; freilich wird auch unter Umständen die Inkubationszeit noch kürzer sein können (s. Fall VON DER VEER und ELTING).

Wenn man den Begriff der ruhenden Infektion anwenden will, so wird dieser bei der Aktinomykose bestimmt am Platze sein. Ein Latenzstadium von Jahren und Jahrzehnten ist wiederholt beschrieben worden. Die längste bisher wohl beobachtete Zeit betrifft den von BOLLINGER mitgeteilten Fall einer Fußwurzelknochenaktinomykose. Die Infektion hatte vor 53 Jahren stattgefunden!

7. Pathologische Anatomie.

Die Veränderungen, die der Strahlenpilz im menschlichen Gewebe hervorruft, sollen hier nur soweit besprochen werden, als das klinische Interesse es erfordert. Im vorigen Kapitel wurde schon dargelegt, daß der Strahlenpilz unter Umständen lange Zeit im Gewebe sein Dasein fristet, ohne irgendwelche Störungen im geweblichen Aufbau zu verursachen. Kommt es zu einer Reaktion, so entsteht um den Actinomycespilz zunächst ein knötchenförmiger Entzündungsherd, der anfangs aus Leukocyten- und Eiterzellen besteht, im weiteren Verlauf Epitheloid- und Riesenzellen enthält (LUBARSCHE). Im Gegensatz zu Tuberkelknötchen, die im übrigen auch härter sind, enthält schon in diesem Stadium das Actinomycesknötchen zahlreiche Gefäße. In dem anfangs zellreichen Granulationsgewebe wird sehr bald fibröses Bindegewebe gebildet. In den charakteristischen Fällen findet man im Gewebe Actinomycesdrusen, die im allgemeinen ja leicht zu erkennen sind. Vielfach fehlen aber die charakteristischen Drusenbildungen, oder man sieht nur feine Stäbchen oder Körnchen gewissermaßen als Teilstücke im Granulationsgewebe.

So wertvoll der Nachweis der Drusen für die Diagnose ist, so spricht andererseits ihr Fehlen noch nicht ohne weiteres gegen eine Aktinomykose. ERB u. a.

haben darauf hingewiesen, daß es klinisch einwandfreie Aktinomykosen gibt, die bei mikroskopischer Untersuchung jegliche Drusenbildung vermissen lassen.

Hat sich einmal der aktinomykotische Prozeß im Gewebe entwickelt, so kann sich die chronische Entzündung weiter ausbreiten, ohne daß sie sich an irgendwelche anatomische Grenzen hält. Gerade wegen dieses schrankenlosen „Wachstums“ (Schädelbasis, Abdomen) wird man oft an das Wachstum eines malignen Tumors erinnert.

Die entzündliche Neubildung verwächst dann weitgehend mit der Nachbarschaft und der Haut. In diesem Stadium kann der Prozeß durch therapeutische Beeinflussung (s. später) zum Rückgang gebracht werden. Danach tritt eine Verfettung und Verflüssigung des Granulationsgewebes ein, und, wenn der Herd unter der Haut sitzt, kommt es zu Perforationen nach außen mit Entleerung eines dünnflüssigen Eiters. In diesem Eiter können sich neben verfallenem Granulationsgewebe massenhaft Pilzdrusen finden.

Wenn im allgemeinen sich die Aktinomykose auch in Form einer mehr flächenhaften chronischen Entzündung darstellt, so sieht man gelegentlich umschriebene tumorartige Bildungen. Diesen vorwiegend an inneren Organen (Gehirn, Leber, Darm, aber auch an Zunge und Bauchdecken) anzutreffenden „Neubildungen“ ist die Bezeichnung „Aktinomykom“ (HOFMEISTER) gegeben worden.

Es ist die Frage berechtigt, ob bei diesen nicht vielleicht eine besondere Art von Pilzen als Ursache in Betracht kommt.

Die Beobachtung, daß die Aktinomykose sich wohl auf dem Blutwege verbreiten kann, Lymphbahnen und Lymphknoten aber keine Veränderungen zeigen, hat zu der Ansicht geführt, daß es eine Erkrankung der Lymphdrüsen überhaupt nicht gibt. In jüngster Zeit ist das auch therapeutisch ausgewertet worden (TRAUNER, s. später).

Wenn sicher auch in den weitaus meisten Fällen die Lymphknoten von dem aktinomykotischen Prozeß verschont bleiben, so fehlt es doch nicht an Berichten über spezifische Erkrankungen der Drüsengewebe. COLCI fand eine puteneigroße Lymphdrüse in der Leistenbeuge, die von aktinomykotisch-verändertem Gewebe durchsetzt war, vor. MANFRED sah bei einer Lungenaktinomykose die Lymphdrüsen des Mediastinums miterkrankt. WASSMUND beschreibt 3 Fälle von Lymphdrüsenenerkrankungen, 2mal am vorderen Rand des Musculus masseter, 1mal Glandula submaxillaris.

8. Allgemeine Diagnose.

Dort, wo der aktinomykotische Prozeß die Haut mit ergriffen hat, ist die Diagnose oft nach dem Aspekt möglich. Entsprechend der vorwiegend chronischen Entzündung bildet sich ein derbes Infiltrat aus, das von v. ESMARCH als „brett-hart“ bezeichnet wurde. Die derbe Beschaffenheit des Infiltrates wird aber nur solange vorhanden sein, bis es entweder bei dem charakteristischen Verlauf der Gewebsreaktion selbst zu Erweichungen kommt, oder aber Mischinfektionen hinzugekommen sind. Entgegen mancher Ansicht über die seltene Komplikation einer Mischinfektion bei der Kopfhalsaktinomykose habe ich oft genug diese Begleiterscheinung gefunden. Das klinische Bild wird dadurch natürlich etwas verändert. Eigenartig für die reine aktinomykotische Hautentzündung ist ihre rotbraune oder rotbläuliche Verfärbung und bei mehr flächenhafter Ausdehnung

eine linienförmige Einziehung der Haut. Diese oft in mehrfachen parallel verlaufenden Hauteinziehungen bestehende charakteristische Veränderung sieht man häufig am Halse. Bei einem solchen Bilde ist der dringende Verdacht auf Aktinomykose immer berechtigt (Abb. 1).

Entsprechend dem vorhin kurz skizzierten weiteren pathologischen Geschehen vervollständigen die auftretenden Fistelbildungen das Bild. Sie können einzeln vorhanden sein, treten aber meist in der Mehrzahl auf. Bei gleichzeitigem Abheilen einer Fistel brechen andere wieder auf.

Diese Fistelbildungen sind vielfach nach ihrem Aussehen als charakteristisch bezeichnet worden. Ich vermag dem nicht so ohne weiteres zuzustimmen. Die kräftige und unter Umständen üppige Granulationsbildung ähnelt sehr den Fremdkörperfisteln. In anderen Fällen sind sie als glasig, schlaff und unterminiert beschrieben worden. Eine gelbliche Sprenkelung, verursacht durch Anhaften von Drusen wird von KAPPIS u. a. erwähnt.

Der Nachweis von Actinomycesdrusen im Eiter stellt eine wertvolle Bereicherung der Diagnose dar, obwohl hier noch einmal betont werden muß, daß das Fehlen der Drusen, auch bei wiederholter Untersuchung, nicht unbedingt gegen eine Strahlenpilzkrankung spricht. Die Untersuchung des Eiters kann

schon im Schnellpräparat (ungefärbt) zum Resultat führen. Häufig wird bei fehlender Fistelbildung von einer Stichincision zur Gewinnung von Untersuchungsmaterial Gebrauch gemacht. Bei Aktinomykose innerer Organe ist in wenigen Fällen der Nachweis von Drusen in den Ausscheidungen möglich gewesen. Bei Lungenaktinomykose sind im Sputum wiederholt Actinomycesdrusen, bei Nieren- und Blasenaktinomykose im Urin Pilze gefunden worden (KUNITZ und TINAR). Untersuchungen des Stuhls bei Darmaktinomykosen sind bisher erfolglos geblieben.

Das Anlegen von Kulturen, sowohl aerob wie anaerob, auf den verschiedensten Nährböden vervollständigt die Untersuchungsmethoden. Tierversuche führen zu keinem Ergebnis.

Prüfung von Serum auf Agglutination und Komplementbindung ist mit wechselndem Erfolg ausgeführt worden. Sowohl positiver wie negativer Ausfall wurde bei aktinomykotischen Prozessen gefunden.



Abb. 1. Ältere Halsaktinomykose, durch Bestrahlung geheilt (eigene Beobachtung).

Ein gleiches unsicheres Ergebnis gibt die Tuberkulinprobe.

CLAIRMONT berichtete 1922 über biologische Methoden zur Sicherung der Diagnose: Die von WALKER an der Züricher Klinik ausgeführten Untersuchungen an 10 Kranken haben scheinbar zu einem befriedigenden Ergebnis geführt. Mit den Autolysaten verschiedener Actinomycesstämmen durchgeführte cutane Impfungen gaben durchweg einwandfreie Komplementbindungsreaktionen. Die Reaktion verläuft wie die PIRQUETSche, jedoch langsamer. Leichte Temperatursteigerungen (37,2—37,5) wurden beobachtet. Die Impfstelle zeigte eine braunrote Verfärbung. WALKER betont jedoch, daß die Anfertigung eines brauchbaren Actinomycesextraktes zur Hautimpfung wie als Antigen gewisse Schwierigkeiten bereitet.

Für die Diagnose bei unklaren chronischen Entzündungen ist das Fehlen von Lymphdrüenschwellungen von Bedeutung (ausgenommen Mischinfektionen). Gerade bei Entzündungen im Bereiche des Halses, aber auch bei Brustdrüsenaktinomykose ist die Nichtbeteiligung der Lymphknoten bei der Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen.

Die Anamnese ist nur mit Vorsicht für die Diagnose zu verwerten. Bei dem ja meist chronischen Verlauf der Erkrankung ist den Kranken die mögliche Ursache ihres Leidens (sieht man von den traumatischen Fällen ab) im allgemeinen unbekannt. Bei in der Landwirtschaft tätigen Personen oder Leuten, die in Ställen beschäftigt sind, gibt unter Umständen ihre Berufstätigkeit einen Hinweis auf die Art der Erkrankung.

Schwierig, wenn nicht unmöglich, ist die klinische Diagnose bei der tumorartigen Form, dem „Aktinomykom“. Hier sind Verwechslungen mit Geschwülsten nicht zu vermeiden und sind erst bei der Operation richtig zu stellen.

9. Therapie.

a) **Medikamentöse Behandlung.** Wenn die Schlußfolgerung richtig ist, daß je mehr Behandlungsmethoden für eine Krankheit angegeben sind, diese doch wohl letzten Endes nicht eine Ideallösung darstellen können, so müßte das auf die Aktinomykose zutreffen. Selten sind wohl so viele Behandlungsvorschläge gemacht wie gerade bei der Strahlenpilzkrankheit.

Ist schon die Zahl der verschiedenen Mittel verwunderlich, so muß die Tatsache, daß in dem einen Falle die Vorzüge dieser Mittel gepriesen, von anderen Beobachtern aber wieder gänzlich abgelehnt werden, sehr erstaunlich erscheinen.

Man muß aber wohl bei einer Kritik der therapeutischen Maßnahmen bei der Aktinomykose zwei Momente berücksichtigen: Einmal haben wir es ja bei der Aktinomykose, wie schon früher ausgeführt, nicht mit einem einzigen Pilz, sondern mit bakteriologisch unter Umständen ganz verschiedenen Pilzen zu tun. Es erscheint daher auch wohl die Erklärung zulässig, daß

1. die Ansprechbarkeit der verschiedenen Pilzarten auf die verschiedenen Medikamente eine verschiedene ist und
2. der Ablauf und damit auch die Prognose bei scheinbar gleichem klinischem Bild auch unterschiedliche sind.

Man darf bei der Bewertung der therapeutischen Erfolge nicht vergessen, daß die Aktinomykose auch einer Spontanheilung fähig ist.

SCHLANGE betonte schon 1892 auf Grund der Beobachtungen an 130 Fällen aus der BERGMANNschen Klinik die große Neigung der Aktinomykose zur Spontan-

heilung. Freilich kann man wohl seine Ansicht, daß die „meisten Fälle ohne unser Zutun heilen“ nicht ohne weiteres bestätigen. Immerhin erfordert aber doch die Möglichkeit der Selbstaushheilung eine strenge Kritik bei der Beurteilung über den Erfolg dieser oder jener Methode.

Die Therapie der Aktinomykose läßt sich in die konservative und in die chirurgische einteilen. Kombinationen zwischen beiden Behandlungsmethoden sind vorgeschlagen und auch notwendig.

Für die konservative Behandlung sind eine Unmenge von Chemikalien empfohlen worden. Als das älteste und verbreitetste Medikament ist das Jodkali anzusehen. Eingeführt von holländischen Tierärzten erfreute sich *Jodkali* schon im vorigen Jahrhundert bei der Behandlung großer Beliebtheit (ISRAEL, SCHLANGE, MAIR u. a.), und in jüngster Zeit trat wieder BATES für eine intensive Jodbehandlung ein.

Die Reihe jener Autoren fortzusetzen, die über günstige Erfahrungen berichten, würde zu weit führen. Es seien hier nur einige Besonderheiten erwähnt.

Die Verabfolgung von Jodkali wird natürlich nur dann möglich sein, wenn keine Kontraindikation (Nierenschädigung) besteht. Auch ist bekannt, daß von vielen Menschen Jod auf die Dauer nicht vertragen wird. Wenn man im allgemeinen wohl die Dosierung auf 3—5 g pro die beschränkt, so sind doch einige Mitteilungen bekannt, nach denen weit höhere Dosen verabfolgt wurden. SATORY und CANUYT gaben bei einer ausgedehnten Wangenaktinomykose 12 g täglich und erzielten damit Heilung. INGALS berichtet sogar von 15 g täglich bei einer Lungenaktinomykose.

Die günstige Wirkung des Jodes wird bei gleichzeitig bestehender Tuberkulose nach STOCKER verhindert.

Die theoretische Vorstellung von der Wirkung des Jodes geht dahin, daß es zu einer Jodspeicherung im Gewebe und zu einer Schädigung der ausgewachsenen Pilzfäden kommt. Da andererseits die Sporen dem Jod stärkeren Widerstand entgegensetzen, wird das Jod vielfach mit einer wöchentlichen Pause gegeben, um während dieser den Sporen wieder Gelegenheit zu geben, in die Fadenform überzugehen.

KAZDA verabfolgte das Jodkali nicht per os, sondern durch Injektionen einer 5—10%igen Lösung in das Gewebe.

Auch andere Jodpräparate sind empfohlen worden. MAIR fand die Wirkung des Jodnatriums nicht günstiger als die des Jodkali. CHITTY sieht in den Jodfetten nahezu eine spezifische Wirkung auf Aktinomykose und behandelte seine Fälle mit kleinen Gaben von Jodtinktur in Milch. THIERRY sah von Jodkali keinen, von Bierhefe unsicheren Erfolg und empfahl Jodwassereinspritzungen in Lösungen von 1 : 10. MANN und FÖDERL gaben Jod- und Natriumkakodylicum und bei Lungenaktinomykose kombiniert mit Inhalationen von Carbolsäure. FÖDERL injizierte am ersten Tag $\frac{1}{2}$ Spritze einer 10%igen wäßrigen Lösung intramuskulär, in den folgenden Tagen je $\frac{1}{2}$ Spritze mehr eine Woche hindurch. Auch PONCET tritt für innerliche und äußerliche Verabfolgung von Jod ein; bei hartnäckigen Fällen hat sich ihm gleichzeitig Arsen und Sonnenbestrahlung bewährt.

SCHWEIZER sah günstige Wirkung mit Lipojodin, das er bei einer Lungen- und Bauchwandaktinomykose in Form von Tabletten (350 Stück!) verabfolgte.

Die Behandlung mit lokalen Jodipininjektionen wurde von KREIBISCH 1902 empfohlen. Er injizierte je 3 ccm einer 25%igen Lösung in 4—5tägigen Intervallen. BITTNER sah Ausheilung einer Halsaktinomykose nach 3 Injektionen einer 25%igen Jodipinlösung + Natriumkakodylat.

ZURAKOWSKI brachte eine Wangenaktinomykose durch Injektion einer 1%igen Kupfersulfatlösung und gleichzeitiger innerer Darreichung einer 1%igen Lösung (im ganzen 600 g der 1%igen Lösung) zur Ausheilung.

V. BARACZ bediente sich meist einer 20%igen Lapislösung, die in das Gewebe eingespritzt wurde. In dieser Konzentration sah er aber vielfach Nekrosen auftreten, so daß er auf 1—2%ige Lösung herunterging. Durch die in Lokalanästhesie ausgeführten Injektionen kommt es zur Verflüssigung des Infiltrates. Die Injektionen wurden 5—6mal wiederholt. Im Reagenzglasversuch konnte BÉVAU nachweisen, daß das Wachstum der Pilze schon bei einem Zusatz einer $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %igen Kupfersulfatlösung aufhörte. MATTSON hält dagegen das Kupfersulfat für völlig wertlos.

ARNSPERGER beschreibt eine Bauchdeckenaktinomykose, die er durch Injektion einer $\frac{1}{2}$ %igen Methylenblaulösung und intravenöser Verabfolgung von Argochrom zur Ausheilung brachte. Eine gleichzeitig vorhandene Endocarditis sei bei dieser Therapie ebenfalls ausgeheilt.

TRINKLER sieht in verdünnter Formalinlösung eine das Wachstum der Pilze hemmende Wirkung. Er injiziert in die Wunden und Schwarten eine 1%ige Lösung von Formaldehyd in Glycerin, täglich 10—15 ccm, in bestehende Fisteln 2—3 ccm.

BECK stellte eine geheilte Cöcalaktinomykose vor, die mit Neosalvarsan- und Eiweißinjektionen behandelt war.

SHIOTA kombinierte die Jodkalithherapie mit Injektionen einer 3—5%igen Höllensteinlösung. PAYR sah Erweichung der derben Schwielen bei Verwendung von Pepsin-Pregl-Lösung. Auch die örtliche Behandlung mit 10%iger Ichthyol-salbe hat sich ihm bewährt.

PFELLER machte gute Erfahrungen bei Kühen mit Injektionen von Yatren, sowohl intravenös wie auch in den Krankheitsherd selbst. Beim Menschen sah HÜNERMANN gute Erfolge mit Yatreninjektionen. ECKERT berichtete über eine Kehlkopfactinomykose, die durch Röntgenbestrahlung nicht beeinflusst wurde. Injektion einer 5%igen Yatrenlösung mit Höchstdosen von 100, ja sogar 150 ccm brachten in diesem Falle Heilung.

Einen Rückgang einer Bauchaktinomykose beobachtete ZUPNICK nach erfolgloser Jodkalidarreichung durch Injektionen von Tuberkulin. Es wurden in 6 Monaten 30 Injektionen, steigend von 0,0002—3,5 ccm pro die verabfolgt. Einen gleichen Erfolg mit Alttuberkulin erlebte WÖFLER, der die Injektionsbehandlung 2 Jahre hindurch fortsetzte. EISELSBERG berichtete 1927 über eine schon im Jahre 1890 erfolgreich durchgeführte Tuberkulinkur bei Aktinomykose.

Eine erfolgreiche Vaccinebehandlung wurde 1908 von WYNN bei einer Lungenpleuraaktinomykose mitgeteilt. WYNN schabte 48 Stunden alte Agarkulturen des Krankheitserregers ab, sterilisierte und trocknete diese eine Stunde lang bei 60°. Aus dem zermahlenden Gemisch wurde eine Emulsion von Kochsalzlösung und Glycerin hergestellt und soweit verdünnt, daß jede Dosis 1 mg der Trockensubstanz — „Aktinomykotin“ — enthielt. Schon nach der ersten Dosis

sah er eine Besserung, die nach 6 Einspritzungen soweit fortgeschritten war, daß der Kranke fieberfrei war und keinen Auswurf mehr hatte.

Nach KINNICUTT und MIXTER sei es gleichgültig, ob die Vaccine autogen gewonnen seien oder von einer Laboratoriumskultur stammten. Sie begannen mit einer Dosis von 0,1 ccm alle 3—4 Tage, steigend bis 0,15 ccm pro die. Lungenaktinomykose konnte nicht beeinflußt werden.

Neuerdings tritt PAYR auf Grund guter Erfahrungen für die Behandlung mit Autovaccinen ein. Es wurden 2 Gattungen von Vaccinen, solche mit Toxin und solche ohne Toxin vom Nährboden abgeschwemmt. Die Dauer der Vaccinebehandlung soll sich mindestens bis $\frac{1}{2}$ Jahr nach Ausheilung des letzten Herdes erstrecken, um vor Recidiven geschützt zu sein. PAYR macht jedoch ausdrücklich auf die Schwierigkeiten bei Herstellung der Kulturen aufmerksam.

Einen neuartigen Weg in der Behandlung schlug TRAUNER vor. TRAUNER geht von dem Gedanken aus, daß die Lymphdrüsen der aktinomykotischen Infektion einen starken Widerstand entgegensetzen. TRAUNER ließ daher Lymphdrüsenextrakt vom Rind und Pferd herstellen. Es wurden Drüsenpreßsaft und Trockenextrakt in alkoholischer und wäßriger Aufschwemmung, dann alkoholische Extrakte und Salben hergestellt und zu Umschlägen, Instillation in Abscesse und Fistelgänge, sowie zur Injektion ins Gewebe verwendet. Die Konzentration betrug 1 oder 2 g Drüse auf 1 ccm Flüssigkeit.

Bei den so behandelten Kranken sah TRAUNER einen deutlichen Rückgang des Prozesses, eine Erweichung der Infiltrate, Schwinden der Kieferklemme und eine Hebung des Allgemeinzustandes.

Nach Fertigstellung dieser Zeilen berichtete WASSMUND über die Behandlung mit Jodiontophorese. Zur Technik gibt WASSMUND an: „Das infiltrierte Gebiet wird in ganzer Ausdehnung mit einer dicken Mullkompressen bedeckt, die mit Jodkalilösung 1,5% getränkt ist. In die Kompressen wird eine Elektrode eingesteckt und beides mit Bindentouren festgelegt. Eine zweite große Elektrode von etwa 14×7 cm Größe wird an einer nicht zu weit entfernten Stelle des Körpers fixiert, die so gewählt wird, daß der Strom die Zwischenstrecke ohne Schwierigkeiten passieren kann, z. B. linker Hals — rechter Nacken, oder linke Wange — rechte Schulter. Der galvanische Strom eines Pantostaten wird jetzt angeschaltet. Am Erkrankungsherd befindet sich der negative Pol. Es werden im Gesicht 2—3 mA gut vertragen, manchmal auch 4—5 mA. Beschickung nach bisheriger Anwendung je 10 Minuten. Anwendung alle 2—3 Tage, bis zur Heilung; insgesamt etwa 30—40mal. Teilweise erfolgte die Behandlung auch täglich. Der Patient empfindet ein leichtes Prickeln an der Haut. Eine Hautreaktion tritt nicht ein. An anderen Körperstellen (Arm) werden 10 mA gut vertragen.“

Gegenüber der Röntgenbestrahlung, die nach WASSMUND in vielen Fällen zu eitriger Einschmelzung und Zerstörung in den Weichteilen führe, ja in einigen Fällen überhaupt versagt habe und zu „irreparablen Schädigungen“ führen könne, habe die Behandlung mit Jodiontophorese den Vorteil, daß sofort nach der Behandlung ein Rückgang des Prozesses eintrete. Auch die Absceßbildung sei spärlich, und die eitrige Sekretion versiege rasch. Dem Bericht liegen 4 Fälle von Aktinomykose im Bereich des Gesichts und des Halses zugrunde.

b) **Röntgenbehandlung.** Die Röntgenbestrahlung wurde 1900 erstmalig von BERAU bei der Aktinomykose angewandt, um in den nächsten Jahren wieder

in Vergessenheit zu geraten. MELCHIOR hat dann 1916 erneut die Aufmerksamkeit auf die kombinierte Jodröntgentherapie gelenkt. In der gleichen Zeit wird von ISELIN, LEVY und SARDEMANN über gute Erfolge mit der Bestrahlung berichtet.

JÜNGLING hat sich in erster Linie um den weiteren Ausbau der Bestrahlungstherapie verdient gemacht. Er konnte 1919 schon über 12 Fälle berichten und bezeichnet die Röntgenbehandlung der Aktinomykose der Kopf- und Halsgegend als die Methode der Wahl. Es wurde grundsätzlich von allen operativen Eingriffen abgesehen. Die Erfahrung zeigte, „daß Herde, die von einer Dosis getroffen werden, die knapp der halben HED entspricht, lokal abheilen“. JÜNGLING machte daher zur Regel, daß jeder Herd bei jeder Sitzung von 50% der Erythemdosis getroffen wird. Die Röntgenbehandlung wurde teils mit, teils ohne Jodkalibeigaben durchgeführt. Nach neueren Mitteilungen JÜNGLINGs bestrahlt er jetzt ohne Jodzugabe, da er eine Beeinflussung durch das Jod nicht gesehen habe und „da das für manchen Kranken schädliche Jod überflüssig sei“.

Über die Zweckmäßigkeit einer Jodbeigabe sind die Meinungen auch heute noch geteilt. JÜNGLING gibt die Möglichkeit zu, daß das Jod im erkrankten Gewebe gespeichert wird, als Sekundärstrahlenerzeuger wirke und dadurch eine Kumulierung der Röntgenstrahlen hervorrufe. Nach HOLFELDER kann die Röntgenwirkung durch Verabfolgung von Jodkaligaben „wesentlich unterstützt“ werden. Er betont jedoch, daß nicht das Jodkali sondern die Röntgenstrahlen das wirksamste Mittel bei der konservativen Behandlung seien. Er sah jedenfalls auch fortgeschrittenere Fälle, die allein durch Bestrahlung zur Ausheilung gebracht wurden.

Die Dosierung der Röntgenbestrahlung ist heute im allgemeinen eine einheitliche. Einigkeit herrscht darüber, daß nur maximal hohe Röntgendosen Aussicht auf Erfolg versprechen. Die „Dosis maxima“ ist die „Dosis optima“ der Behandlung (HOLFELDER). Wirkungs Dosen von 80—90% der HED. sind an den Herd heranzubringen, um einen Erfolg zu sehen. In jenen Fällen, in denen eine Verschlimmerung der entzündlichen Veränderungen auftritt, schlägt HOLFELDER eine Sättigung der bestehenden Röntgenreaktion bis zu einer Dosis von 120% der HED. nach PFAHLER vor.

Die Würzburger Klinik (MENNINGER) bringt eine Dosis von 100% in je 2 Feldern im Sinne der HOLFELDER-Zange an das erkrankte Gewebe heran. Jod wird für überflüssig gehalten.

In der Leipziger Klinik (PAYR) wird die Bestrahlung in Dosen von 165 r mit der Filterung 0,5 Zink + 3 Aluminium in 30 cm Abstand 3mal alle 8 Tage — 6 Wochen Pause — dann Wiederholung, durchgeführt.

Die in früheren Jahren mit geringerer Dosis durchgeführten Behandlungen sind durch die Erfahrungen der letzten 15 Jahre überholt und bedürfen daher hier keiner näheren Besprechung.

Dem Einwurf TRAUNERS, daß man von der Röntgenbestrahlung keine Sterilisatio magna erhoffen könne, begegnet JÜNGLING mit dem Hinweis auf die praktischen Erfolge. Aus den Ergebnissen der experimentellen Forschung kann man nicht ohne weiteres Rückschlüsse auf die Praxis ziehen. KLEESATTEL bestrahlte Kulturen von *Actinomyces bovis* in vitro. Selbst bei Dosen bis zu 10 HED. wurde die Wachstumsfähigkeit des Actinomycespilzes nicht beeinträchtigt. Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen kann daher nicht auf

einer direkten Röntgenschädigung des Pilzes beruhen. JÜNGLING nimmt an, daß es sich um eine Proteinkörperwirkung handele, dergestalt, daß ein Zerfall von Leukocyten und Lymphocyten stattfindet.

HEYERDAHL berichtete 1914 über die Radiumbestrahlung einer Aktinomykose unter dem Auge. Es wurden 4 cg reines Radiumsalz für 3 Tage in Platintuben auf die Haut gelegt. Heilung trat nach 4 Monaten ein. In einer späteren Mitteilung werden 6 Fälle von Hals- und Gesichtsaktinomykose veröffentlicht. Einmal wurde mit 4 cg, in einem anderen Falle mit 10 cg, in den übrigen Fällen mit 20—21 cg Radium mit 1 mm Bleifilter bestrahlt. Nach 2—3 Sitzungen trat in allen 6 Fällen Heilung auf.

e) **Operative Behandlung.** Die Indikationsstellung zum chirurgischen Vorgehen ist weitgehend von dem Sitz des aktinomykotischen Prozesses abhängig. Wenn in früheren Jahren das Messer bei der Therapie eine nicht unbedeutende Rolle spielte, so ist durch den Ausbau der konservativen, insbesondere der Strahlenbehandlung diese heute in den Vordergrund getreten. Bei allen mehr oberflächlich gelegenen Herden (Gesicht, Hals, Haut) hat der Grundsatz „ubi pus ibi incide“ keine allgemeine Gültigkeit mehr. Bei der flächenhaften Ausdehnung der aktinomykotischen Entzündung ist es ohnehin nicht möglich, mit dem Messer oder dem scharfen Löffel alles erkrankte Gewebe zu entfernen. Die schon im vorigen Abschnitt erwähnte möglicherweise eintretende Erweichung nach Bestrahlung macht eine Incision notwendig. JÜNGLING läßt die Stichincision zur Diagnosestellung gelten, hält sonst aber jegliches operatives Vorgehen für überflüssig. Ich sah bei einer Halsaktinomykose nach Bestrahlung ein Fortschreiten des Prozesses, so daß ein Glottisödem eine Tracheotomie erforderte. Wenn dieser Fall auch wohl eine Ausnahme bildet, so sind auch von anderer Seite ähnliche Beobachtungen mitgeteilt worden.

Die neuerdings noch von BATES wieder vertretene Ansicht, daß neben intensiver Jodbehandlung eine breite Drainage die beste Therapie sei, steht ziemlich vereinzelt da.

Eine andere, mehr operative Indikation wird man häufiger bei aktinomykotischen Prozessen innerer Organe (Lunge, Magendarmkanal, Niere) zu stellen haben. Die guten Erfolge bei der Magendarmaktinomykose (s. diesen Abschnitt) rechtfertigen hier ein aktiveres Vorgehen. Auch die operative Behandlung der Lungenaktinomykose hat manchen guten Erfolg aufzuweisen.

Schließlich ist bei isolierten Knochenherden die chirurgische Therapie nicht zu entbehren, und um so mehr auch berechtigt, als — ähnlich wie bei der Magendarmaktinomykose — die Diagnose klinisch oft garnicht möglich ist.

III. Spezieller Teil.

1. Mundhöhle, Speicheldrüsen.

Aktinomykotische Infektion der Lippenschleimhaut ist selten und bei primärem Sitz wohl nur durch Verletzungen denkbar. DE LANGENHAGEN sah eine Lippenaktinomykose nach einem Bienenstich auftreten.

Es bilden sich geschwürige Indurationen, die später erweichen und den Eiter nach außen entleeren können. Im Anfang ist Verwechslung mit Carcinomen naheliegend. Die Therapie besteht in Jodkaligaben, Röntgenbehandlung und eventueller Excision des Herdes, wenn er nur klein ist.

Die Infektion der Zunge ist dagegen häufiger anzutreffen, BRÜNING meint jedoch, daß die Zunge selten der primäre Sitz der Aktinomykose sei. Nach der von ihm angeführten Weltliteratur seien bisher nur 38 Fälle beschrieben worden. Von 437 Zungentumoren entfielen 300 auf bösartige, 100 auf gutartige, 34 auf entzündliche und nur 3 auf aktinomykotische.

JORDAN und FIGI haben 1922 aus der amerikanischen Literatur 35 Fälle zusammengestellt und 3 neue hinzugefügt.

Ich vermag die Seltenheit der Zungenaktinomykose nach dem Material der Greifswalder Klinik nicht anzuerkennen; hier wurden in einem Zeitraum von etwa 20 Jahren allein 22 Fälle beobachtet. Ich glaube auch, daß vielfach die Zungenaktinomykose als solche nicht erkannt und als einfacher Zungenabsceß diagnostiziert wird.

Meist entsteht die Infektion der Zunge durch direktes Eindringen pflanzlicher Vehikel, selten durch Übergreifen anderweitiger Erkrankungen in die Mundhöhle (Zähne, Kiefer) oder wohl nur ganz ausnahmsweise auf metastatischem Weg. Ein gutes Beispiel der direkten Infektion ist von HOCHENEGG mitgeteilt: „Ein 42jähriger Mann, dessen Aufgabe es war, für seine Brauerei Gerste zu kaufen, zog sich bei der Kontrolle der Wertigkeit der Gerste, die durch Kauen dieser erprobt wird, am Zungenrücken eine kleine Excoriation zu, an deren Stelle sich dann der typische Aktinomykoseabsceß entwickelte. Durch mich auf die Gefahr dieses Kauens aufmerksam gemacht, warnte er in einer Brauereizeitung seine Kollegen, worauf sich noch zwei weitere ganz gleich Erkrankte bei mir meldeten.“ KORTEI sah eine primäre Zungenaktinomykose durch Verletzung mit einem Zahnstoßer.

Den pathologischen Veränderungen nach müssen 2 Formen unterschieden werden. Entweder es bildet sich ein derber Knoten, meist in der Mitte der Zunge, nahe der Raphe, der allmählich erweichen und nach außen durchbrechen kann. Diese scharf gegen die Umgebung abgegrenzte geschwulstartige Form entspricht jenen auch an den inneren Organen anzutreffenden Bildungen (Aktinomykom). Im anderen Falle entsteht von vornherein eine mehr flächenhafte Infiltration mit Fistelbildungen und derben Schwarten (Krymor). Die geschwulstartige Aktinomykose ist in der Zunge die häufigere. Die seltenere diffuse Glossitis dürfte wohl durch die Mischinfektion verursacht sein. Die „Geschwulst“ in der Zunge kann verschiedene Größen erreichen. Haselnußgröße, Kirschgröße sind beschrieben worden.

Die Diagnose der Zungenaktinomykose ist solange schwierig, ehe nicht der Nachweis der Drusen im Eiter gelungen ist. Im Anfangsstadium ist eine Verwechslung mit einem Gumma möglich, um so mehr, als auch die Aktinomykose verhältnismäßig wenig Beschwerden verursachen kann. Tuberkulöse Erkrankungen oder maligne Neubildungen sind ebenfalls in Betracht zu ziehen.

Die Prognose der Zungenaktinomykose ist gut, wenn nicht eine Mischinfektion hinzukommt oder durch Aspiration von Eiter eine Affektion der Lunge sich anschließt.

Die Therapie ist in erster Linie eine chirurgische, die auch meist schnell zum Ziele führt. Abscesse werden gespalten und die Granulationen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. KACDA injizierte 5%ige Jodkalilösung nach örtlicher Betäubung in und um den Krankheitsherd.

Bei Niederschrift dieser Zeilen sah ich eine 59jährige Landwirtsfrau, die seit etwa 4 Wochen einen kleinen schmerzlosen Tumor in der Zunge bemerkte. Von einer Verletzung ist ihr nichts bekannt. Das gelegentliche Kauen von Halmen gibt sie zu. Die Geschwulst hatte etwa Kirsch kerngröße und saß in der Mitte der Zunge, ziemlich nahe der Spitze. Auf der Oberfläche über dem Tumor pfennigstückgroße Leukoplakie. Die in Lokalanästhesie ausgeführte Exstirpation der Geschwulst ließ auf dem Durchschnitt Erweichung erkennen. Mikroskopisch konnten im Frischpräparat Drusen nachgewiesen werden.

Speicheldrüsen.

Die Aktinomykose der Speicheldrüsen kann sich an Affektionen der Nachbarschaft (Mundhöhle, Wange) anschließen — sekundäre Form. Man war früher geneigt, eine andere Entstehung abzulehnen. In den letzten 20 Jahren ist jedoch eine große Zahl von Fällen beschrieben worden, nach denen es außer Zweifel steht, daß die primäre oder isolierte Erkrankung der Speicheldrüsen keineswegs zu den Seltenheiten gehört. Obwohl schon vor ihm sichere Fälle primärer Speicheldrüsenaktinomykose beobachtet worden sind, hat besonders SÖDERLUND auf diese Erkrankung hingewiesen und betont, daß nicht nur alle Speicheldrüsen primär sondern auch isoliert an Aktinomykose erkranken können. Die Infektion erfolgt durch Eindringen des Pilzes durch die Ausführungsgänge vom Munde her.

HABERER hat in Innsbruck wiederholt isolierte Erkrankungen der Sublingualis und Submaxillaris gesehen.

Nach den Angaben im Schrifttum sind die Erkrankungen der Gl. submaxillaris und sublingualis häufiger als der Parotis. Eigenartigerweise war nach W. MÜLLER 1904 die Mitbeteiligung der Submaxillaris an aktinomykotischen Infektionen noch nicht bekannt, während die der Parotis häufiger beschrieben war. 31 von SÖDERLUND 1913 gesammelte Fälle betrafen 16mal die Submaxillaris, 12mal die Parotis, 3mal die Sublingualis.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind die gleichen wie bei jeder Aktinomykoseinfektion. Hier sei aber noch darauf hingewiesen, daß nach SÖDERLUND, GANNER u. a. die Ansicht vertreten wird, daß den sog. KÜTTNERschen Speicheldrüsentumoren meist, wenn nicht immer, eine Aktinomykose zugrunde liege.

Die Bedeutung der Aktinomykose für die Entstehung von Speichelsteinen ist vielfach erörtert worden (SÖDERLUND, SCHNARR, BAUMECKER). Wie überhaupt chronische Entzündungen durch den eintretenden Zellverfall, Schleim- oder Bakterienklumpen den Kern für einen Stein bilden können, kommt wohl auch der Aktinomykose in dieser Hinsicht eine gewisse ätiologische Rolle zu, obwohl ich in Greifswald bei den zahlreichen Aktinomykosen, auch der Speicheldrüsen, niemals eine Konkrementbildung gesehen habe.

Die klinischen Erscheinungen sind meist durch einen chronischen Verlauf, selten durch akuten Entzündungsbeginn gekennzeichnet.

SÖDERLUND unterscheidet 3 Stadien:

1. Ausbildung eines mit chronischer Schwellung der Drüse verbundenen diffusen entzündlichen Prozesses.
2. Bildung eines begrenzten Absceßherdes.
3. Neue Abscesse und Durchbruch nach außen.

Die Diagnose wird im Stadium 1 und 2 mit Sicherheit nicht zu stellen sein; differentialdiagnostisch wird die Unterscheidung gegenüber unspezifischen Entzündungen wie der Tuberkulose und Syphilis nicht möglich sein.

Nach Entleerung von Eiter durch Perforation oder durch Stichinzisionen ist der Nachweis von Actinomycesdrüsen entscheidend.

Solange die Infektion noch auf die Sublingualis und Submaxillaris beschränkt ist, kann die Totalexstirpation der Drüsen, wie zahlreiche Mitteilungen beweisen, mit einem Schläge zum Erfolge führen. Bei Übergreifen in die Nachbarschaft und bei Erkrankungen der Parotis ist der Röntgenbestrahlung der Vorzug zu geben.



Abb. 2. Primäre Wangenaktinomykose (eigene Beobachtung).

2. Gesicht und Hals.

Die cervico-faciale Form ist die weitaus häufigste Lokalisation der Aktinomykose. Wenn auch die Zahlen der verschiedenen Autoren etwas schwanken (siehe „Allgemeiner Teil“), so kann man ungefähr die Häufigkeit mit 75—80% annehmen. Wenn man berücksichtigt, daß ja die Mundhöhle als die gegebene Eintrittspforte des Strahlenpilzes anzusehen ist, so kann der häufige Sitz der Infektion im Bereiche der Mundhöhle (Wange, Hals) nicht überraschen.

Als Ausgangspunkt der Aktinomykose in dieser Gegend haben in die Mundhöhle eingedrungene und in die Schleimhaut der Wange und des Mundbodens gelangte Pilze zu gelten; daneben können cariöse Zähne und die Tonsillen gewisse Zeit die Pilze beherbergen, ehe sie im benachbarten Gewebe die Infektion hervorrufen. Direkte Verletzungen der Haut spielen in diesen Regionen eine untergeordnete Rolle.

Was im „Allgemeinen Teil“ schon über die geweblichen Veränderungen gesagt wurde, gilt in besonderem Maße für die Gesichtshalsaktinomykose: Um Wiederholungen zu vermeiden, muß auf jenen Abschnitt verwiesen werden.

Hier interessieren in erster Linie die *klinischen Erscheinungen*. Entsprechend der chronischen Entzündung im Gewebe entstehen in der Wange oder am Hals Infiltrate von derber Beschaffenheit, die anfangs völlig schmerzlos sind und von den Kranken vielfach nicht beachtet werden. So habe ich auch häufig erlebt, daß die Patienten nicht in der Lage waren, anzugeben, seit wann die Krankheit bestände. Im Zusammenhang mit der ohnehin meist längeren Inkubationszeit sind die Kranken oft nicht imstande, den Zeitpunkt der möglichen Infektion anzugeben.

Die Ausdehnung der Infiltration ist eine sehr verschiedene, je nachdem natürlich auch, wann man die Krankheit zu sehen bekommt. Jedoch erreicht in dem einen Falle die Schwellung nur Haselnußgröße, um dann vielleicht zu erweichen und nach außen hin zu perforieren, so nimmt im anderen Falle die Schwellung noch an Größe zu, um innerhalb kurzer Zeit eine ganze Wange oder ganze Halsseite zu befallen (Abb. 2).

Bei einem solchen Wachstum wird die betroffene Gesichts- oder Halsgegend unförmig verändert, die Haut ist mit dem „bretthart“ infiltrierten Gewebe fest verwachsen, verfärbt sich rotbraun, später blaurötlich. Die eintretenden Abszeßbildungen erreichen im Bereiche des Gesichts oder Halses selten eine größere Ausdehnung als etwa Pflaumengröße. Am Hals, weniger im Gesicht, kommt es zu den bereits früher erwähnten Einziehungen der Haut. In diesen parallel angeordneten höckrigen Hautwülsten kann es wieder zur Bildung multipler kleiner Abscesse kommen. SHIOTA hat das sprungweise und schnelle Auftreten dieser Abscesse mit Maulwurfshügeln verglichen (Abb. 3).

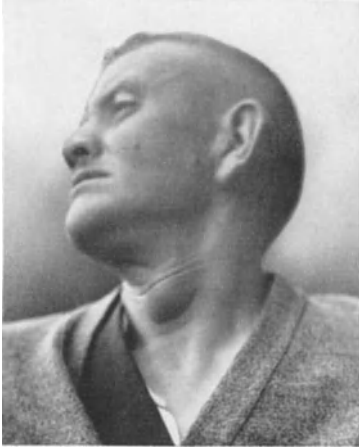


Abb. 3. Frische Halsaktinomykose mit Erweichung (eigene Beobachtung).



Abb. 4. Wangen- und Jochbeinaktinomykose mit Fistelbildung (eigene Beobachtung).

Solange der Nachweis von Pilzdrüsen im Eiter noch nicht gelungen ist, wird man differentialdiagnostisch eine Holzphlegmone oder Tuberkulose erwägen müssen, obwohl hier noch einmal an jene Fälle erinnert werden muß, bei denen die Drüsen erst nach wiederholten Untersuchungen gefunden werden (ERB). Das Fehlen von Lymphdrüsenanschwellungen ist, solange keine Mischinfektion vorliegt, von diagnostischer Bedeutung.

Die Aktinomykose der Wange führt frühzeitig zur Kieferklemme, da die Kaumuskeln, vor allem der *M. masseter*, von der entzündlichen Gewebswucherung durchsetzt werden (LEXER). SCHLANGE wies darauf hin, daß ein vor dem Masseter gelegenes kleines und schnell zur Erweichung führendes Infiltrat der Wange, das die Kaumuskeln unbeteiligt läßt, wahrscheinlich vom Ausführungsgang der Parotis seinen Ursprung nähme.

JAEHN beschrieb als erster einen von einem Zahn zum Infiltrat führenden narbigen Strang, der das Residuum des vom Zahn ausgehenden Prozesses darstellt. In der Tat vermag man gelegentlich noch diesen Weg bei ausgebildetem Infiltrat nachzuweisen.

Bei der rasch fortschreitenden Aktinomykose der Wange kann sehr bald der Knochen in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Entzündung nimmt ihren Weg mit Vorliebe an der Innenseite des aufsteigenden Kieferastes; Oberkiefer- und Jochbeinerkrankungen schließen sich an. In selteneren Fällen greift der

Prozeß auf dem Wege durch die Augen- und Nasenhöhle oder die Schädelbasis auf das Gehirn über (s. später). SATORY und CANNUYT sahen eine Aktinomykose, die sich auf beide Wangen und beide Halsseiten ausgebreitet hatte (Abb. 4).

DE LANGENHAGEN beobachtete eine Frau, die im Anschluß an einen Insektenstich auf die Oberlippe ein 10 Jahre bestehendes Erythem mit weinrotem Gesicht bekam. Nach diesem Zeitraum breitete sich plötzlich eine Aktinomykose über das ganze Gesicht und den Hals bis zu den Schlüsselbeinen aus. Das Gesicht bildete eine unförmige Masse, der Kopf war unbeweglich.

Mischinfektionen sind nicht selten und können das Grundleiden verdecken.

Im allgemeinen ist die Prognose der reinen Halswangenaktinomykose ohne Übergreifen auf Knochen, Trachea usw. als gut anzusprechen. Auf Spontanheilungen hatte schon SCHLANGE hingewiesen.

HEINZELMANN fand bei Nachuntersuchungen von 42 Gesichtshalsaktinomykosen rund 90% Heilung, 28 Aktinomykosen der cervico-facialen Form waren in der Schweiz (GUTSCHEW) bei der Nachuntersuchung sämtlich geheilt. PONCET errechnete 1902 die Mortalität der Hals- und Kopfaktinomykose mit 10%.

Über die Behandlung der Gesichts-Halsaktinomykose ist das wesentliche schon im „Allgemeinen Teil“ gesagt worden. Die medikamentöse Therapie mit allen ihren zahlreichen Chemikalien sowie die Vaccinebehandlung sind in vielen Fällen mit Erfolg angewendet worden. Umschläge und Injektionen mit Lymphdrüsenextrakt nach TRAUNER wurden ebenfalls schon früher erwähnt. Die Methode der Wahl bei der Behandlung gerade der Hals-Wangenaktinomykose ist zweifellos die Röntgenbestrahlung. JÜNGLING, HOLFELDER haben gezeigt, daß die Bestrahlung auch in scheinbar verzweifelten Fällen zu vollem Erfolge führt. Über die Dosierung ist das Nötige schon früher gesagt worden.

Entstehende Erweichungen unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen kommen vor und nötigen gegebenenfalls zu kleinen Incisionen.

Sonst hat das operative Vorgehen bei der Halswangenaktinomykose gegenüber der konservativen Behandlung in den Hintergrund zu treten, weil bei der meist flächenhaften Ausdehnung des Prozesses das Messer ohnehin nicht das erkrankte Gewebe in toto entfernen kann. Stichincisionen zur Gewinnung von Eiter zur Diagnose oder Eröffnung vorhandener Abscesse, zumal bei Mischinfektionen, werden gelegentlich notwendig sein.

In einigen Fällen (CASTANEDA, BAUMECKER) war gegen Glottisödem Tracheotomie notwendig.

3. Brusthöhle.

Die Lunge kann der Sitz der primären Erkrankung sein (bronchopulmonäre Form, PONCET). Die Infektion erfolgt auf dem Luftwege durch Aspiration von pflanzlichen Fremdkörpern; eine Inhalation von Staub wird für möglich gehalten. Andererseits ist ein Übergreifen aktinomykotischer Prozesse von der Speiseröhre, der Leber oder dem Verdauungstractus häufiger beobachtet worden (pleurapulmonäre Form). Seltener ist die embolische Verschleppung von weiter entfernt liegenden Herden (Haut, Knochen, Niere).

SKORSOFF beschreibt eine sog. „oberflächliche Form“ der primären Lungenaktinomykose, die durch Pilze mit schwach pathogenen Eigenschaften bei vorher schon durch andere Prozesse geschädigtem Lungengewebe entstehe.

Die Angaben über die Häufigkeit der Lungenaktinomykose sind verschiedene. OPOKIN stellte 1909 in Rußland 57 Fälle zusammen, HAHN hat 1916 aus der

Literatur 149 Fälle gesammelt. Nach HARBITZ und GRÖNDAHL betrafen von 87 Aktinomykosen in einem Jahr in Norwegen 20 die Lunge. Eine weit geringere Beteiligung der Lunge ergibt sich aus den Veröffentlichungen von BATES (England), SHIOTA (Japan), BRIDGE (Amerika), KAZDA (Österreich). Immerhin sieht man aus den zahlreichen Mitteilungen, daß die Lungenaktinomykose nicht selten ist. Über die Erkrankungen bei Kindern liegen mehrere Beobachtungen vor. CHRISTISON und WARWICK sahen eine Aktinomykose der Lunge und der Nebenniere bei einem 8jährigen Jungen; BENDA fand bei einem 12jährigen Jungen bei der Sektion eine Aktinomykose der Lunge, die klinisch für Tuberkulose



Abb. 5. Aktinomykose der Lunge. Sektionsapparat (Pathologisches Institut München). (Aus KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie der Lungenerkrankungen.)

gehalten war; WYNN berichtet über erfolgreiche Vaccinebehandlung einer Lungenaktinomykose bei einem 14jährigen Jungen; NOBÉCOURT gibt eine ausführliche Darstellung der kindlichen Lungenaktinomykose in Frankreich.

Die Veränderungen, die der Strahlenpilz im Lungengewebe hervorruft, sind keine gleichmäßigen. KAREWSKI, dem sich v. BARACZ anschließt, unterscheidet 3 Stadien der Erkrankung:

1. Das latente Stadium. Der Prozeß spielt sich ausschließlich in der Lunge ab. Anfangs kommt es zu peribronchitischen und kleinen pneumonischen Herden. Die pneumonischen Prozesse tragen chronischen Charakter. Schwierige Umwandlungen und Vernarbung des Gewebes schließen sich an; Erweichungsherde vervollständigen das Bild und führen zur Kavernenbildung; je nachdem, welche Veränderungen im Vordergrund stehen, hat man, ähnlich wie bei der Tuberkulose, eine fibröse und eine exsudative Form unterschieden, obschon beide Formen nebeneinander vorhanden sein können (Abb. 5).

2. Florides Stadium. Der Prozeß schreitet auf die Pleura fort; es kommt zur Eiteransammlung in der Pleurahöhle.

3. Chronisches Stadium. Die fortschreitende Erkrankung führt zum Durchbruch durch die Bauchwand nach außen (Empyema necessitatis, multiple Fistelbildung), in den Mittelfellraum oder in die Bauchhöhle (Abb. 6).

FRISCH sah eine Lungenaktinomykose in Form eines intralobären Empyems, KASHIWAMURA eine solche mit beginnender Pleuritis. Eine geschwulstartige Aktinomykose der Lunge und des vorderen Mediastinums wird von EICHBAUM beschrieben. Der Prozeß begann in der rechten Lungenspitze „unter Bildung eines schwieligen, tumorartigen Granulationsgewebes ohne Neigung zu Zerfall“

mit Fortschreiten in das vordere Mediastinum und Infiltration der Herzwand.

Bemerkenswert ist sonst der häufige Beginn im Unterlappen. In einer Statistik HAHNS über 149 Fälle entfallen auf die Unterlappen 88%, die oberen Abschnitte 11%.

Die Lungenaktinomykose führt nicht selten zu Metastasen an inneren Organen und zu Knochencysten.

Der Verlauf der Krankheit kann ein jahrlanger sein; in anderen Fällen kommt es frühzeitig zu Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit und allgemeiner Kachexie, wenn nicht eine sich anschließende generalisierte Aktinomykose dem Leiden ein frühes Ende setzt.

Die Prognose hängt vielfach wohl von der Ausdehnung des Prozesses ab. PONCET errechnete 1902 die Morbilität der



Abb. 6. Lungenaktinomykose mit Durchbruch durch die Brustwand (eigene Beobachtung).

Lungenaktinomykose mit 85%; HEINZELMANN bezeichnete auf Grund der Nachuntersuchungen an der v. BRUNSSchen Klinik die Prognose als schlecht, NOBÉCOURT hat die Mortalität mit 73—87% angegeben. BEITZKE schließt das Kapitel „Lungenaktinomykose“ mit den Worten: „Das Leiden ist nicht häufig und führt stets zum Tode.“ Letzterer Ansicht kann man sich nach wiederholten, wenn auch nicht zahlreichen Mitteilungen nicht vorbehaltlos anschließen.

Die Erkennung der Krankheit ist, solange ein Durchbruch nach außen nicht erfolgt ist, ungemein schwierig. Katarrhalische Erscheinungen, wie Husten und Auswurf, sind dann für die Diagnose zu verwerten, wenn im Sputum der Nachweis von Pilzdrusen gelingt. Das ist auch wiederholt möglich gewesen. Solange aber der Nachweis nicht gelingt, wird die Differentialdiagnose bei der schwieligen und knotigen Form einen bösartigen Tumor der Lunge oder Pleura, bei der cavernösen Form eine exsudative Lungentuberkulose in Betracht ziehen müssen.

Als besonderes Symptom hat FINCKH die aktinomykotische, fibrinöse Bronchitis beschrieben. Er sah bei einer primären Lungenaktinomykose als Ausdruck der fibrinösen Bronchitis baumartig verzweigte Bronchialausgüsse, die im zentralen Teil fibrinös, in den feineren Verästelungen schleimigen Charakter hatten. Bei sorgfältiger Untersuchung des Auswurfes würde man häufiger die aktinomykotische fibrinöse Bronchitis finden.

Man hat versucht, aus dem Röntgenbilde dieses oder jenen Falles eine allgemein gültige Regel aufstellen zu können, nach TANNHAUSER jedoch ergibt das Röntgenbild keine typischen Zeichen. „Es zeigt cirrhotische Infiltrationen, imponiert manchmal wie eine Pneumonie, kann aber auch wie ein Tumor aussehen. Meistenteils denkt man auch bei dem Röntgenbild an eine Tuberkulose.“

Die von SCHRÖTTER und WEINBERGER beschriebenen Herdschatten, die größere oder kleinere Lungenteile einnehmen, sind nach KAESTLE uncharakteristisch. Sie finden sich meist im Unterlappen, scharf abgegrenzt, in runder oder länglicher Form. Kavernenbildungen können in ihnen vorhanden sein.

EICHBAUM macht auf Grund eines vorher schon erwähnten Falles den Versuch, die röntgenologische Differentialdiagnose zwischen Hilusaktinomykose und Hiluscarcinom zu ermöglichen. Doppelseitige Alteration der Mediastinopleuragrenzen sprächen für Aktinomykose; Kombination eines infiltrativen Hilusprozesses mit einem lokalisierten, exsudativ-pneumonischen Herd in einer entfernter gelegenen Lungenpartie wäre für die Diagnose „Aktinomykose“ zu verwerthen.

Trotz aller Versuche, bestimmte Regeln für die Röntgenerkennung der Lungenaktinomykose aufstellen zu wollen, kann man aber wohl sagen, daß das Röntgenbild uns heute noch kein untrügliches Hilfsmittel für die Diagnose in die Hand gibt.

Obwohl die Prognose der Lungenaktinomykose ernst ist, so wäre es nach KLEINSCHMIDT nicht berechtigt, das Sektionsergebnis als Richtschnur für das therapeutische Handeln anzusehen.

Die Erfolge der operativen Therapie sind zwar keine glänzenden, immerhin wurden eine ganze Reihe auch fortgeschrittener Fälle durch radikales Vorgehen geheilt. Bei den von HAHN zusammengestellten 149 Fällen wiesen 17,1% Dauerheilungen bei operativem Vorgehen auf.

KAREWSKI geht sogar soweit, daß er sagt „bei frühzeitiger Diagnose und rechtzeitigem operativem Vorgehen ist die Lungenaktinomykose heilbar“. Er konnte schon 1898 über einen Fall berichten, der nach Resektion der 3.—7. Rippe und Entfernung des kranken Lungengewebes mit dem Paquelin zur Ausheilung gebracht wurde. Später berichtet er über weitere gute Erfolge. Aus der russischen Literatur waren von 57 Fällen 7 durch Operation geheilt worden. Er rät zur Operation im Frühstadium. BAUER sah Heilung einmal nach Resektion von 6 Rippen und der erkrankten Lungenpartien, in einem anderen Falle genügte Resektion zweier Rippen, um die Lungenaktinomykose nebst einem bis ins Becken reichenden Absceß der Ausheilung zuzuführen.

Einzelbeobachtungen über gute Erfolge werden von FRISCH, v. TEMSKY, SCHWEIZER, SAUERBRUCH, GARRÉ, KÜMMEL u. a. mitgeteilt. Die operative Behandlung wurde teils mit Röntgenbestrahlung, teils mit Jodkaligaben kombiniert. SAUERBRUCH hat im allgemeinen keine guten Erfahrungen mit der operativen Behandlung gemacht.

Sicher ist jedenfalls, daß, wenn die Operation Aussicht auf Erfolg haben soll, nur ein radikales Vorgehen mit ausgedehnten Rippenresektionen, Excochleationen und unter Umständen mit Amputation eines Lungenlappens am Platze ist. Gründliches Auswischen des Wundgebietes mit 10%iger Jodtinktur oder konzentrierter Carbolsäure wird für zweckmäßig gehalten.

Die Röntgentherapie hat nach BORAK (1927) leider noch keine befriedigenden Ergebnisse gezeitigt. Nach JEHN versagt die Röntgenbestrahlung bei Erkrankung der Lunge. Man wird in verzweifelten Fällen, wie überhaupt zur Unterstützung des Operationserfolges, immer einen Versuch mit der Bestrahlung machen müssen.

Die reine medikamentöse Behandlung wurde schon immer — teils mit gutem Erfolg — geübt. Erfolgreiche Vaccinebehandlung bei einem 14jährigen Knaben wurde von WYNN (s. früher) beschrieben. ILLICH empfahl bei oberflächlichen Herden Sublimatinjektionen, HOCHENEGG füllte die Fistelgänge mit sublimatgetränktem Kieselgur aus. MANN sah einen günstigen Einfluß durch Gaben von Jod- und Natriumkakodylat. Inhalationen mit Carbolsäure ließen sofort die Schmerzen verschwinden und die Temperatur absinken.

Schließlich wird von den verschiedensten Autoren Jodkali in großen Dosen (INGALS 15 g pro die) empfohlen.

4. Bauchhöhle.

Die Angaben über die Häufigkeit der Bauchaktinomykose sind verschieden. FRIEDRICH berechnet 1906 aus der Greifswalder Klinik in 3 Jahren unter 600 Laparotomien 8 Fälle. 3—4% aller Blinddarmentzündungen seien aktinomykotischen Ursprungs gewesen. BRUNNER, ILLICH, PONCET und BERARD errechnen eine Aktinomykosehäufigkeit des Bauches auf 20%.

SHIOTA sah in Japan bei 55 Aktinomykosen 18mal den Bauch erkrankt, HEINZELMANN in der v. BRUNSSchen Klinik bei 56 Fällen 11 des Bauches, GUTSCHEW von 37 Fällen 5 des Bauches.

In Finnland entfallen nach BROFELT unter 151 Fällen 32,4% auf die abdominale Form, in England unter 29 Fällen 8 auf das Abdomen (BATES). TICHOW stellte 1899 in Rußland unter 158 Fällen 37 des Bauches zusammen. WARBITZ und GRÖNDALL errechnen in Norwegen 30% intestinale Erkrankungen.

a) **Bauchwand.** Die Infektion kann eine *primäre* oder häufiger noch eine *sekundäre* sein.

STEINTHAL vertrat 1900 den Standpunkt, daß der Ursprung der Bauchdeckenaffektion stets am Darmkanal zu suchen sei und den klinischen Erscheinungen in den Bauchdecken sehr oft Darmerscheinungen vorausgingen.

Bei der *primären* Erkrankung ist die Ursache ein direktes Eindringen von Fremdkörpern durch die Haut in die Bauchdecken. Dabei ist der gewöhnliche Gang wohl eine *primäre* Hautaktinomykose, die entweder durch nachträgliche Verunreinigung einer Wunde (Lagerung auf Stroh) oder, ohne daß ein Hautdefekt vorlag, durch Eindringen vegetabilischer Fremdkörper in die Cutis zustande kommt. Eine andere Infektionsmöglichkeit besteht, wenn ein Fremdkörper durch die Haut in die Bauchdeckenmuskulatur gelangt und hier eine Strahlenpilzinfektion verursacht, ohne daß die Haut zunächst daran beteiligt ist.

NIESE berichtet über eine Kranke, bei der eine Aktinomykose der Bauchwand dadurch entstanden war, daß dieselbe vor 3 Jahren auf einer Wiese gelegen und sich dabei einen Splitter eingerissen habe, den sie nicht habe entfernen

können. Hier ist es aber erst nach 3 Jahren zu einer Aktinomykoseinfektion gekommen. Aus der Kriegsliteratur sind einige Fälle bekannt, bei denen Soldaten, die auf Stroh gelegen hatten, an einer Bauchwandaktinomykose erkrankten.

Dieser Infektionsmodus gehört aber zu den Seltenheiten. Schon häufiger, wenn auch nicht oft, ist die Bauchdeckenentzündung nach primärer Darmaktinomykose zu beobachten. Schließlich ist auch ein Übergreifen der Aktinomykose von Oesophagus und Brustwand möglich.

ZONDEK sah einen 12jährigen Knaben mit einer Nabelfistel, die jahrelang bestand. Unter den Erscheinungen einer akuten Peritonitis starb der Kranke. Die Sektion deckte als Ursache der Fistel einen aktinomykotischen Leberabsceß mit Perforation durch den Nabel auf. Die unmittelbare Absceßursache war eine miliare Aussaat von Aktinomykose des Peritoneums, Zwerchfells und Netzes.

Wie in den Weichteilen überhaupt, ist das *klinische Bild* der Bauchdeckenaktinomykose durch die chronische Phlegmone, die sämtliche Schichten der Bauchwand durchsetzt, gekennzeichnet. V. ESMARCH bezeichnete es als „viel Infiltration, wenig Erweichungsherde“. Neben dieser gewöhnlichen Form ist eine umschriebene, rundliche, bis gänseeigroße Infiltration beschrieben (STEINTHAL). Im letzteren Falle ist die Differentialdiagnose gegen einen Tumor solange schwierig, ja unmöglich, solange eine Erweichung oder gar Fistelöffnung fehlt.

Die Erkennung der phlegmonösen Form mit und ohne Darmerscheinungen kann anfangs ebenfalls schwierig sein. Die derbe Beschaffenheit des erkrankten Gewebes, Spannungsgefühl und Steifheit der betreffenden Bauchseite, sowie die Nichtbeteiligung derselben bei der Atmung, führen nach WILHELM MÜLLER auf die Diagnose. Sie wird aber wohl erst dann mit Sicherheit gestellt werden können, wenn der entzündliche Prozeß durch die Haut hindurchtritt und den spezifischen Eiter entleert.

Da nicht selten bei der Bauchwandaktinomykose, die ihren Ausgangspunkt im Darmkanal nimmt, die Kranken kachektisch werden und eine sekundäre Anämie eintritt, wird man eher an Darmcarcinom oder an Tuberkulose denken, um so eher, als auch bei diesen Erkrankungen Verwachsungen mit der Bauchwand und sekundäre Entzündungserscheinungen vorhanden sein können. Schließlich sind auch Fälle beschrieben worden, bei denen auf dem Boden eines Carcinoms des Magendarmkanals eine Aktinomykose noch nachträglich hinzukam.

Entsprechend dem häufigen Ausgangspunkt an der Ileocöcalgegend ist der Sitz der Bauchdeckenaktinomykose vorwiegend in der Blinddarmgegend. Aber auch am Nabel und in der Lendengegend kann der Prozeß beginnen.

Die Behandlung hängt von der Ausdehnung und von dem primären Erkrankungssitz ab. Hat man ein tumorartiges Infiltrat (Aktinomykom) vor sich, so kann der operative Eingriff mit einem Schläge den Krankheitsherd beseitigen. Da hierbei stärkere Blutungen auftreten können, würde ich das Diathermieschneidmesser bevorzugen. Je ausgedehnter die Schwielenbildung ist, um so größer ist die Gefahr, den in den Prozeß hineingezogenen Darm zu verletzen, abgesehen davon, daß bei einer größeren Ausdehnung der operative Erfolg immer unsicher bleiben wird und die Defekte in der Bauchwand zu groß werden.

Ich sah vor kurzem eine Patientin, die unzählige tief eingezogene Narbenbildungen auf dem Bauch, der Lenden- und Gesäßgegend aufwies. Die letzte Operation war vor 15 Jahren; seitdem ist sie recidivfrei geblieben.

Hier tritt daher die konservative Therapie in ihr Recht.

ARNSPERGER sah in einem schweren Falle von Bauchaktinomykose, welche trotz ausgiebiger Spaltung und Jodbehandlung keine Heilungstendenz zeigte, eine rasche Heilung nach Behandlung der Absceßhöhlen mit $\frac{1}{2}$ %iger Methylenblaulösung und intravenöser Applikation von Argochrom eintreten. Auch eine bestehende metastatische Endocarditis soll nach dieser Behandlung zurückgegangen sein.

Peritoneum. Die aktinomykotische Peritonitis schließt sich gewöhnlich an andere Prozesse in der Bauchhöhle an. Entsprechend der häufigsten Aktinomykoseentzündung im Bauch — der Ileocöcalaktinomykose — gibt diese auch die häufigste Ursache der Bauchfellaktinomykose ab. Die seltene Lokalisation an den weiblichen Genitalien kann zur Pelveoperitonitis führen. Eine primäre, diffuse Aktinomykose des Bauchfells infolge Durchwanderung der Pilze durch die geschädigte Darmwand soll möglich sein (PETERMANN).

Eine Erkennung der Bauchfellaktinomykose wird nur dann möglich sein, wenn etwa Fistelbildungen nach außen bestehen und den Nachweis der Drusen ermöglichen. Im Anfangsstadium ist das Peritoneum mit Knoten durchsetzt, später kommt es durch Verwachsung mit Netz und Darm zu brettharten, tumorartigen Gebilden. Wie bei jedem anderen Prozeß können Erweichungen und Fistelbildungen entstehen.

Die Prognose der diffusen Peritonitis ist stets als ernst anzusehen. Ein operatives Vorgehen verbietet sich von selbst. Röntgenbestrahlung und Jodkali sind die Methode der Wahl. Auch Salvarsaninjektionen werden empfohlen.

b) Magen. Ist die Aktinomykose der Bauchwand schon ein nicht häufiges Krankheitsbild, so muß die Erkrankung des Magens als noch seltener angesehen werden. „Aktinomykose des Magens kommt kaum vor“ (ASCHOFF). Dementsprechend finden sich auch nur wenige Angaben im Schrifttum.

Der *Entstehung* nach muß eine *primäre* und eine *sekundäre* Aktinomykose unterschieden werden. Fälle von primärer Aktinomykose sind bisher 6 beschrieben worden (ISRAEL, GRILL, PRUTZ, DUCKWORTH-MARSH, POLL, HADJIPETROS), die aber nicht alle, wie schon HADJIPETROS betont, einer strengen Kritik standhalten. Man muß von der primären Aktinomykose des Magens verlangen, daß sie entweder der einzige Krankheitsherd im Körper ist, oder ein anderweitiger Prozeß sicher als sekundär angesehen werden kann. Ohne hier zunächst die erwähnten Fälle einer Kritik zu unterziehen, sei zunächst der Infektionsweg überhaupt besprochen.

Nach GULEKE u. a. darf angenommen werden, daß die Ansiedlung der Actinomycespilze im Magen deshalb so selten ist, weil einmal bei intakter Motilität des Magens die Pilze schnell weiter in den Darm befördert werden, und andererseits auch die Magensäure die Pilze zwar nicht vollends zerstört — sie zum mindesten aber wohl in ihrer Entwicklung hemmt. Selbst aber eine gestörte Motilität und Fehlen der Magensäure genügt nach Fütterungsversuchen (ILLICH, BRUNNER) nicht, um eine Aktinomykoseinfektion wirksam werden zu lassen. Es gehören offenbar Defekte in der Schleimhaut (Carcinom, Ulcera) dazu, um den Boden für die Aktinomykose vorzubereiten. Zweifellos gelangen die Actinomycespilze durch Verschlucken von Getreidepartikeln (infizierte Nahrungsmittel?) in den Magen.

Die Entstehung der sekundären Magenaktinomykose ist unschwer zu erklären. Bei generalisierter Aktinomykose kann der Magen mitbeteiligt sein. Bei Erkrankungen der Lunge bzw. Pleura, aber auch bei anderweitigem Sitz in der Bauchhöhle kann die Infektion durch direktes Übergreifen erfolgen. Trotz der heute vorliegenden Beobachtungen kann von einem typischen *Krankheitsbild* bei der Magenaktinomykose nicht die Rede sein. *Pathologisch-anatomisch* ist wohl in erster Linie der von HADJIPETROS genau beschriebene Fall zu bewerten; bei den übrigen ist das Bild durch peritonitische Veränderungen und anderweitige Actinomycesaffektionen (Leber, Darm, Lunge) verwischt.

In den Fällen von POHL und HADJIPETROS war der Sitz zwischen Magen und Quercolon. Diese Lokalisation wird von letzterem als charakteristisch angegeben. Es hatte sich eine faustgroße, derbe Masse gebildet, über welche der Magen scheinbar mit stark ödematöser und gefalteter Schleimhaut hinwegzog. Zwei strahlige Narben in der Schleimhaut wiesen auf alte Ulcera hin, und ein Durchschnitt durch „Tumor“ und Magenwand zeigte an einer dieser Narben einwandfrei eine Erweichung des entzündlichen und vorwiegend extragastrisch entwickelten „Tumors“ in der Magenwand. Es scheint also einmal die Region zwischen Magen und Colon transversum bevorzugt zu sein, und andererseits ist nicht eine diffuse Infiltration der Magenwand, sondern ein tumorartiges Gebilde das Resultat der Aktinomykoseinfektion, Wie auch sonst bei der Aktinomykose kommt es im weiteren Verlauf der Erkrankung zur Erweichung, zum Durchbruch in die Bauchhöhle (gedeckte Perforation — POHL), zur Mitbeteiligung der Bauchdecken und endlich zur Fistelbildung nach außen.

Wenn man von der letzten Möglichkeit absieht, so wird die *Diagnose* des Tumorstadiums der Magenaktinomykose wohl kaum möglich sein. Die bei den bisher beobachteten Fällen beschriebenen Magenbeschwerden sind so allgemeiner Natur, daß daraus ein Rückschluß auf die spezifische Natur des Magenleidens nicht möglich ist. Auch die chemische Untersuchung des Magensaftes läßt im Stich. Der Nachweis von Actinomycespilzen im Magensaft wäre denkbar, ist bisher aber noch nicht gelungen.

Röntgenologisch findet sich von SCHINZ eine genaue Darstellung des von HADJIPETROS beschriebenen Falles. Es fand sich an der großen Curvatur eine etwa 15 cm lange Aussparung mit unscharfen zackigen Rändern. Der palpable Tumor fiel mit dem Füllungsdefekt zusammen. Auf Grund des röntgenologischen Befundes wurde die Diagnose auf ein von der großen Kurvatur ausgehendes Carcinom gestellt. SCHINZ schreibt selbst, daß auch nach Richtigstellung der Diagnose durch den Operationsbefund die Röntgenuntersuchung nichts Charakteristisches für eine Aktinomykose ergibt.

Die *Behandlung* kann, solange der Prozeß nur auf den Magen beschränkt ist, nur eine operative sein. Daß die radikale Entfernung zur Heilung führen kann, beweist die Beobachtung von HADJIPETROS. ISRAËL konnte durch Ausschaben der Granulationen mit nachfolgender Tamponade mit feuchter Sublimatgaze und 5 parenchymatösen Injektionen von Tinct. jodii in die resistierende Narbe eine Heilung erzielen.

Im Falle POHL wurde der zwischen Magen und Quercolon gelegene Absceß eröffnet und die Bursa omentalis tamponiert. Daneben wird reichlich Jodkali verabfolgt. Die Heilung ging langsam vor sich, hielt aber nach über 4 Jahren noch an.

Man wird demnach, wenn der Operationsbefund ein radikales Vorgehen nicht zuläßt, die möglichst weitgehende Ausschabung der Granulationen, Eröffnung bestehender Abscesse mit nachfolgender Tamponade anstreben müssen.

In Fällen, bei denen die Diagnose vor der Operation mit Sicherheit gestellt ist (Fisteln), und bei welchen eine Indikation zur Operation nicht ohne weiteres geboten erscheint, wird stets der Versuch mit Röntgenbestrahlung am Platze sein, obwohl meines Wissens bisher eine Heilung der Magenaktinomykose durch Röntgenbestrahlung allein nicht beobachtet worden ist.

Nach dem Gesagten ist es klar, daß die *Prognose* der Magenaktinomykose von der Ausdehnung und damit von den Behandlungsmöglichkeiten und letzten Endes davon abhängig ist, ob der Magen der alleinige Sitz der Erkrankung ist. Fälle von Spontanheilung werden von BRUNNER beschrieben.

e) Darm. Wie schon eingangs erwähnt, werden 20% aller Aktinomykosefälle auf die Bauchhöhle errechnet. Dick- und Dünndarm einschließlich Appendix stehen unter den Erkrankungen des Bauchraumes weitaus an erster Stelle. Im Dünndarm ist das Ileum bevorzugt, das Duodenum als angeblich primärer Sitz ist bisher nur ein einziges Mal beschrieben worden (TAYLOR). Hier bestand aber gleichzeitig eine Lungen- und Leberaktinomykose, so daß die Frage des primären Sitzes nicht ganz geklärt erscheint.

Der Dickdarm (Coecum, Colon transversum) ist weitaus häufiger befallen als der Dünndarm. Nach einer Zusammenstellung von GRILL war 6mal der Dünndarm, 40mal das Coecum, 13mal das Rectum der primäre Sitz.

Die Infektionsmöglichkeit ist in gleicher Weise zu denken, wie sie ausführlich bei der Magenaktinomykose beschrieben wurde. Auch hier wird von zahlreichen Autoren betont, daß die Anwesenheit von Actinomycespilzen im Darm bei intakter Schleimhaut nicht genügt, um eine Entzündung hervorzurufen. Allein die Läsion der Darmschleimhaut durch die mit kleinen Widerhaken versehenen Gerstengrannen zu erklären (LORENZ), ist wohl nicht möglich; entzündliche Prozesse im Darm (Stagnation des Darminhaltes) sind wohl in erster Linie in Betracht zu ziehen. Hieraus würde sich auch der häufigste Sitz im Coecum (Appendix) erklären.

Daß auch Fremdkörper, die in den Darm gelangt sind, nach Verletzung der Schleimhaut die Ansiedlung von Pilzen ermöglichen können, wird von verschiedenen Seiten betont. Als Fremdkörper sind Zahnfragmente, Fischgräten, Holzsplitter u. a. beschrieben worden. SCHUMANN fand bei einer Aktinomykose des Quercolons im Zentrum der Granulationen einen Geflügelknochen.

Es scheint, daß die Actinomycespilze auch durch Aufnahme verdorbener Nahrungsmittel in den Magendarmtractus gelangen können, sind doch auch wiederholt Pilze aus dem Darminhalt von nicht mit einer Strahlenpilzaffektion behafteten Menschen isoliert worden, ohne daß anderweitige Fremdkörper gefunden wurden.

Diese Anwesenheit von Pilzen im Darm könnte einmal eine Rolle bei der Entscheidung über die Frage der Entstehung durch Trauma spielen. So wurde auch von HOCHENEGG die Entwicklung einer Ileocöcalaktinomykose nach einem stumpfen Bauchtrauma (Stoß gegen den rechten Unterbauch mit einem schweren Schmiedehammer) beobachtet. Die Beantwortung dieser Frage ist um so schwieriger, als gelegentlich auch der entzündliche Prozeß nicht am Orte der Darmschleimhautbeteiligung und damit der Eintrittspforte sich am stärksten

entwickelt, sondern vielmehr weiter entfernt der Hauptkrankheitsherd zu finden ist (ISRAEL). Übrigens ist das ja eine Beobachtung, die man auch an anderen Stellen des Körpers machen kann (Mund, Hals). Im Kapitel „Aktinomykose und Trauma“ wird darauf noch einzugehen sein.

Die *pathologische Anatomie* ist — abgesehen von dem Stadium, in dem man die Aktinomykose zu sehen bekommt — keine einheitliche. Die ersten Veränderungen finden sich in Form kleiner, linsen-erbsengroßer Knötchen, die submukös gelegen sind. Nach Durchbruch durch die Schleimhaut entstehen Geschwüre mit unregelmäßig begrenzten, unterminierten Rändern. Selten bleibt der Prozeß wohl aber auf die Schleimhaut beschränkt; wie es für die Aktinomykose charakteristisch ist, wird die befallene Darmwand in eine schwielige Masse umgewandelt, und ohne Rücksicht auf anatomische Bahnen greift die Entzündung auf die Nachbarschaft über. So können frühzeitig Verwachsungen der Darmschlingen untereinander und vor allem auch mit dem Bauchfell und den Bauchdecken entstehen. Wegen dieses schrankenlosen Wachstums hat man diese Form der Aktinomykose in eine Reihe mit den bösartigen Geschwülsten gestellt. Absceßbildungen, Durchbrüche in die Blase, nach der Wirbelsäule zu, können das Bild vervollständigen. Obwohl erfreulicherweise eine Stenose des Darmlumens meist nicht zustande kommt, so ist andererseits bedauerlich, daß die Kranken wegen ihrer Beschwerdefreiheit meist erst in einem Zustand zur Behandlung kommen, der wenig Aussicht auf Erfolg bietet.

In gewissem Gegensatz zu dieser, leider wohl häufigen Form sind eine ganze Reihe von mehr umschriebenen, geschwulstartigen Bildungen beobachtet worden. HOFMEISTER hat sie als „Aktinomykome“ bezeichnet. Es sind das harte, von der Darmschleimhaut ausgehende Tumoren, die sich vorwiegend intraperitoneal entwickeln. Die Geschwülste sind meist — und das ist das Charakteristische — gut verschieblich. BRABEC hat die Vermutung ausgesprochen, daß hier vielleicht eine besondere Art von Pilzen in Frage käme. Solche Fälle sind von HOFMEISTER (Ileocöcalgegend), BORELIUS (einmal Colon transversum, zweimal Appendix), MAIER (Quercolon), GOYENA (Quercolon), BRABEC (Quercolon) beschrieben worden. Ich selbst habe ein solches Aktinomykom der Ileocöcalgegend, die in einen großen beweglichen Tumor verwandelt war, erfolgreich reseziieren können. In den von MAIER und BRABEC mitgeteilten Fällen hatte sich auch im Netz je eine große Geschwulst entwickelt.

Eine dritte Form ist bisher nur von CHIARI beschrieben worden. Hier fand sich ein 5 cm dicker Pilzrasen in Form von rundlichen oder länglichen Plaques, deren Entfernung nur mit gleichzeitigem Verlust der Schleimhaut gelang (KLEIN-SCHMIDT). Die Pilzfäden waren in die LIEBERKÜHNschen Drüsen eingedrungen.

Eine Kombination von Aktinomykose und Carcinom des Dickdarms hat BURCKHARDT beobachtet. Hier hatte sich an der Flexura linealis eine Aktinomykose von der Größe und Form einer Niere mit besonderem Sitz im Mesenterium und der Serosa entwickelt, während gleichzeitig in der Schleimhaut ein Adenocarcinom bestand. Ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen konnte nicht nachgewiesen werden.

Es ist klar, daß bei der ersten und dritten Form die *klinischen Erscheinungen* ganz uncharakteristisch sind. Im Anfangsstadium fehlen solche überhaupt, und die Angaben über weiteres Fortschreiten des Prozesses sind so allgemeiner Natur, daß ein Rückschluß auf die Spezifität der Darmerkrankung kaum zu

ziehen ist. Der Nachweis von Pilzen im Stuhl wird bisher nicht erwähnt. Kommt es zu Perforationen nach außen, so wird hier an der Beschaffenheit der Fistelgänge oder dem direkten Nachweis von Pilzen die Diagnose eher möglich sein; auch die Punktion eines etwa vorhandenen Douglasabscesses kann für die Erkennung von Bedeutung sein. BAMBERGER gelang der Nachweis von Pilzdrüsen im Harn nach Durchbruch einer Darmaktinomykose in die Blase.

„Aktinomykome“ können als palpable Tumoren imponieren, ohne daß es aber möglich sein wird, die Natur der Geschwulst klinisch erkennen zu können. Man wird eher an eine echte Geschwulst als eine aktinomykotische Infektion denken. Auch der Operationsbefund läßt einen Irrtum durchaus zu, der jedoch um so verzeihlicher ist, als die Operation in beiden Fällen angezeigt ist.

Die *Therapie* hängt von der Art und der Ausdehnung des Prozesses ab. Unter allen Umständen sind bewegliche Tumoren der Radikaloperation zuzuführen. Die Operation erscheint um so mehr berechtigt, als die Erfolgsaussichten keine schlechten sind. Dauerheilungen wurden mehrfach beschrieben. PAYR konnte eine seltene Stenose am Colon transversum durch Resektion heilen. KOENIG brachte eine Aktinomykose des Mesenteriums durch Resektion von 20 cm Dünndarm zur Ausheilung.

Ist es bereits zu ausgedehnten Verwachsungen und Perforationen gekommen, so bietet eine Operation selbstverständlich wenig Aussicht auf Erfolg. Spaltung von Abscessen, Auskratzung der Granulationen und Tamponade mit in Sublimat getränkter Jodoformgaze, oder dem von HOCHENEGG empfohlenen sublimatgetränkten Kieselgur kann zur Anwendung kommen. Von anderer Seite wurde Gaze, die mit Jodkali, 1%iger Kupfersulfat- oder 4%iger Formalinlösung getränkt war, empfohlen. WÖFLER brachte eine Abdominalaktinomykose mit 2 Jahre währenden Injektionen von Alttuberkulin zur Ausheilung. BECK stellte eine durch Neosalvarsan- und Eiweißinjektionen geheilte Ileocöcalaktinomykose vor. ZUPNIK sah innerhalb 6 Monaten nach 30 Injektionen von Tuberkulin, steigend von 0,0002—3,5 ccm pro die eine Verkleinerung der Geschwulst um die Hälfte.

Selbstverständlich wird man neben der inneren Darreichung von Jodkali stets die Röntgen- und Radiumbestrahlung in Anwendung bringen. Nach den Angaben von BRODGEN, LIECK, MELCHIOR u. a. soll sich die Röntgenbestrahlung gut bewährt haben.

Trotz aller therapeutischen Erfolge ist die Prognose der diffusen Darmaktinomykose eine ernste, wenn die Mortalitätsziffer nach Einführung der Röntgenbestrahlung wohl auch nicht mehr so hoch ist, wie sie von KLINGSBIGL mit 80%, BRODGEN mit 60—70%, MAIER mit 50% und SHIOTA mit 40% angegeben ist.

d) Wurmfortsatz. Eine kurze Besprechung der Aktinomykose des Wurmfortsatzes soll hier noch angeschlossen werden, weil dieser besonders häufig Sitz der Erkrankung ist. Es darf aber vorweggenommen werden, daß weder die klinischen Erscheinungen noch die Therapie eine von der Darmaktinomykose abweichende Erörterung erfordern.

Über die zahlenmäßige Häufigkeit wurde schon an anderer Stelle gesprochen. Die Statistiken weisen aber doch erhebliche Unterschiede auf. Nun wird es freilich bei der an sich schon häufigen Ileocöcalaktinomykose nicht immer leicht sein, die Entscheidung über den primären Sitz — Coecum oder Appendix —

zu treffen. So mag mancher Fall als Appendixaktinomykose angesehen werden, der vielleicht dem Ausgangspunkt nach als Infektion des Coecums angesprochen werden müßte und umgekehrt.

Trotzdem stehen die Angaben von FRIEDRICH einzig da. Er sah in 4 Jahren in Greifswald unter 200 operierten Blinddarmerkrankungen 6—8 Aktinomykosen, das wären 3—4%. Ich habe in Greifswald bei den vielen Aktinomykosen im allgemeinen eine einzige spezifische Appendicitis gesehen. Es mag zugegeben werden, daß vielleicht bei systematischer Untersuchung aller operierten Wurmfortsätze vielleicht doch der eine oder andere eine Actinomycesinfektion entdecken ließe. KELLOCK fand in 3 Jahren unter reinem Appendicitismaterial 7 Aktinomykosen. Im allgemeinen finden sich aber doch nur vereinzelte kasuistische Beiträge im Schrifttum.

Genau wie bei der Aktinomykose des übrigen Darmes imponieren die pathologischen Veränderungen entweder in der Form eines ausgedehnten, schwierigen Granulationsgewebes, das, mit Abscessen durchsetzt, mehr oder weniger mit der Nachbarschaft verwachsen ist, oder aber wir finden einen beweglichen Tumor in der Art eines Aktinomykoms.

BRANDENSTEIN sah bei einem 13jährigen Mädchen eine von der Appendix ausgehende Aktinomykose, die auf die rechten Adnexe und später auf den Rücken überging. Eine retroperitoneale Fistel ist von HAUSER beschrieben, LESHNEW sah ein Fortschreiten auf M. proas und iliacus externus, BARTH fand eine Verbindung vom Wurmfortsatz zum Mastdarm. In dem von BOSTRÖM berichteten Fall war die Spitze des Wurmfortsatzes mit der Blase verwachsen. Es erhellt aus diesen Mitteilungen, daß Weg und Ausdehnung der Appendixaktinomykose vielgestaltige sein können.

Die Vorbedingungen für die Entstehung der Infektion sind die gleichen wie beim Darm überhaupt. Da gerade der Wurmfortsatz häufig Neigung zu Entzündungen und damit Schleimhautschädigungen zeigt, nimmt es nicht wunder, daß auch die eingedrungenen Pilze Gelegenheit zur Ansiedlung und Entwicklung finden. Neben Fremdkörpern unklarer Beschaffenheit wurden mit Pilzen besetzte Grannen im Lumen gefunden (MAISEL, CART).

Bei dem meist ausgesprochen chronischen Verlauf sind die Beschwerden der Kranken oft nur geringe; die allgemeinen Erscheinungen deuten vielleicht auf chronische Appendicitis oder überhaupt nur auf eine Darmkrankheit unklarer Ätiologie hin. In ausgesprochenen Fällen bietet sich das Bild einer Appendicitis im Absceßstadium dar.

In einigen wenigen Fällen wurde unter der Diagnose „akute Appendicitis“ operiert. Auch jetzt wird nicht immer die Natur des Leidens zu erkennen sein — entweder klärt die mikroskopische Untersuchung auf, oder nicht heilen wollende Fisteln lenken den Verdacht auf Aktinomykose.

Bei der tumorartig auftretenden Form — von v. HOFMEISTER als intramurales Aktinomykom bezeichnet — ist eine Verwechslung mit der Appendicitis fibroplastica möglich.

Die Therapie wird sich in den gleichen Bahnen bewegen, wie sie ausführlich bei der Darmaktinomykose besprochen wurde. Während LIECK, BRANDENSTEIN und vor allem FRIEDRICH für eine möglichst weitgehende Operation eintreten, werden von BROCKMANN ausgedehnte Resektionen verworfen. Er ist nur für

Incision, Ausschabung und Drainage. Daß Röntgenbestrahlung auch hier am Platze ist, erscheint nach dem früher Dargelegten selbstverständlich.

e) **Mastdarm und After.** Die Erkrankung des Mastdarmes und Afters an Aktinomykose ist verhältnismäßig selten, obschon es denkbar ist, daß die Affektion im Frühstadium als solche nicht erkannt und als tuberkulöser oder unspezifischer Prozeß gedeutet wird.

MELCHIOR hat bis zum Jahre 1909 18 Fälle aus dem Schrifttum zusammengestellt, BENSAUDE 1933 aus der französischen Literatur 20 einschlägige Beobachtungen von primärer Aktinomykose im Bereich des Mastdarms und Afters. Die Angabe GRILLS, der 11% unter den Erkrankungen des Magendarmkanals auf den Mastdarm berechnet, hat MELCHIOR wohl mit Recht als zu hoch bezeichnet.

Der *Entstehung* nach ist die primäre von der sekundären Mastdarmaktinomykose zu unterscheiden. Je nachdem die Infektion vom übrigen Darm oder anderen Herden im Körper oder aber vom Anus direkt erfolgt, bezeichnet BENSAUDE die Infektion als absteigend oder aufsteigend. Der letztgenannte Infektionsweg scheint der häufigere zu sein und erfordert auch wegen einer mehr oder weniger Mitbeteiligung der Analgegend klinisch das größere Interesse. Oft wird die Entscheidung, ob es sich um die primäre oder sekundäre Form, insbesondere bei der sog. hochsitzenden Mastdarmaktinomykose, wie sie von MELCHIOR beschrieben ist, handelt, schwierig, wenn nicht unmöglich sein.

Als Ursache für die absteigende Form gilt das gleiche wie für die Erkrankung des übrigen Darmes. Für die Entstehung der primären Form ist eine ganze Reihe von Gelegenheitsursachen angegeben worden.

PONCET sah einen 58jährigen Mann, der sich vor 20 Jahren einen Getreidehalm in die Harnröhre eingeführt hatte. Von diesem war es neben der Bildung eines Blasensteins zur Infektion des Mastdarms gekommen; ein von BENSAUDE behandelter Mann hatte sich auf eine Distel gesetzt. Schließlich werden als Ursache die Reinigung des Afters mit Stroh oder dergleichen erwähnt.

RISAK sah einen Kranken, bei dem wegen Rectumcarcinom vor 4 Jahren eine Rectumresektion ausgeführt war. Bei einer Nachoperation wegen Inkontinenz wurde zwischen den beiden Resektionsenden eine Aktinomykose gefunden. Mit Recht kann man hierin einen Beweis für Schleimhautschädigung als Vorbedingung für die Ausbreitung der Aktinomykose erblicken.

Die beschriebenen *pathologischen* Veränderungen lassen sich schwerlich in ein bestimmtes Schema hineinzwängen. Bei einem Frühfall, den REICHEL-TIETZE beobachteten, fand sich im Rectum „etwa 1½ cm oberhalb des Sphincters beginnend und bis zu einer Höhe von 8 cm oberhalb desselben ansteigend, eine Hügelkette von flachen, durch tiefere Einsenkungen getrennte Erhabenheiten“. Die Schleimhaut war gegen die Unterlage nicht verschieblich, die ganze Mastdarmwand erschien narbig verändert. Im Narbenbereich saßen einige submuköse Abscesse.

Der weitere Gang ist dann meist der, daß nach Verwandlung des Mastdarms in eine harte Masse der Prozeß auf den Beckenboden und die Beckenorgane übergreift. Abscedierungen und Fistelbildungen vervollständigen das Bild.

Bei der von MELCHIOR als „hochsitzende Mastdarmaktinomykose“ bezeichneten Form (1/3 der Fälle) spielt sich die chronische Entzündung mehr in der Nähe der Peritonealumschlagfalte ab und bietet das Bild einer chronischen Pelveoperitonitis. ZEMANN beobachtete den Durchbruch in die Blase.

BENSAUDE hat auf Grund eigener Beobachtungen und der im Schrifttum gesammelten Fälle 4 Stadien als charakteristisch bezeichnet:

1. Unbestimmte Schmerzen im Gesäß, Obstipation, Fieber.
2. Brettharte Infiltration des Gesäßes und der Fossa iliaca.
3. Stenose des Rectums mit unveränderter, jedoch leicht blutender Schleimhaut.
4. Erweichung, Abscesse, Fistelgänge.

Entsprechend dem verschiedenartigen Charakter der geweblichen Veränderungen ist auch das *klinische* Bild kein einheitliches. Bei den ersten Veränderungen in der Schleimhaut und den von den Kranken angegebenen unbestimmten Beschwerden ist das Bild so uncharakteristisch, daß eine Abgrenzung gegen Go., Lues, Tuberkulose nicht leicht ist. Der Verlauf kann ein ungewöhnlich langsamer sein, Inkubationszeiten von $\frac{1}{4}$ —20 Jahren sind beschrieben worden, so daß auch mit anamnestischen Angaben nicht immer etwas anzufangen ist. Geht der Prozeß in das zweite Stadium über, so wird eine Unterscheidung etwa einem Beckensarkom oder einer Holzphlegmone gegenüber schwierig sein. Auch im Stadium der Strikturbildung wird erst die mikroskopische Untersuchung etwa excidierten Gewebes eine Klarstellung des Leidens ergeben. REICHEL-TIETZE erwähnen mit Recht, daß man vielleicht schon ähnliche Bilder von Rectumstrikturen mit schwierigen periproktischen Verhärtungen und Fisteln gesehen hat, ohne an Aktinomykose zu denken.

Die operative *Therapie* kann sich bei gesicherter Diagnose nur auf palliative Eingriffe, wie Absceßöffnung, Auskratzung bzw. ganzer Entfernung der Fisteln beschränken. Die konservative Behandlung (medikamentöse Therapie, Röntgenbestrahlung) wird in erster Linie anzuwenden sein.

Nach den allgemeinen Erfahrungen wird die *Prognose* der Rectumaktinomykose als schlecht bezeichnet. Ausnahmen sind aber auch hier zu verzeichnen. MELCHIOR sah eine über 18 Jahre anhaltende Heilung nach Exstirpation einer Fistel, die zu einem nahe dem Rectum gelegenen kleinapfelgroßen Tumor führte. KOENIG konnte Heilung einer Rectalfistel nach radikaler Entfernung derselben nebst einer subcutanen Geschwulst beobachten.

Die Prognose wird aber durch Anwendung der Röntgenstrahlen zweifellos eine bessere werden.

f) **Leber.** Die Strahlenpilzinfektion in der Leber schließt sich stets an Erkrankungen anderer Organe an. Sei es, daß die Infektion direkt von den Nachbarorganen erfolgt, oder daß bei einer Lungenaktinomykose eine Perforation durch das Zwerchfell in die Leber eintritt (KAMPELMANN), stets ist die Erkrankung nur Teilerscheinung einer anderwärts manifesten Aktinomykose. Der von BOARI mitgeteilte Fall einer primären Leberaktinomykose kann einer strengen Kritik nicht standhalten; denn bei der Sektion eines 37jährigen Mannes wurden Lungenherde gefunden, die BOARI wohl irrtümlicherweise als von der Leber ausgegangene Metastasen auffaßte.

Die Erkrankung der Leber ist im Vergleich zur Aktinomykose der Bauchhöhle überhaupt als selten anzusehen. Die Zusammenstellung von AUVRAY über 57 Fälle muß überraschen.

Über eine isolierte Aktinomykose der Gallenblase wird von FAME berichtet. Die Diagnose wurde freilich erst bei der Operation gestellt. FAME gibt sich die

Mühe, die Möglichkeiten der Gallenblaseninfektion zu untersuchen. Er hält hier 6 verschiedene Wege für denkbar.

1. Arterieller Weg,
2. venöser Weg,
3. Lymphbahnen,
4. Choledochus und Cysticus,
5. primäre Fistel,
6. Duodenum oder Colon transversum.

Bei der Seltenheit dieser Erkrankung wird es schwer sein, allgemeine Regeln aufzustellen. Die Veränderungen, die der Strahlenpilz in der Leber hervorrufen kann, sind verschieden. DIEHL sah in einem Fall zahlreiche metastatische Herde, im andern nur einen einzigen gut abgekapselten Absceß. Zweifellos sind die pathologischen Veränderungen vom Infektionsweg abhängig. Das Vorhandensein zahlreicher Abscesse spricht für metastatische Entstehung auf dem Blutwege oder durch die Pfortader.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, daß die Therapie der Leberaktinomykose keine Aussicht auf Erfolg bietet; Heilungen sind bisher nicht beobachtet worden.

Über Erkrankungen der *Bauchspeicheldrüse* an Aktinomykose ist nichts bekannt.

5. Urogenitalapparat.

a) **Niere, Harnleiter.** Die Strahlenpilzerkrankung der Niere und der Harnleiter ist nach den vereinzeltten Mitteilungen im Schrifttum als relativ selten zu bezeichnen. Zahlenmäßige Unterlagen, die ein genaues Bild über die Häufigkeit dieser Nierenerkrankung geben können, fehlen aus begrifflichen Gründen. Lediglich Angaben über die primäre Nierenaktinomykose liegen vor. ISRAEL hatte 1911 erst 2 Fälle aus dem Schrifttum gesammelt und einen eigenen beschrieben. Nach KLEINSCHMIDT war die Zahl 1923 auf 6 und nach HAUT und MAYO 1932 auf 11 gestiegen.

Man hat auch hier eine primäre Aktinomykose von der sekundären unterschieden. Ob diese Trennung pathologisch-anatomisch berechtigt ist, erscheint doch wohl nicht so ohne weiteres geklärt. Klinisch mag eine solche Unterscheidung ihre Berechtigung haben, wenn man vielleicht von der einwandfrei sekundären Form die „isolierte“ Nierenaktinomykose (BECHT) abtrennt. Unter der „isolierten“ Form wäre jene zu verstehen, bei der klinisch die Niere als das einzig erkrankte Organ gefunden wird. Damit ist gesagt, daß vielleicht doch irgendwo im Körper ein Herd bestanden hat oder besteht, ohne Erscheinungen zu verursachen. Daß diese „isolierte“ Nierenerkrankung prognostisch etwas ganz anderes als die sekundäre Nierenaktinomykose darstellt, liegt auf der Hand.

Für die Mitbeteiligung der Niere kommen eine ganze Reihe ursächlicher Momente in Frage. Der aktinomykotische Prozeß kann von der Lunge bzw. Pleura, oder von einem Herd am Darm durch direktes Übergreifen im retroperitonealen Gewebe zustande kommen. Bei einem solchen per continuitatem erfolgten Ergriffensein der Niere lassen die Veränderungen jede Gesetzmäßigkeit vermissen. Nach Zerstörung der Kapsel verfällt Rinden- und Marksubstanz dem zerstörenden Prozeß.

Erfolgt die Erkrankung auf metastatischem Wege durch die Blutbahn, so entstehen kleine Abscesse in der Rinde, während die Marksubstanz — zunächst wenigstens — frei bleibt. Die Größe dieser Abscesse kann verschieden sein;

während solche von Linsengröße beschrieben sind, erwähnt ROSENSTEIN solche von größerer Ausdehnung, die durch Konfluenz mehrerer kleinerer entstanden seien. Bei dem von KLEINSCHMIDT beobachteten Fall war die hämatogene Entstehung offensichtlich durch ein infarktartiges Ergriffensein eines Nierenrenculus. ISRAEL spricht auch von einer Ausscheidungsmykose.

In dem von KUNITH beschriebenen, als primäre Nierenaktinomykose angeführten Fall sah man beim Einschneiden in das Nierengewebe kleine, etwa hirsekorngroße, grasgrüne Körnchen (s. Abb. 7).

Auf den Schnittflächen, fast die ganze Niere einnehmend, waren kleine weißlichgrüne Abscessen zu erkennen, die in derbes, schwieliges Bindegewebe eingebettet waren. Im oberen Nierenpol fanden sich auch mit frischem Blut angefüllte Kolben.

ISRAEL sah einen derben, kleinapfelgroßen Tumor, der in schwieliges Narbengewebe eingebettet war. Die histologische Untersuchung läßt in den Abscessen Leukocytenanhäufungen mit Actinomycesdrusen erkennen; die Umgebung bildet ein zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe.

Über einen eigenartigen Fall berichtete kürzlich N. SCHNEIDER: Bei einem 24jährigen Mann war ein kirschkernegroßer Stein aus dem oberen Teil des Ureters entfernt worden.

Bei der Operation zeigten sich an der Niere keine Veränderungen. Im postoperativen Verlauf trat Fieber ein, und aus der Wunde entleerte sich eitriges Sekret. Der Kranke starb an Bronchopneumonie. Bei der Sektion wurde die Niere durchsetzt von aktinomykotischen Abscessen gefunden, während im übrigen Körper ein Herd nicht nachgewiesen werden konnte. Da auch Blase und Ureter frei von entzündlichen Veränderungen waren, wurde eine metastatische Infektion vor 7 Jahren angenommen. Damals hatte ein starker Darmkatarrh mit Nierenkolik bestanden. SCHNEIDER nimmt an, daß zu jener Zeit die Aktinomykoseinfektion der Niere erfolgt sein müsse, und daß der Herd 7 Jahre lang latent geblieben sei. Die jetzige Operation habe gleichzeitig als Trauma gewirkt und die Infektion manifest werden lassen.

Je nach dem Grad und der Ausdehnung des Prozesses in der Niere sind die Symptome sehr verschiedene. Dumpfe Schmerzen und Druckgefühl sind beschrieben worden, Blutbeimengungen im Urin wurden mehrfach beobachtet. Nimmt die Erkrankung ihren Fortgang, so kann es zu Erscheinungen eines paranephritischen Abscesses (CUMMING) und endlich zu Fistelbildungen kommen.

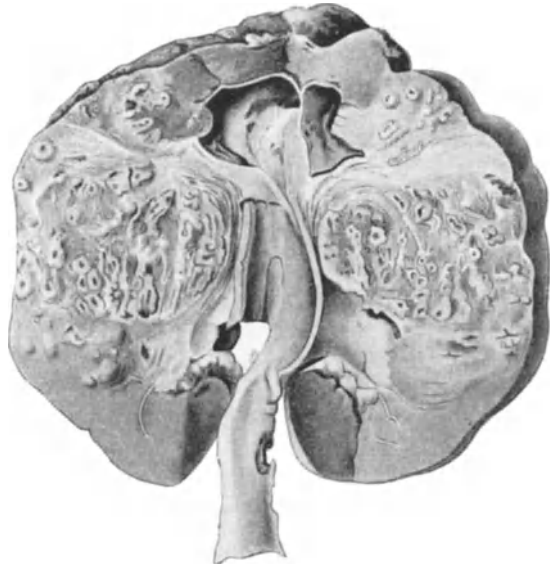


Abb. 7. Nierenaktinomykose. (Nach KUNITH.)

BEDRNA und TARBICA sahen die erkrankte Niere im Röntgenbild nach Kontrastfüllung gabelig verändert. Eine gleichzeitig vorhandene Psoaskontraktur sprach für einen entzündlichen Prozeß.

Demzufolge wird die *klinische Diagnose* zumindest bei der isolierten Form vor der Operation kaum zu stellen sein, solange Fistelbildungen fehlen, denn auch der Spiegelbefund der Blase kann völlig negativ sein. TINAR sah bei der Cystoskopie weißliche Körnchen umherschwimmen, die er für Actinomycesdrusen hielt. ISRAEL fand einmal entzündliche Veränderungen an der Uretermündung, die von ihm für Aktinomykose gehalten wurde. Jedenfalls ist der konstante Nachweis von Drusen im Urin nicht zu erwarten.

Bei gleichzeitigem Vorhandensein anderweitiger aktinomykotischer Herde im Körper wird die Vermutungsdiagnose auf Nierenaktinomykose eher möglich sein.

Die *Therapie*, die auch sonst bei einseitigen Nierenblutungen und Funktionsfähigkeit der gesunden Niere im allgemeinen eine operative ist, scheint auch bei Nierenaktinomykose angebracht. Der Operationsbefund wird zeigen, ob eine Nephrektomie noch in Frage kommt, oder der Eingriff sich lediglich auf Absceßspaltungen zu beschränken hat. Bei der sekundären Nierenaktinomykose wird man ohnehin in der Operation zurückhaltend sein und die Röntgenbestrahlung, sowie die medikamentöse Behandlung vorziehen. Die *Prognose* ist bei dieser Form im allgemeinen aber doch als schlecht anzusehen.

Dagegen ist bei der isolierten Nierenaktinomykose die operative Entfernung des kranken Organs als die Methode der Wahl anzusehen. Die mitgeteilten Beobachtungen rechtfertigen diese Stellungnahme (ISRAEL, KLEINSCHMIDT, HUNT, KUNITH). Interessant ist die Beobachtung NEUMANNs an einem 8jährigen Knaben, dem im Alter von 4 Jahren die rechte Niere wegen Aktinomykose entfernt worden war. Nach 4 Jahren bestand bei diesem Jungen klinisch völlige Heilung. KUNITH sah nach der Nephrektomie Pilzrasen im Urin, der wohl bei der Operation in den Ureter hineingepreßt war. Trotzdem bestand $\frac{3}{4}$ Jahr nach der Operation noch Rezidivfreiheit.

b) **Blase.** Die Aktinomykose der Blasenwandung ist mehrfach beschrieben worden. Sie ist in den meisten Fällen als sekundäre Erkrankung im Anschluß an anderweitige Herde beobachtet worden. Immerhin ist eine primäre Erkrankung der Blase möglich, wenn wohl mit Sicherheit bisher nur der von PONCET beschriebene Fall, der bereits bei der Aktinomykose des Rectums Erwähnung fand, zu gelten hat. Bei diesem handelte es sich um einen Mann, der sich eine Getreideähre in die Harnröhre eingeführt hatte. Hier kam es zu einer Aktinomykose der Blasenschleimhaut, des perirenal und schließlich des perirectalen Gewebes.

Bei der sekundären Form werden nach dem Infektionsweg von WEISER 2 Gruppen unterschieden. Zu der einen werden jene Fälle gerechnet, bei denen die Infektion den Weg durch die Haut in das perirenale Bindegewebe und von dort in die Blasenwandung selbst nimmt. ZUCKERKANDL bezeichnet dies als Paracystitis actinomycotica. Hierzu sind die Mitteilungen von HOCHENEGG und KÖSTER zu zählen. Im letzten Falle, bei dem außer der Blasenerkrankung kein anderer Herd im Körper gefunden wurde, wird die Infektion so gedeutet, daß der Ausgangspunkt bei dem 40jährigen Manne auf einen langdauernden Intertrigo auf dem Bauch unterhalb des Nabels verlegt wird. Die Actinomyces-

infektion nahm den Weg durch das Bindegewebe zwischen dem Mm. recti in das Cavum Retzii. Hier kam es zu einer chronischen produktiven Entzündung und unter allmählichem Fortschreiten zur Mitbeteiligung der Blase.

Da der Kranke den Intertrigo im Felde bekommen hatte, wäre in diesem Falle die Blasenaktinomykose als K.D.B. anzusehen. Eine diesbezügliche Mitteilung findet sich jedoch nicht bei der Wiedergabe des Falles.

Die zweite Gruppe — zweifellos die größere — schließt sich an Erkrankungen des Darmes, der Niere usw. an. Primäre Lungenaktinomykosen wurden von KUNITH, NEUMANN und WILDBOLZ beobachtet. Im Vergleich zur Häufigkeit der Darmaktinomykose ist freilich die sekundäre Blasenkrankung als selten zu bezeichnen. Nach ROSENSTEIN wurde bei 320 Fällen von Darmaktinomykose nur 11mal die Blase mitbeteiligt gefunden.

Die in der Blasenwandung hervorgerufenen Veränderungen werden nicht einheitlich beschrieben. In den meisten Fällen fand sich bei der Blasen Spiegelung ein mehr oder weniger ausgedehntes bullöses Ödem als Ausdruck einer mehr diffusen Erkrankung der Blasenwand. Einige Male bestanden Fistelöffnungen, die oberhalb der Symphyse gelblichen Eiter nach außen entleerten. Es ist klar, daß bei diesem uncharakteristischen Bilde die *Diagnose* nur beim Nachweis anderer Aktinomykoseherde, also dem positiven Ausfall der Untersuchung des Fistelsekretes möglich ist. BULLS und ULLMANN fanden im Urin Actinomycesdrusen und konnten damit die Diagnose erhärten.



Abb. 8. Spiegelbefund einer Aktinomykose der Blasenwand. (Nach RUPP.)

Abweichend von dieser mehr diffusen Erkrankung der Blasenwandung sind von KÖSTER und RUPP tumorartige Bildungen beschrieben worden. In dem von der Würzburger Klinik mitgeteilten Fall (KÖSTER) wurde eine etwa taubenei-große, zottige, polypöse, rötliche Geschwulst am Blasenscheitel gefunden. Der Verdacht, daß es sich hier um einen malignen Tumor handelt, lag natürlich näher; die Diagnose konnte auch erst nach der Operation gestellt werden. Ein ganz ähnlicher Befund einer tumorartigen Blasenaktinomykose (von ROSENSTEIN als „absolutes Unikum“ bezeichnet) wurde in der Münchner Chirurgischen Klinik beobachtet und von RUPP näher beschrieben. Bei einem 38jährigen Mann bestand zwischen Symphyse und Nabel ein kindskopfgroßer, rundlicher, harter und druckempfindlicher Tumor, der nach oben und den Seiten gut abgrenzbar, mit der Symphyse aber fest verbacken war.

Die *Cystoskopie* ließ zwischen Blasenscheitel und Vorderwand einen handtellergroßen höckrigen Tumor erkennen, der breitbasig auf der Unterlage festsaß. Die Oberfläche war von blasser Schleimhaut bedeckt, nicht ulceriert. Die Diagnose auf Aktinomykose konnte nach Durchbruch einer Erweichungsstelle in der Nähe des Nabels gestellt werden.

Die *Behandlung* wird von den gleichen Gesichtspunkten auszugehen haben, wie diese schon häufiger erörtert wurden. Eine Radikaloperation wird selten möglich sein, so daß man sich nur auf Palliativmaßnahmen beschränken wird. Bei der tumorartigen Form bietet die chirurgische Behandlung immerhin einige Aussicht auf Erfolg. Im Falle KÖSTER wurde durch Sectio alta der Herd mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und mit Trypaflavin ausgewischt. Nachfolgende Röntgenbestrahlung und Jodkali führten zu einem guten Ergebnis. In anderen Fällen wurden endovesicale Diathermie mit Höhensonne angewandt. WEISE führte tägliche Blasenspülungen mit PREGLScher Lösung aus.

Die *Prognose* wird stets von der Ursache, Ausdehnung des Infiltrates und der Beschaffenheit des Primärherdes abhängen.

c) **Penis.** Die Strahlenpilzkrankung des Penis ist eine ausgesprochene Rarität. Im Schrifttum findet sich überhaupt nur ein einziger Fall von LEGERS. Die Infektion war offensichtlich von der Harnröhre erfolgt. Am Orificium urethrae bestand eine Induration, die später erweichte und mehrere kleine eiternde Knötchen hinterließ. Unter fortschreitender Ulceration war die Glans penis siebförmig durchlöchert. V. WINIWARDER schlägt bei diesem Zustandsbild die Amputation des Penis vor.

d) **Hoden und Hodensack.** Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens sind im Schrifttum nicht verzeichnet. Auch in den neueren Lehrbüchern wird die Aktinomykose nicht erwähnt. Denkbar wäre natürlich eine Infektion des Hodens etwa durch Übergreifen entzündlicher Prozesse von der Nachbarschaft bzw. vom Scrotum her. Differentialdiagnostisch wäre eine Tuberkulose oder Lues abzugrenzen.

Auch die Aktinomykose des Hodensackes ist nur selten beobachtet worden. KÖHLER beschrieb vor einigen Jahren einen Fall, der bezüglich der Genese und des klinischen Bildes als charakteristisch anzusehen ist.

Ein 68jähriger Bierfahrer fuhr für eine Brauerei Stroh und Gerste. Er litt zu dieser Zeit an einem intertriginösen Ekzem der Schenkelbeuge und des Hodensackes. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr später bemerkte er eine bohnen große, harte Geschwulst unter der Haut in der Mitte des Hodensackes. In den nächsten Wochen bildeten sich in der Umgebung noch mehrere kettenförmig aneinander gereihte, harte Knoten. KÖHLER beschreibt die Anschwellung als daumengroßen, steinharten Tumor, der an einer Stelle mit der Haut verwachsen ist. Von der größeren Geschwulst ziehen sowohl nach dem Anus wie auch nach den Samensträngen zu kleinere, harte Tumoren, gleichsam „maulwurfshügelartig“. Lymphdrüsen waren nicht geschwollen, keine Fistelbildung.

Im vorliegenden Falle wurde der ganze Krankheitsherd excidiert, reichlich Jodkali verabfolgt und mit Röntgen nachbestrahlt. Heilung.

Bei dem näher beschriebenen Fall besteht wohl kein Zweifel, daß der Pilz in dem intertriginösen Ekzem der Scrotalhaut die Eintrittspforte fand.

e) **Weibliche Geschlechtsorgane.** In einer erst kürzlich erschienenen Arbeit von HÜSSY wird die seltene Lokalisation der Aktinomykose in den weiblichen Geschlechtsorganen betont. Nach einer neuesten Zusammenstellung von DANIEL und MARVODIN (zit. nach HÜSSY) seien bisher nur 77 Fälle von Genitalaktinomykose bei der Frau beobachtet worden. Das wäre im Verhältnis zur Aktinomykose überhaupt allerdings eine sehr niedrige Zahl.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine sekundäre Aktinomykose, während die primäre zwar gelegentlich beobachtet, aber doch sehr selten ist. Je nach dem Infektionsweg spricht man von einer descendierenden und einer ascendierenden Form. Für die letztere gilt die Eintrittspforte an den Labien und der Vagina, die descendierende entsteht durch Übergreifen entzündlicher Prozesse von der Nachbarschaft (Appendix, Darm).

Bei der relativen Häufigkeit der Abdominalaktinomykose muß es wundernehmen, daß die Adnexe nicht häufiger in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei den meisten mitgeteilten Beobachtungen bestand primär eine Appendixaktinomykose, an die sich entweder gleichzeitig oder aber auch nach Jahren nach der Appendektomie eine Erkrankung der Tuben oder des Ovars anschloß. Bei einer von SPRENGELL beobachteten doppelseitigen Tubenaktinomykose fand sich zwar in der Bauchhöhle keine anderweitige Aktinomykose; hier bleibt die Frage offen, ob etwa auf dem Wege durch Vagina und Uterus der Actinomycespilz eingedrungen ist. Entsprechend dem Ausgangspunkt in der Appendix war auch meist die rechte Tube oder das rechte Ovar befallen. Gelegentlich hatte der Prozeß auch auf den Uterus übergegriffen.

Nach HÜSSY sind bisher aber nur 8 Fälle von Uterusaktinomykose bekanntgeworden, die fast ausnahmslos mit einer allgemeinen Genitalaktinomykose verbunden waren. Die isolierte Uterusaktinomykose wurde bisher nur wenige Male gesehen. Hier handelt es sich wohl stets um die ascendierende Form.

Die Infektion der Labien oder Vagina erfolgt durch direkte Verletzung (z. B. Fall BONGARTZ durch Eindringen einer Granne in die Vulva bei der Landarbeit) oder durch Fortleitung einer Rectum- oder Analaktinomykose. JUNG-HANS stellte kürzlich eine primäre Genitalaktinomykose vor, deren Infektion von einer Perforationswunde im vorderen Scheidengewölbe als Abtreibungsfolge erfolgt war.

Das klinische Bild einer Adnexaktinomykose ist durchaus uncharakteristisch. Es entstehen schwielige und schwartige Verdickungen der Parametrien, harte oder auch bei Erweichung fluktuierende Adnextumore. Bei Mitbeteiligung des Uterus soll „ein typischer, sehr intensiver, gelber oder grüner, körniger oder krümeliger Fluor vaginalis bestehen“. Der Uterus braucht dabei nicht vergrößert zu sein.

Bei der Aktinomykose der Vulva und der Vagina finden wir ein derbes Infiltrat, das zu Erweichungen und Fisteln führt. Die Untersuchung des Scheidensekretes bzw. des Fluors aus dem Uterus hat wiederholte Male Actinomycespilze finden lassen.

Die Behandlung hängt von Sitz und Ausdehnung des Prozesses ab. Eine isolierte Tuben- oder Ovaraktinomykose wird man erfolgreich operieren können, zumal die Diagnose ohne Laparotomie nicht möglich ist. Ist eine Uterusaktinomykose festgestellt (positiver Ausfall des Sekretes), wird man unter allen Umständen neben der üblichen Behandlung die Röntgenbestrahlung anwenden. Gleiches gilt für die Vulva- und Vaginalaktinomykose.

6. Brustdrüse.

Strahlenpilzinfektionen der Brustdrüse sind verschiedentlich beschrieben worden. Dem Infektionsmodus nach muß eine primäre und eine sekundäre

Aktinomykose unterschieden werden. Zweifellos gehört die erstere Form zu den Seltenheiten, da ja eine direkte Kontaktinfektion nur unter besonderen Umständen möglich ist. Frauen, die mit nackten Brüsten auf dem Felde gearbeitet haben und sich hierbei mit Gerstengrannen oder Heu verletzt haben, sind von ANGERER, MILOFF und POITEAU beobachtet worden. LANGENSKIÖLD berichtet über 4 Fälle von primärer Brustdrüsenaktinomykose. Bei 3 Frauen war die Infektion im Anschluß an das Stillen aufgetreten, wobei allerdings bemerkenswert ist, daß gerade diejenige Brustdrüse erkrankte, die keine Lactation aufwies. In einem 4. Falle war die Aktinomykose am Ende einer 2 $\frac{1}{2}$ Jahre langen Stillungsperiode aufgetreten.

Ebenfalls eine primäre Aktinomykose beobachteten ZAFFAGINI und GAMBERINI.

Diesen vereinzelt Beobachtungen gegenüber ist die sekundäre Aktinomykose häufiger zu finden. Sie entsteht durch Übergreifen interthorakaler Prozesse auf die Brustwand und die Mamma. Neben der Aktinomykose der Lunge kommt hauptsächlich die der Speiseröhre in Betracht.

Bei der primären Form ist der aktinomykotische Prozeß als langsam wachsende, gut begrenzte Verhärtung in der Nähe des Warzenhofes beschrieben worden. LANGENSKIÖLD sah die Geschwulstbildung während 2 Jahren völlig unverändert. Kommt es nicht zu Erweichungen und Durchbrüchen nach außen, so wird die Diagnose vor der Operation kaum zu stellen sein, zumal auch der Gedanke an eine echte Geschwulstbildung näher liegt.

Bei der Durchwanderungsaktinomykose finden sich mehr ausgedehnte harte Infiltrate, mitunter in Form von Knoten und Strängen, wobei das Verschontbleiben der Lymphbahnen und Lymphknoten auffällig ist. Fistelbildungen von ihrem bekannten Aussehen lassen hier die Diagnose eher zu, wenn nicht die interthorakale Erkrankung ohnehin auf den richtigen Weg führt.

Die *Therapie* wird bei der primären Form nach dem oben Gesagten in erster Linie eine operative sein, und, solange der Prozeß umschrieben ist, die radikale Entfernung des erkrankten Gewebes anzustreben haben.

Die Behandlung der sekundären Aktinomykose wird in erster Linie vom Sitz und von der Ausdehnung des Primärherdes abhängen. Neben Incisionen und Auskratzen der Herde wird die Jodtherapie als die Methode der Wahl bezeichnet. Die Ablatio mammae wird von KLOSE erst dann als berechtigt angesehen, wenn eine Mischinfektion hinzugekommen ist und alle übrigen therapeutischen Bestrebungen keinen Erfolg aufweisen.

Von JÜNGLING ist die ausgezeichnete Wirkung der Röntgenbestrahlung gerade auch bei bösartigen Formen betont worden. Gerade bei den guten Erfolgen der Röntgenbestrahlung wird man diese Methode auch in allererster Linie bei der Aktinomykose der Brustdrüse anzuwenden haben.

7. Knochen.

Die Aktinomykose der Knochen entsteht entweder durch Übergreifen von der Nachbarschaft oder auf metastatischem Wege.

Die erstgenannte Entstehungsart ist die häufigere. Hier sehen wir in erster Linie jene Knochen befallen, in deren Umgebung am häufigsten Aktinomykose

angetroffen wird. Die Gesichtsaktinomykose kann zur Beteiligung des Unter- und Oberkiefers, des Jochbeins und Schläfenbeins führen. Erkrankungen der Beckenknochen schließen sich an solche des Bauches an. Seltener sind Affektionen der Wirbelsäule bei Lungenaktinomykose.

Der Unterkiefer ist wohl derjenige Knochen, der am ehesten an Aktinomykose erkrankt. Übrigens ist gerade auch beim Rinde die Kieferaktinomykose eine keineswegs seltene und gefürchtete Komplikation.

Nach allen Statistiken (SCHLANGE, BARACZ) sind in etwa 8% der Gesichts-Halsaktinomykose die Kieferknochen mitbefallen. Diese Zahl wird von SIEGEL für entschieden zu gering gehalten, da gerade in letzter Zeit die Zahl der mitgeteilten Kieferaktinomykosen eine große geworden sei.

Eine metastatische Entstehung der Unterkieferaktinomykose scheint mir unwahrscheinlich zu sein, obwohl man der Form nach eine periphere und eine zentrale (seltener) unterscheiden muß. Beide Formen verdanken aber ihre Entstehung benachbarten Weichteil- bzw. Zahnaktinomykosen. Man geht wohl nicht fehl, wenn man die zentrale Infektion als von den Alveolen ausgehend betrachtet (ISRAEL, PONFICK, PERTSCH, JAEHN, SIEGEL u. a.).

Bei der peripheren Kieferaktinomykose kommt es, wie auch an anderen Knochen zur Periostitis, kleiner subperiostaler Abszesse und schließlich zur Usur der Knochenoberfläche. Entlang den HAVERSchen Kanälen greift das Granulationsgewebe auf die Spongiosa über, fortschreitende Caries zerstört das Knochengewebe. Im allgemeinen bleibt die periphere Aktinomykose auf die Oberfläche beschränkt, andererseits kann sie auch in die Tiefe gehen. Gewaltige Knochenneubildungen durch ossifizierende Ostitis sind beschrieben worden.

Die zentrale Kieferaktinomykose tritt nach v. BRUNS wiederum in zwei verschiedenen Formen auf: als zentrale Caries und als zentrale Neubildung. Bei der ersteren Form entstehen kleinere und größere Hohlräume im Kiefer, die mit Granulationsgewebe ausgefüllt sind. Hier können auch Fistelgänge nach der Nachbarschaft führen.

Die zentrale Neubildung entspricht dem auch andernorts auftretenden „Aktinomykom“. Das klinische Bild ist durch eine geschwulstförmige Auftreibung des Knochens gekennzeichnet, während die Beteiligung der Weichteile in den Hintergrund tritt. Im Innern der „Geschwulst“ sind mehrfach cystische, mit Granulationsgewebe ausgefüllte Hohlräume gefunden worden. Es ist klar, daß diese Form der Kieferaktinomykose klinisch häufig mit Tumoren, insbesondere Sarkomen, verwechselt wird.

KÜTTNER sah die Entwicklung einer Aktinomykose aus einer noch granulierenden großen Schrotschußverletzung des Unter- und Oberkiefers. Die Verletzung hatte $\frac{1}{4}$ Jahr vorher stattgefunden. Nach operativer Entfernung zahlreicher Splitter und Sequester trat noch ein aktinomykotischer Absceß des Schläfenbeins auf.

Der Oberkiefer ist seltener Sitz der Aktinomykose. V. BARACZ hielt nach seinen Beobachtungen die Erkrankung des Oberkiefers überhaupt nicht für möglich, betonte vielmehr, daß benachbarte Weichteilaktinomykosen stets nur das Jochbein in Mitleidenschaft zögen. Inzwischen ist aber doch häufiger eine sekundäre Erkrankung des Oberkiefers und Fortschreiten durch die Schädelbasis beobachtet worden.

Die Erkennung der sekundären Oberkiefer- oder Jochbeinaktinomykose wird keine Schwierigkeiten bereiten; bei der „zentralen“ Form der isolierten Oberkieferaktinomykose ist Verwechslung mit Sarkom möglich (GUNDIER).

Die Behandlung der Gesichtsknochenaktinomykose hängt in erster Linie von der Ausdehnung der primären Erkrankung ab. Neben der Röntgenbehandlung wird man nicht immer ein operatives Vorgehen zur Entfernung von Sequestern und ausgiebige Auskratzung des Knochenherdes entbehren können.

Eine vom Nasen-Rachenraum ausgehende durch das retropharyngale Gewebe entlang den großen Gefäßen und Nerven zur Schädelbasis fortschreitende Aktinomykose wurde jüngst von THEISSING beschrieben. Die Infektion führte schließlich zur aktinomykotischen Osteomyelitis der rechten Felsenbeinspitze mit Thrombose des Bulbus.

Wirbelsäulenaktinomykose ist häufiger nach Lungenaktinomykose beobachtet worden (MERTENS, GULEKE u. a.). Auffallend ist, daß gelegentlich trotz Zerstörung der Wirbelkörper keine Gibbusbildung entstand (MERTENS). Einen sehr instruktiven Fall sah GULEKE. Bei Lungenaktinomykose bildete sich ein Weichteilabsceß über dem rechten Schulterblatt aus. 2 Jahre später wurde die 2. Rippe rechts hinten reseziert, 1 weiteres Jahr später kam es zu einem Mediastinalabsceß. Die Wirbelkörper D I und D II waren zerstört. Bei der nunmehr ausgeführten Laminektomie sah man die Komprimierung des Rückenmarks, ohne daß klinisch Erscheinungen bestanden hätten. GULEKE nimmt an, daß der Pilz durch ein Intervertebralloch in den Rückenmarkskanal eingewandert war.

Bemerkenswert bei diesen und ähnlichen Fällen bleibt der lange gutartige Verlauf, der sich über Jahre erstreckte. Mit Recht darf man daher mit GULEKE in solchen Fällen ein möglichst aktives Vorgehen für angebracht halten.

Aktinomykose der Beckenknochen ist wiederholt nach Erkrankungen des Intestinaltractus gesehen worden. Hier kommt wohl in erster Linie die Ileocöcalaktinomykose in Frage. Die Diagnose ergibt sich aus dem primären Krankheitsbild.

BOYKSEN sah eine Aktinomykose der rechten Beckenschaufel, deren Infektion auf einen vor 12 Jahren erhaltenen Granatsplittersteckschuß zurückgeführt werden mußte.

MEYER-BORSTEL sah im Röntgenbild multiple erbsengroße Höhlenbildungen und Aufhellungsherde im rechten Os ileum. Bei der Sektion fanden sich ausgedehnte osteomyelitische Zerstörungen der rechten Beckenschaufel und des 5. Lendenwirbels; außerdem ulceröse Coxitis mit Fisteldurchbrüchen am unteren Rand der rechten Beckenschaufel.

Wenn in solchen Fällen auch meist jede Behandlung zwecklos ist, so kann doch wider Erwarten nach operativer und Röntgenbehandlung eine Besserung eintreten. Ich sah kürzlich eine Kranke mit ausgeheilter Bauch- und Beckenknochenaktinomykose. Zahlreiche tief eingezogene, teilweise fest mit dem Knochen verwachsene Narben waren die Residuen vieler operativer Eingriffe vor 20 Jahren.

Selbstverständlich kann jeder Knochen sekundär dort erkranken, wo eine Aktinomykose — etwa an den Extremitäten — besteht. Aktinomykotische

Knochenpanaritien sind mir nicht bekannt, obwohl solche bei geeigneter Infektionsmöglichkeit durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegen (s. Begutachtung).

Dagegen sind häufiger Strahlenpilzerkrankungen der Fußwurzelknochen beobachtet worden. BOLLINGER sah einen 64jährigen Mann, der sich vor 53 Jahren eine zweizinkige Harke in den Fußrücken gestochen hatte. In der Zwischenzeit bestanden wiederholt Schmerzen, zu denen erst nach über 50 Jahren Entzündungserscheinungen hinzutraten. Das Os naviculare, die Ossa cuneiformes und Metatarsi waren zerstört und enthielten massenhaft Actinomyceskolonien.

Eine ähnliche Beobachtung liegt von TUSINI vor, dessen Patient sich 14 Jahre vor den stürmischen Entzündungserscheinungen mit einem infizierten Instrument verletzt hatte. Im Falle KÜLBS trat eine Aktinomykose der Großzehe bei länger bestehender Nagelbetteiterung durch Einlegen von Strohsohlen in die Stiefel auf. Gleichfalls eine Zehenaktinomykose sah FESTEN bei einem 9jährigen Jungen nach Verletzung beim Baden.

Die Behandlung war in den mitgeteilten Fällen meist eine operative; Erfahrungen mit der Röntgenbestrahlung liegen aus begrifflichen Gründen noch nicht vor.

Die hämatogen entstandene Aktinomykose gehört zu den Seltenheiten. Experimentell gelang es BARONI, Knochenaktinomykose zu erzeugen.

Befallen werden hauptsächlich die langen Röhrenknochen (Femur, Tibia, Humerus, seltener Wirbelkörper). Nicht immer gelang es, den Primärherd zu finden. Die Pilze gelangen wohl auf dem Blutwege in die Metaphysen des Knochens, um hier ihr Zerstörungswerk zu beginnen. Dabei kann die Zeit bis zum Auftreten der klinischen Erscheinungen eine sehr verschiedene sein. Im allgemeinen entwickelt sich der Prozeß nur langsam unter dem Bilde einer chronischen Osteomyelitis.

KESSLER und KROGIUS nehmen für ihre Fälle als Ursache ein Trauma an. Ähnlich wie bei der Osteomyelitis würde durch ein Trauma ein Locus minoris resistentiae geschaffen, der die Ausbreitung der Aktinomykose begünstigt. Der Begriff des Locus minoris resistentiae wird bekanntlich heute fallen gelassen.

FRIEDRICH sah bei einer landwirtschaftlichen Arbeiterin einen cystischen Knochenherd im linken Femur. Im Kniegelenkpunktat wurden Aktinomyketen gefunden. Er wirft die Frage auf, ob nicht vielleicht eine lokalisierte Ostitis fibrosa auf dem Boden einer schleichenden Entzündung entstehen könnte.

Jedenfalls ist der Verlauf der hämatogenen Knochenaktinomykose im allgemeinen ein chronischer. Ohne Vorboten für eine Knochenkrankung sah RAUL bei einer Lungenaktinomykose eine Spontanfraktur des rechten Oberschenkels.

Akute Erscheinungen können bei der generalisierten Aktinomykose (s. diese) auftreten. Ein 13jähriges Mädchen erkrankte nach ALLENBACH aus vollem Wohlbefinden heraus mit den Erscheinungen einer akuten Osteomyelitis des Calcaneus, nach operativer Ausheilung dieses Herdes mit akuter Osteomyelitis der Tibia.

Die operative Behandlung war, sofern es sich um isolierte Knochenherde handelte, meist von Erfolg begleitet. Bei ausgedehnterer Zerstörung mußte zur Amputation der betreffenden Gliedmaßen geschritten werden.

8. Gehirn.

Die Aktinomykose des Gehirns ist wohl stets eine sekundäre. Das Gehirn wird entweder durch Übergreifen von der Nachbarschaft (Mundhöhle, Oberkiefer,



Abb. 9. Metastatische Gehirnabszesse bei primärer Lungenaktinomykose. (Nach JAKOBY.)

Nasen-Rachenraum) befallen oder erkrankt durch embolische Verschleppung auf dem Blutwege, ist also Teilerscheinung einer generalisierten Aktinomykose.

Die Häufigkeit der Hirnerkrankung ist gering. 1899 hatte QUERVAIN 20 Fälle von Aktinomykose aus der Literatur zusammengestellt.

Die Annahme JAKOBYs, wonach in 3% aller Aktinomykosen das Gehirn mitbeteiligt sei, ist sicher nicht zutreffend.

Der Ausbreitung im Gehirn nach müssen 3 Formen unterschieden werden:

1. als Meningitis,
2. als Abszeß,
3. als Granulationstumor (Aktinomykom).

Bei der Meningitis wurde häufig auch das Ependym der Ventrikel mit-ergriffen gefunden (SAGREDO). Im allgemeinen ist die meningitische Form aber

selten. STAHR fand bei einer von einem Gaumengeschwür ausgegangenen Meningitis gleichzeitig eine Granulationsgeschwulst des rechten Ganglion Gasseri, welches auf das 5fache vergrößert war.

Die Absceßform scheint die häufigste zu sein. JAKOBY hat 1928 21 Fälle aus der Literatur zusammengestellt (s. Abb. 9). Eine besondere Bevorzugung eines Gehirnabschnittes ist nicht zu beobachten (vgl. Tabelle).

Die Gehirnaktinomykose besitzt wohl klinisches und pathologisch-anatomisches Interesse, die Prognose ist im allgemeinen aber als infaust anzusehen. Wenn es auch gelingen mag, einen Granulationstumor operativ zu entfernen, so wird bei der Grundkrankheit der Kranke doch verloren sein.

9. Generalisierte Aktinomykose.

Bricht ein aktinomykotischer Herd in die Blutbahn ein, so kann auf diesem Wege der Strahlenpilz in die inneren Organe und die Knochen verschleppt werden. Obwohl doch häufig die örtliche Entzündung einen größeren Umfang annimmt, gehört die Metastasierung glücklicherweise zu den Ausnahmen.

Aus den verschiedenen Beobachtungen geht hervor, daß die Lungenpleura-aktinomykose die häufigste Ursache für eine Metastasenbildung darstellt. Der Prozeß kann unter Umständen mehrere Jahre lokalisiert bleiben, um dann plötzlich in die Blutbahn einzubrechen. Das sich anschließende klinische Bild entspricht dem einer Septicopyämie, wie sie auch von anderen Eitererregern verursacht wird.

Die Prognose ist in solchen Fällen absolut schlecht. Es ist kein Fall einer ausgesprochenen generalisierten Aktinomykose bekannt, der in Dauerheilung überging. Die Kranken verfallen rasch und zeigen hochgradige Kachexie wie bei malignen Tumoren. Ich sah einen Kranken, der mit einer ursprünglich lokalisierten Lungenaktinomykose plötzlich hochfiebernd erkrankte und zahlreiche ausgedehnte Weichteil- und Gelenkmetastasen bekam. HEIDRICH beschreibt einen Fall, bei dem eine aktinomykotische Endocarditis bestand, von der dauernd neue Schübe ausgingen.

Eine Actinomycespyämie mit retrograder Embolie wurde von POLLAK gesehen. Der Primärherd saß im Magen, von dem es zur Metastasierung in Leber, Quercolon und Adnexen kam. BENDA fand bei der Sektion eine von der Lunge ausgehende, in das Perikard (Vena coronaria) und die Nieren metastasierende Aktinomykose. In einem anderen Falle war die Verschleppung, vom Wurmfortsatz ausgehend, in die Pfortader, Leber, Lungen und Nieren eingebrochen. In diesen Organen fand er eine thrombosierende Endangitis.

10. Aktinomykose und Trauma.

Die Frage der Begutachtung einer Aktinomykose tritt an den Unfallbegutachter nicht häufig heran. Um so schwieriger kann in dem einzelnen Falle die Zusammenhangsfrage zwischen Trauma und Strahlenpilzinfektion sein.

Jene Fälle, in denen am Orte einer Verletzung eine Aktinomykose sich entwickelt, sind im allgemeinen leicht zu beurteilen. Schon früher wurden einige Infektionen der Weichteile und der Knochen erwähnt, die sich an den unteren Extremitäten nach Stichverletzungen mit Heu-, Mistgabeln und dergleichen entwickelten (CRESCENCI, TUSINI, BOLLINGER u. a.). Für die Anerkennung einer

Entstehung und Sitz aktinomykotischer Hirnabscesse. (Nach JAKOBY.)

Nr.	Jahr der Beobachtung	Beobachter	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Eintrittspforte	Primärer Herd und Weg der Ausbreitung	Sitz der Gehirnetastase	Größe	Zahl
1	1882	PONFICK, E. (3. Fall)	♀	45	nach J. ISRAEL Schlund	linke Halsseite → Senkung gegen die Brustwirbelsäule, andererseits vorn ins rechte Herz; Blutbahn: Lunge, Milz, Gehirn	rechter Hinterhauptlappen (nahe dem gr. Längsspalt, Rinde u. etwas weiße Substanz einnehmend)	Kirschkern	3
2	1884	KÖNIG, A. ISRAEL, O. KÖHLER	♀	31	Mundhöhle	Zahnalveole; oder Lunge (J. ISRAEL) → Pleura, Perikard, Herz; Blutbahn: Haut, Muskeln, Knochen, Herz, Leber, Milz, Nieren, Darm, Schilddrüse, Zunge, Zwerchfell, Gehirn und Gehirnhäute	Groß- und Kleinhirn	Hirse Korn	vereinzelt
3	1888	MULTHAUPT	♂	44	r. Unterlappen	rechter Unterlappen → l. direkt: Pleura, Thoraxwand, Zwerchfell, Leber; 2. metastatisch: Gehirn, Leber, Niere, Schilddrüse	Rinde beider Großhirnhälften	erbsen- bis überkirschgroß	zahlreich
4	1889	GAMGEE and DELEPINE	♂	65	?	wahrscheinlich Lunge (schwartige Pleuritis) → gr. multilokulärer Abscess in der Leber	linke Hemisphäre; weiße Substanz des Stirn-, Scheitel-, Schläfenlappens	kleine u. große	viele
5	1890	ORLOW	♀	29	Mundhöhle	cervico-facialer Herd → Aspiration, rechte Lunge	linke Hemisphäre (Zentralwindung und Umgebung); Kleinhirn (untere Oberfläche der rechten Hemisphäre)	6 : 6 1/2 cm Haselnuß	gallertiger Tumor aus vielen kleinen Herden bestehend

6	1890	KELLER	♀	40	Respirations-tractus	linke Lunge 1. mit direkter Verbreitung nach außen; 2. metastatisch	rechte Hemisphäre 1. oberflächlich im mittleren Drittel der frontalen und parietalen Windungen; 2. darunter tief in der weißen Substanz (aus 1 entstanden) im Gehirn	2,5 cm	2	
7	1892?	PALTAUF, A. (bei ILLICHREF.)	?	?	?	linker Unterlappen → Zwerchfell → Milz, Vena lienalis, Vena portae, Leber (zahlreiche Abscesse)		Muskatnuß	?	
8	1895	MALLORY, F. B.	♂	?	?	rechte u. linke Lunge 1. direkt linker Leberlappen und nach dem Epigastrium; 2. metastatisch: Gehirn, Nieren, Arme, Schulter	rechte Hemisphäre (1. und 2. Frontalwindung mittl. Teil)	?	1	
9	1896	MARSHAND	♂	14	Digestions-tractus	Oesophagus (mittl. Teil), Perforation → retro-oesophageale Phlegmone → Pleuritis, Lungen, Wirbelkörper, Metastase in der Wand des rechten Herzventrikels	rechte Hemisphäre (Hinterhauptlappen)	Haselnuß	1	bestehend aus kleineren Hohlräumen; dazwischen gelbliches festeres Gewebe
10	1896	MARTIN, C. H. (1. Fall)	♂	38	beide Lungen	1. direkt: Pleura und Fisteln nur bis Sternum und Rippen; 2. metastatisch: Gehirn	linker Occipitalappen (weiße Substanz, lateral bis zur Rinde reichend)	je Walnuß	3	alle 3 kommunizieren
11	1896	MARTIN, C. H. (2. Fall)	♂	16	wahrscheinlich Mundhöhle	Unterkiefer (linker innerer Schneidezahn): Aspiration → rechter Unterlappen; 1. direkt: Pleura, Thorax; 2. metastatisch: Unterschenkel, Nieren, Gehirn	rechte Hemisphäre (Frontal- und Parietallappen)	Gänseei, von zahlreichen erbsen- bis walnußgroßen umgeben	1	

Entstehung und Sitz aktinomykotischer Hirnabscesse. (Nach JAKOBY.) (Forts.)

Nr.	Jahr der Beobachtung	Beobachter	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Eintrittspforte	Primärer Herd und Weg der Ausbreitung	Sitz der Gehirnetastase	Größe	Zahl	
12	1897	ABÉ	♂	14	Digestionstractus	Oesophagus → Perforation, perivertebrale, retroperitoneale Phlegmonie, Affektion der Wirbelsäule und des Spinalkanals. Peripachymeningitis purul. actinospinal. Abscesse in Lungen, Herz, Gehirn	rechter Hinterhauptlappen (an der Konvexität vorn, hauptsächlich cortical)	kleine Kirsche	1	Aktinomykom, aus mehreren Abscessen gebildet
13	1900	NIKITIN	♀	37	anscheinend (klinisch) von Lungengewebe ausgegangen	1. direkt bis zur Thoraxwand; 2. metastatisch: Haut und Gehirn	linke Hemisphäre 1. Stirn-Scheitellappengrenze cortical; 2. tief im Scheitellappen	große Walnuß kleine Walnuß	2	Aktinomykom Absceß an einer Stelle Durchbruch nach den Meninge
14	1905	PREOBRAZENSKI	♂	29	?	Lungen, Leber, Gehirn	beide Stirnlappen (links > rechts)	?	eine Anzahl	
15	1909	KISSLING (1. Fall)	♀	12	?	? → Mediastinum, Vena anonym. u. linker Vorhof → Lungen, Nieren, Leber, Milz, Haut, Gehirn	aktinomische Metastasen im Gehirn	?	?	
16	1909	KISSLING (2. Fall)	♂	43	?	? → Mediastinum → Vena cava sup., Herz, Lungen, Nieren, Haut, Gehirn	aktinomische Metastasen im Gehirn	?	?	

17	1915	PAETZOLD	♂	12	?	rechte Lunge → Pleura, Perikard, rechter u. linker Vorhof → Blutbahn (Generalisation)	rechte Hemisphäre (Stirn- und Scheitellappen)	erbsengroß	einige	metastat. Abszesse auch in der Dura u. Pia; von da Kontaktabsceß in der l. Stirnwindg. (keine diffuse Meningitis)
18	1922?	KAUFMANN	♀	16	Respirationstractus	Lungen	im Gehirn	Hühnerei	1	
19	1925	WERTHEMANN (1. Fall)	♂	36	desgl.	linker Unterlappen → Pleura, Perikard, Endokard, Ventrikel → Generalisation	linker Gyrus praecentralis (unteres Drittel)	bohnengroß	1	
20	1925	WERTHEMANN (2. Fall)	♀	68	Mundhöhle	Akt. zweier Molaren des linken Oberkiefers → auf dem Blutweg in die Lenwirbelsäule, von da nach außen und in beide Nierenlager, Einbruch in d. untere Hohlvene → offenes Foramen ovale → Generalisation	sämtliche Schnittflächen, besonders der rechten Kleinhirnhälfte und beid. halbmondform. Zentren	linsen- bis kirschkerngroß	sehr zahlreich	
21	1926	Eigene Beobachtung	♂	34	?	rechter Unterlappen 1. direkt Pleura-Sternum; 2. auf dem Blutweg-Gehirn	1. rechte Hemisphäre (2) Hinterhauptlappen u. davor im Centrum semiovale; 2. linkes Centrum semiovale (1), vorderer Teil	1 bis 4 : 3,8 cm	3	

traumatischen Ursache muß der zeitliche Zusammenhang gewahrt sein. Es wäre auch denkbar, daß eine Verletzungsstelle erst sekundär mit dem Strahlenpilz infiziert wird. Freilich ist bei der mitunter ungewöhnlich langen Inkubationszeit (über 50 Jahre) die Entscheidung häufig schwierig.

Bei einer Reihe von Finger- und Handverletzungen wurde die Zusammenhangsfrage bejaht. So wurde bei einem 14 Tage vorher mit Getreidedreschen beschäftigten Tagelöhner eine Aktinomykose des Handrückens als Unfall anerkannt, weil er sich eine geringfügige Läsion der Hand zugezogen hatte. Eine Patientin KOPFSTEINs (zit. nach NOESSKE) stach sich bei der Arbeit auf dem Felde einige Grannen in eine noch nicht völlig geschlossene Schnittwunde. Die Wunde heilte zwar zu, nach 5 Wochen entwickelte sich jedoch an der Verletzungsstelle eine nußgroße aktinomykotische Geschwulst. KÜTTNER hat mehrere Beobachtungen von aktinomykotischen Fingerparanitionen mitgeteilt, denen ein Trauma vorausgegangen war.

Die Möglichkeit, daß auch ein Holzsplitter eine Actinomycesinfektion verursachen kann, muß zugegeben werden. Ein einschlägiger Fall, der die Hand betraf, wurde aus der BRUNSSchen Klinik mitgeteilt. RIESE fand im aktinomykotischen Granulationsgewebe der Bauchmuskulatur einen 1 cm langen Holzsplitter. Eine durch einen Zahnstocher verursachte Aktinomykose wurde schon früher erwähnt.

Kein Zweifel besteht wohl über den traumatischen Ursprung bei der von PONCET und BERARD gemachten Beobachtung: Ein Mann hatte sich mit dem Griff einer Mistgabel in der Parotisgegend verletzt, so daß sich hier eine Aktinomykose entwickelte. Auch der von LOXTON (zit. nach NOESSKE) erwähnte Fall einer Aktinomykose der Parietalgegend bei einem Maurer, der gegen einen Bordstein gefallen war und sich eine klaffende Wunde zugezogen hatte, läßt die traumatische Genese nicht zweifelhaft erscheinen.

In allen diesen Fällen wird man aber stets darauf zu achten haben, daß der Unfall auch eine geeignete Infektionsmöglichkeit geboten haben muß. Eine Beobachtung von v. BERGMANN würde ich als traumatisch bedingt ansehen: Ein 29jähriger Mann erhielt einen Hufschlag gegen das linke Knie; eine oberhalb der Patella erfolgte oberflächliche und tiefere Wunde heilt nach 3 Wochen zu; es bleibt aber eine kleine Schwellung zurück. Etwa 4 Jahre später tritt plötzlich eine Zunahme der Schwellung ein. Die Operation ergibt Aktinomykose. Hier ist einmal durch den Hufschlag (Mist!) die Infektionsmöglichkeit vorhanden gewesen; auch der zeitliche Zusammenhang ist gewahrt, denn die erste Schwellung ist während der ganzen Zeit nicht geschwunden.

Bei Frakturen des Unterkiefers und anschließender Aktinomykose, wie sie häufiger beschrieben sind, wird ein solcher Nachweis nicht immer leicht sein. Es wäre auch gut vorstellbar, daß bereits vor dem Unfall Actinomycespilze in der Mundhöhle vorhanden waren oder nachträglich hineingekommen sind und dann erst sekundär die Frakturstelle infiziert haben. Für die Beobachtung ENGELMANNs bei einem 11jährigen Jungen, bei dem sich an eine operative Einrichtung einer Kieferfraktur eine aktinomykotische Entzündung anschloß, ist das sehr wahrscheinlich, bei der von KÜTTNER angeführten Schußfraktur des Unterkiefers wohl als sicher anzunehmen.

Aktinomykosen des Mundes, Halses und der inneren Organe als traumatisch bedingt anzusehen, wird selten möglich sein. Eine für den Landarbeiter sich

bietende Gelegenheit der Aufnahme von Actinomycespilzen in den Mund stellt sicher das Dreschen dar. Man müßte aber schon den Begriff des Traumas sehr weit stecken, wollte man diese betriebsübliche Tätigkeit als Unfall ansprechen. In einem mir bekannten Falle flog einem Arbeiter beim Dreschen eine Granne in den Mund. Er und Zeugen versuchten vergeblich, die schon in den Rachen gelangte Granne zu entfernen, sie wurde aspiriert. Der Mann bekam eine Lungenaktinomykose. In diesem Falle wurde mit Recht ein Unfall anerkannt.

Bißverletzungen können in Ausnahmefällen eine Strahlenpilzinfektion hervorrufen. CLASSEN sah bei einem Soldaten nach einem Pferdebiß in den Oberarm eine aktinomykotische Phlegmone entstehen. Über den zeitlichen Zusammenhang bestand kein Zweifel. Hier ist die Infektion wohl so zu deuten, daß nicht eine Kontaktinfektion von Tier auf Mensch eingetreten war, sondern daß an den Zähnen des Pferdes actinomyceshaltige Pflanzenpartikel hafteten, die bei dem Biß in die Wunde abgestreift wurden. Ähnliche Beobachtungen wurden auch bei Tieren gemacht.

Stumpfe Traumen spielen in der Literatur eine größere Rolle; unter ihnen ist besonders der Hufschlag zu nennen. Dabei handelt es sich ganz allgemein um die Frage, kann eine stumpfe Gewalt einen bis dahin latenten aktinomykotischen Herd zum akuten Aufflackern bringen. Nach zahlreichen einwandfreien Beobachtungen muß die Frage bejaht werden. Hierbei ist aber Voraussetzung, anzunehmen, daß nur dort eine Aktinomykose entstehen kann, wo die Gewalteinwirkung erfolgte. Nach dem, was schon früher gesagt wurde, ist die Annahme etwa eines Locus minoris resistentiae nach den heutigen Anschauungen nicht haltbar.

Wir wissen, daß der Strahlenpilz häufig seine Invasionsstelle verlassen und sich irgendwo im Gewebe festgesetzt hat, ohne hier zunächst vielleicht irgendwelche Erscheinungen zu verursachen. Derartige aktinomykotische Prozesse können durch Schwartenbildung zur Abkapselung führen und so in ein Latenzstadium hineinkommen. Dazu kommt, „daß das aktinomykotische Schwielen- und Granulationsgewebe durch eine auffallende Brüchigkeit und Sprödigkeit ausgezeichnet ist“ (NOESSKE).

Es erscheint die Annahme ungezwungen, daß nach gewaltsamer Sprengung dieser schützenden Kapsel die ruhende Infektion aufflackern und sich in das umgebende Gewebe ausbreiten kann.

So sind jedenfalls jene Fälle zu erklären, bei denen nach einem stumpfen Trauma eine akute aktinomykotische Infektion einsetzte.

Hufschläge, Faustschläge, Tritte gegen den Bauch sind mehrfach als Ursache einer aufflackernden Bauchwand- bzw. Darmaktinomykose aufgefaßt worden (SCHARTAU, BRUNNER, ZONDEK, RIGLER, ALLERT). Die zwischen Trauma und Ausbruch der akuten Erscheinungen liegende Zeitspanne kann dabei eine unterschiedliche sein. ZONDEK sah bei einem 12jährigen Jungen, der einen Faustschlag gegen den Unterleib erhalten hatte, unmittelbar danach heftige Schmerzen in der Unterbauchgegend auftreten. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen blieb an der Stelle der Verletzung eine schmerzhaft anschwellende zurück, die später nach außen perforierte und sich als Aktinomykose erwies. In anderen ähnlichen Fällen traten in den ersten Tagen nach dem Trauma die akuten Erscheinungen ein.

Ob man jedoch den von HOCHENEGG erwähnten Fall eines 43jährigen Mannes, bei dem 12 Monate nach einem Schlag mit einem schweren Schmiedehammer gegen das rechte Hypochondrium eine aktinomykotische Geschwulst oberhalb der Symphysengegend auftrat, als unfallbedingt ansehen kann, erscheint wohl zweifelhaft. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit, daß durch den Schlag eine adhäsive Peritonitis entstand, die die spätere Ursache für die Perforation der Darmaktinomykose in die Bauchwand abgegeben hätte, genügt meines Erachtens nicht, um hier sicher von einer traumatischen Verschlimmerung sprechen zu können. Brückensymptome fehlen hier vollkommen.

Als Stütze für „unfallbedingte“ Aktinomykose ist auch das Operations-trauma herangezogen worden. Nach einer Steinentfernung aus dem obersten Teil des Ureters sah SCHNEIDER eine Nierenaktinomykose sich anschließen. Hier findet wohl der akute Ausbruch der Krankheit eine ungezwungene Erklärung in der Annahme, daß zur Zeit der Operation der aktinomykotische Herd in der Niere schon bestanden hat und durch die Manipulation während der Operation die umgebende schützende Hülle eingerissen wurde.

Anders muß eine Beobachtung von RISAK gewertet werden, der bei einem Manne 1 Jahr nach einer wegen Carcinom ausgeführten Darmresektion an dieser Stelle eine Aktinomykose fand. Hier muß man annehmen, daß die Actinomycespilze im Darm vorhanden gewesen sind, und — wie wir das von der Darmaktinomykose überhaupt wissen — sich jetzt an der Stelle der Schleimhautschädigung angesiedelt haben.

Unter den gleichen Voraussetzungen kann auch ein stumpfes Trauma eine latente Lungenaktinomykose in das akute Stadium bringen. So sah SAMTER einen Mann, der unmittelbar, nachdem ihm das Ende eines Hebebaumes gegen die Brust geschlagen war, mit stärksten Atembeschwerden, Auswurf und Husten erkrankte. Es entwickelte sich allmählich eine ausgedehnte aktinomykotische Erkrankung des Thorax. Da der Mann vor dem Unfall keinerlei Beschwerden hatte, und voll arbeitsfähig war, andererseits vom Augenblick des Traumas an stürmische Erscheinungen auftraten, würde man hier einen Zusammenhang der bis dahin latenten Aktinomykose mit dem Unfall nicht ablehnen können. Ganz ähnlich ist ein Fall ABBÉ's zu werten, der einen Mann behandelte, welcher vom Wagen gefallen war und seit dieser Zeit über Schmerzen in der Brust klagte. $\frac{1}{4}$ Jahr später hatte sich das klinische Bild einer Lungenaktinomykose ausgebildet.

Wenn, wie in einer Mitteilung ISRAEL's zwischen Trauma und Ausbruch der Krankheit eine längere beschwerdefreie Zeit (bis 3 Monate) liegt, und anfangs überhaupt keine Schmerzen vorhanden sind, kann man meines Erachtens einen kausalen Zusammenhang schwerlich noch annehmen.

Zwar nicht direkt traumatisch bedingt, aber doch entschädigungspflichtig sind vereinzelte Fälle, bei denen durch Lagerung auf Heu oder Stroh eine Aktinomykose auftrat. ODERMAT hat in der Schweiz 7 Soldaten beschrieben, bei denen eine Strahlenpilzinfektion aus der obigen Ursache erfolgte. Er bezeichnet die Aktinomykose daher als „eine, wenn auch seltene Berufskrankheit des Soldatentums“. Mir ist nicht bekannt, ob etwa während des Krieges, wo doch sicher reichlich Gelegenheit dazu gegeben gewesen wäre, ähnliche Beobachtungen häufiger gemacht worden sind.

3 interessante Fälle, die wohl als K.D.B. anerkannt werden müßten, hat BOYKSEN vor einigen Jahren mitgeteilt: Ein Kranker hatte 1916 einen Bauchschuß mit dem Einschuß am rechten Beckenkamm erhalten. Lagerung auf Stroh. Bei der Operation wurden 2 Dünndarmperforationen übernäht. In der rechten Unterbauchgegend bildete sich später ein Absceß, der eröffnet wurde (Dünndarmfistel). 1 Jahr später schloß sich die Fistel. 1919 erneute Operation wegen Narbenbruches. 2 Jahre später Beckenschaufelabsceß-Aktinomykose. Dieser Fall ist mit Recht als K.D.B. anerkannt worden. In einem 2. ähnlichen Fall handelte es sich um einen Granatsplittersteckschuß der rechten Beckenschaufel. Verwundung 12. 8. 17, Wundrevision 29. 8. 17, seitdem Fistel und mehrfache Nachoperationen, 1929 Narbe mächtig erhaben — Aktinomykose. BOYKSEN führt in der Epikrise aus:

„Ohne Einwendung muß anerkannt werden, daß bei der Verwundung Teile der Bekleidung mit in die Wunde gerissen sein können. Die erste gründliche Wundversorgung erfolgte erst 17 Tage nach der Verwundung, es war für die Entwicklung in die Wunde verschleppter Strahlenpilze Zeit genug vorhanden. Auch paßt die von uns über 1 Jahrzehnt beobachtete Fistelbildung durchaus ins Bild der Aktinomykose.“

Ein 3. Kranker hatte durch Verschüttung im Felde im strohgefüllten Unterstand einen schweren Beckenringbruch mit einer 2 cm langen Quetschwunde erlitten. Die Wunde eiterte lange. Später war er wieder im Felde, hatte aber zeitweilig bei Anstrengungen Schmerzen in der Hüfte. 1925 „Tumor in der rechten Flanke“, 1927 Erweichung der Geschwulst und Eröffnung eines aktinomykotischen Abscesses der Beckenschaufel.

III. Die Behandlung und die pathogenetischen Grundlagen der Verbrennungen.

Von

OTTO HILGENFELDT-Köln.

Mit 12 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	102
A. Vorbemerkungen	115
B. Das Krankheitsgeschehen und sein zeitlicher Ablauf	116
I. Shock	117
II. Blutveränderungen	120
a) Hitzeschädigungen	120
b) Veränderungen der Blutkonzentration	123
c) Zeitliches Verhalten, Größe und Faktoren der Bluteindickung	125
d) Die Bedeutung der Blutveränderungen für den Krankheitsverlauf	129
e) Blutveränderungen und Prognose	130
III. Thrombenbildung	131
IV. Frühzeitige Organveränderungen	132
V. Die Rolle der Nebennieren	138
VI. Das Verhalten der Temperaturen	144
VII. Entzündung — Resorption — Intoxikation	147
VIII. Chemisch-physikalische Veränderungen der Körpersäfte	153
IX. Begleit- und Nachkrankheiten	159
X. Zeitliche Verteilung der Todesfälle nach schweren Verbrennungen	163
C. Therapie	164
I. Allgemeinbehandlung	164
a) Bekämpfung der Schmerzen und des Shockzustandes	165
II. Bekämpfung der Resorption durch lokale Behandlung frischer Wunden	177
b) Die chirurgische Entfernung der Gewebe	178
c) Die Bekämpfung der Entzündung	179
d) Die antiseptische Wundbehandlung	181
e) Feuchte Wundbehandlung durch	
Salben und Linimente	181
feuchte Verbände	184
absaugende Verbände und Bäder	184
f) Trockene Wundbehandlung durch	
offene Behandlung	185
Puder	186
Gerbstoffe	188
III. Spätere Behandlung großer Wundflächen und Narben	203
IV. Die Beseitigung störender Narben	205
D. Zusammenfassung	207

Literatur.

- AIMES, A.: Sonnenbehandlung der Brandwunden. Ref. Z.org. Chir. **3** (1913).
- AJELLO u. PARASCANDALO: Ursachen des Verbrennungstodes. Wien. klin. Wschr. **1896 I**, 780.
- ALBRECHT u. WELTMANN: Wien. klin. Wschr. **1911 I**, 14.
- ALDRICH, R. H.: Die Rolle der Infektionen bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **64** (1933).
- ALIPOV: Behandlung ausgedehnter Verbrennungen 2. Grades. Ref. Z.org. Chir. **33** (1926).
— Experimentelle Beiträge zur Frage der Pathogenese des traumatischen Chocks. Dtsch. Z. Chir. **228**, 349 (1930).
- ALTSCHUL: Zur Therapie der Brandwunden. Prag. med. Wschr. **1894 II**.
- AMOROSI, Os.: Blutzucker bei traumatischem und anaphylaktischem Shock. Ref. Z.org. Chir. **56** (1932).
- ANDREI, G.: Anaphylaxiestudien bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **38** (1927).
- AVROV, E.: Zur Frage der Behandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **50** (1930).
- AXHAUSEN: TSCHMARKESCHE Behandlungen der Verbrennungen. 40. Tagg nordw. chir. Ver.igg, Sitzg 13. Juni 1930. Zbl. Chir. **1930**, 2860.
- BACHMANN u. BAHN: Beeinflussung der Blutkörperchensenkung durch Calcium- und Kaliumchlorid. Z. exper. Med. **43**, 170 (1924).
- BACKHAL: Ref. Zbl. Chir. **1926**, 232.
- BAINBRIDGE u. PARKINSON: Shocktheorie, Nebennieren. Zbl. Chir. 1914; Lancet **1914**.
- BAIRD, FR.: Wundshock. Ref. Z.org. Chir. **8** (1920).
- BANCROFT, F.: Verbrennungsbehandlung. Arch. Surg. **16**, 979 (1928).
— and ROGERS: Verbrennungsbehandlung. Ann. Surg. **84**, 1 (1926).
- BARADUC: Todesursache und Therapie oberflächlicher Verbrennungen. Schmidts Jb. **120** (1863).
- BARDEEN: Hopkins Hosp. Rep. **7** (1898).
- BARDELEBEN, VON: Berl. klin. Wschr. **1890 I**.
— Dtsch. med. Wschr. **1890 I**.
— Zu Behandlung von Verbrennungen. Dtsch. med. Wschr. **1892 I**, 545.
- BARLERIN: Pferdeserumbehandlungen der Brandwunden. Ref. Z.org. Chir. **6** (1920).
- BARNES, J.: Moderne Verbrennungsbehandlung. Arch. Surg. **27**, 527 (1933).
- BARUCH: Blut und Shock. Ref. Z.org. Chir. **27** (1924).
- BATASEV: Offene Behandlung. Ref. Z.org. Chir. **54** (1931).
- BAUR et BORON: Blutchlor und Harnchlor nach schweren Verbrennungen. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **59**, 1252 (1933).
- BAYLISS: Wund Shock. Ref. Z.org. Chir. **7** (1920).
- BECK, POWERS: Ref. Z.org. Chir. **36**, 27.
- BECK, S. C.: Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **6** (1913); Ther. Mh. **1913**, H. 8, 561.
- BECKER: Fibrolysinbehandlung. Dtsch. med. Wschr. **1907 II**.
- BECKMANN, A.: Klin. Wschr. **1923 I**, 734.
- BEEKMAN, FENWICK: Verhütung und Behandlung von Verbrennungskontrakturen. Amer. J. Surg. **6**, 810 (1929).
— Tanninsäurebehandlung. Resultate. Arch. Surg. **18**, 803 (1929).
- BELJAJEVA, POSTNIKOV: Offene Wundbehandlung. Ref. Z.org. Chir. **1933**.
- BELLET: Lanolinbehandlungen der Verbrennungen. Clinique **1925**, No 56, 441; Ref. Z.org. Chir. **33** (1926).
- BERGER u. BOGDANOVIC: Ephedralin. Münch. med. Wschr. **1929 I**.
- BERKOW: Oberflächenberechnung. Amer. J. Surg., N. s. **11**, 315 (1931).
— Med. J. a. Rec. **134**, 386 (1931).
- BERLAZKY: Behandlung mit Amidoazotoluol. Ref. Z.org. Chir. **3** (1913).
- BERNHARD: Reststickstoffbestimmungen vor großen Operationen. Dtsch. Chir.kongr. **1934**.
- BETTMAN, BURNS: Treatment of shock and toxemia. Amer. J. Surg., N. s. **20**, 33 (1933).
- BRESLAUER: Dtsch. Chir.kongr. **1920**.
- BIANCALANA, L.: Säure-Basengleichgewicht bei traumatischem Shock. Ref. Z.org. Chir. **47** (1929).
- BIANCHI: Arch. ital. Chir. **29**, 275 (1931); Ref. Z.org. Chir. **55** (1931).
- BIDDER: Arch. klin. Chir. **43** (1892).
- BIER: Heilentzündung und Heilfieber. Münch. med. Wschr. **1921 I**.
— Reiz- und Reizbarkeit. Münch. med. Wschr. **1921 II**, 1472.

- BIER, A.: Über die Entzündung. Z. ärztl. Fortbildg. 1908, Nr 32.
- BILLROTH: Arch. klin. Chir. 6 (1865).
- in PIETHA BILLROTHS Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie, 1878.
- BLAIR, BROWN, HAMM: Frühbehandlung der Verbrennungen. J. amer. med. Assoc. 98 (1932).
- BLALOCK: Ablauf und Behandlung des experimentellen Shocks. Arch. Surg. 15, 762 (1927).
- Der Einfluß des lokalen Flüssigkeitsverlustes bei Verbrennungen. Arch. Surg. 22, 610 (1931).
- Experimenteller Shock. Ref. Z.org. Chir. 52 (1931).
- BLALOCK, BEARD, JOHNSON: Experimenteller Shock. Ref. Z.org. Chir. 57 (1932); 52 (1931).
- BLALOCK, BRADBURN: Experimenteller Shock. Arb. Ref. Z.org. Chir. 51 (1930).
- BLUMENAU: Russky. Vrač. 16, 179 (1917).
- BOISE, E.: Shock. Ref. Z.org. Chir. 6 (1920).
- BOLTEN, G.: Das ein und andere über den Shock. Ref. Z.org. Chir. 30 (1925).
- BONOMO, V.: Über die Pathogenese des traumatischen Shocks. Ref. Z.org. Chir. 47 (1929).
- Säure-Basen-Haushalt bei experimentellem Shock. Ref. Z.org. Chir. 47 (1929).
- Shock. Ref. Z.org. Chir. 46 (1929).
- BOSSE: Kriegserfahrungen im Frieden. Dtsch. med. Wschr. 1935 II, 1623.
- BOUVIER: Operative Behandlung von Verbrennungskontraktionsnarben nach der MORESTIN-schen Plastik. Arch. orthop. Chir. 24, 151 (1926).
- BRANCATI: Pathogenese des Verbrennungstodes mit spezieller Berücksichtigung des Nervensystems. Ref. Z.org. Chir. 28 (1924).
- BRAUER: Münch. med. Wschr. 1928 II.
- BREITMANN: Alkoholbehandlungen der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. 4 (1914).
- BRESSOT: Gefahr des Blutverlustes bei traumatischem Shock. Ref. Z.org. Chir. 36 (1927).
- BRIEGER: Über Ptomaine. 3. Monogr. 1885—86.
- BROCKS, BARNEY, BLALOCK: Shock mit besonderer Berücksichtigung der Blutgerinnung und Muskelerletzung. Ann. Surg. 100, 728 (1934).
- BUCCI: Giftwirkung i. v. gegebenen Muskelextraktes. Beitrag zur Pathogenese des traumatischen Shocks. Ref. Z.org. Chir. 21 (1923).
- BÜRGER, GRAUHAN: Über postoperativen Eiweißzerfall. Z. exper. Med. 27 (1922); II. Z. exper. Med. 34, 35 (1923); III. Z. exper. Med. 42 (1924); IV u. V. Klin. Wschr. 1927.
- BURKHARDT' H.: Arch. klin. Chir. 75 (1905).
- BYCKOVA, ALEKSEVA: Zur Frage des extrabuccalen Scharlachs nach Verbrennung. Ref. Z.org. Chir. 50 (1930).
- CAESTECKER: Die Rolle der Nebennieren. Ref. Z.org. Chir. 14 (1921).
- CANON: Zur Ätiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Dtsch. Z. Chir. 37.
- CARACO, C.: Reticolo-endothelialer Apparat bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. 38 (1927).
- CATANIO: Störungen nach ausgedehnten Verbrennungen. Virchows Arch. 87 (1882).
- CEVARIO: Pathogenese des Verbrennungstodes. Ref. Z.org. Chir. 12 (1921).
- CHARRIÈRE: Wundbehandlung mittels Goldschlägerhäutchen. L'union 1867. p. 112, 113.
- CHIARIELLO, A.: Blutchloride bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. 64 (1933).
- CHRISTOPHER, B.: Der augenblickliche Stand der Verbrennungsbehandlung. Amer. J. Surg. 5, 61 (1928).
- CLARK, A. M.: CRUICKSHANK: Lancet 1935 I, 201.
- COERR, F.: Wismutpaste, zur Behandlung der Transplantate. Ref. Z.org. Chir. 5 (1914).
- COHNHAIM: Neue Untersuchungen über die Entzündungen. Berlin 1873.
- COLCORD, A.: Shock und seine Behandlung. Internat. J. Surg. 1914, 220.
- CONTI, V.: Moderne Behandlungen der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. 8 (1920).
- COOKE, A.: Shock. J. amer. med. Assoc. 62, 1777 (1914).
- COURCY, J.: Shock. Amer. J. Surg. 36, 293 (1922).
- COWELL, E.: Pathologie und Behandlung des traumatischen Shocks. Ref. Z.org. Chir. 44 (1929).
- CRILE, G.: Shocktheorie. Ref. Z.org. Chir. 3 (1913).
- CRITTO, M.: Paraffinbehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. 9 (1920).
- CURLING: Duodenalgeschwüre nach Verbrennungen. Med. a. Chir. Trans. 25 (1842).
- CURSCHMANN: Handbuch der Therapie.
- Calciumtherapie. Neue deutsche Klinik, Bd. 12. 1934; Erg.-Bd. 2, S. 790.

- DAVIDSON, AL., MATTHEW: Plasmaeiweißstoffe bei Hautverbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **40** (1928).
- DAVIDSON, E.: Chlorstoffwechsel bei Hautverbrennungen und seine mögliche Bedeutung für die Behandlung. Arch. Surg. **13**, 262 (1926).
- Die Behandlung von Säure- und Alkaliverätzungen, eine experimentelle Studie. Ann. Surg. **85**, 481 (1927).
- Tanninbehandlung der Verbrennungen. Surg. etc. **41**, 212 (1925).
- DAVIS, STAIGE and KILOWSKI: Behandlung schwerheilender Brandwunden. Ann. Surg. **97**, 648 (1933).
- DEFELICE, V.: Paraffinbehandlung mittels Kerzen. Ref. Z.org. Chir. **11** (1921).
- DELFINO: Ref. Z.org. Chir. **22** (1923).
- DEUCHER, W.: Veränderungen der Nebennierenrinden bei Peritonitis und Sepsis. Arch. klin. Chir. **125**, 578 (1923).
- DIETRICH: Russ. chir. Arch. **1903**, 775.
- DJACENKO, A.: Behandlung von Geschwüren und Verbrennungen mit strömendem Dampf. Ref. Z.org. Chir. **35** (1926).
- DOERING, H.: Über das Verhalten der Hämolytine bei schweren Verbrennungen. Arch. klin. Chir. **1905**.
- DOGLIOTTI, A.: Über den Adrenalingehalt der Nebennierenkapsel beim traumatischen Shock. Ref. Z.org. Chir. **47** (1929).
- DOHRN: Zur pathologischen Anatomie der Verbrennungen. Dtsch. Z. Chir. **60** (1901).
- DOLD: Die Kachexie nach parenteraler Einverleibung von arteigenem Organeiweiß. Z. Immunforsch. **24**, 355 (1916).
- DOMINIKUS: Die Tanninbehandlung der Verbrennungen. Diss. Köln 1935.
- DONALD, CH.: Verbrennungen und Verbrühungen. Eine Analyse des wechselnden Einflusses und der Sterblichkeit. Lancet **1930 II**, 949.
- DORRANCE, BRANSFIELD: Tanninbehandlung. Ref. Z.org. Chir. **18** (1922).
- DRIGALSKI, C.: Über lokale Vitaminwirkung bei Lebertranverbänden. Z. Vitaminforsch. **3** (1934).
- DUBS, J.: SUDECKSche Knochenatrophie bei Verbrennungen. Münch. med. Wschr. **1921 II**, 1141.
- DUMONT, J.: Verbandlose Verbrennungsbehandlung. Ref. Z.org. Chir. **52** (1931).
- DUNBAR, JOHN: Übersicht über die Fälle von Verbrennungen, die in den letzten 100 Jahren (1833—1933) im Glasgower Hospital behandelt wurden. Glasgow. med. J. **1934**, 239.
- DUPUYTREN: Vorlesung über klinische Chirurgie, Bd. 4. Straßbourg 1839.
- DUVAL, P.: Hypochloremie und Hypochlorurie bei schweren Verbrennungen. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **59**, 1291 (1933).
- EBDEN, J.: Sekundärer Wundshock. Ref. Z.org. Chir. **29** (1925).
- EBSTEIN, W.: Periton. Symptomenkomplex im Endstadium der ADDISONschen Erkrankung. Dtsch. med. Wschr. **1897**, 729.
- ECONOMOS: Beiträge zur Sonnenbehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **33** (1926).
- EDEN u. HERRMANN: Über die Wirkung der bei Verbrennungen entstehenden giftigen Eiweißabbauprodukte. Dtsch. Z. Chir. **194**, 303 (1926).
- EDENBUIZEN: Z. rat. Med. **17** (1863).
- ELLENBECK, D.: Wund- und Verbrennungsscharlach. Verhalten gegenüber dem Auslöschphänomen. Med. Klin. **1931 II**, 1530.
- ELLIOT and TUCKETT: J. of Physiol. **34**, 332 (1906).
- EMERSON, W.: Der Effekt von Anästhesie und Shock auf den Calciumgehalt des Blutes. Ref. Z.org. Chir. **46** (1929).
- ENDERLEN, E.: Bemerkung zur Arbeit FRATTIN. Z. Chir. **1926**, 721.
- EPPINGER: Pathologie und Therapie der Kreislaufinsuffizienz. Ther. Gegenw., Okt. **1929**. — Wien. klin. Wschr. **1931 I**, 3.
- EWIG u. KLOTZ: Studien über den postoperativen Shock. Klin. Wschr. **1932 I**, 932. — — Dtsch. Z. Chir. **1932 I**, 681.
- EYFF: Hypothesen über den Verbrennungstod im 19. Jahrhundert. Z. klin. Grenzgeb. Med. u. Chir. **4**, 428 (1901).
- FALK: Die Hautnervenreizung bei Verbrennungen. Arch. Anat. u. Physiol. **1870**, 374.

- FALK: Über einige Allgemeinerscheinungen nach umfangreichen Verbrennungen. *Virchows Arch.* **53**, 27 (1871).
- FEIGIN, A.: Eichenrindenbäderbehandlung. *Ref. Z.org. Chir.* **54** (1931).
- FELTZ: Ausgedehnte Verbrennungen, Blutveränderungen. *Virchow-Hirsch* 1870.
- FENDER, F.: Lymphdrüsenveränderungen. *Ref. Z.org. Chir.* **66** (1934).
- FILATOV, A.: Gefahren und Komplikationen bei Verbrennungen. *Chirurg* **1932**, 568.
- FILLEUL: Behandlung der Verbrennungen. *Thèse de Paris* 1894.
- FINDLAY, R.: *Ref. Z.org. Chir.* **50** (1930).
- FLÖRCKEN, H.: Die Hitzeschädigungen im Kriege. *Erg. Chir.* **12**, 131 (1920).
— Die Therapie der Verbrennungen. *Ther. Halbmh.* **1921**, 460.
- FLORESKO, A.: Tanninsäurebehandlung. *Ref. Z.org. Chir.* **40** (1928).
- FLU, P. C.: Über den Einfluß von Hautverbrennungen auf den Agglutinationstiter des Serums immunisierter Kaninchen. *Z. Hyg.* **100** (1923).
- FOHL, SCHNEIDER: Der Operationsschock. *Dtsch. Z. Chir.* **1929**.
- FRÄNKEL, E.: Vortrag *Ärztever. Hamburg*, 9. Okt. 1888. *Dtsch. med. Wschr.* **1889 I**, 22, 201.
- FRÄNKEL u. SPIEGLER: Zur Ätiologie des Verbrennungstodes. *Wien. med. Bl.* **1897**, 268.
- FRANK: Shock. *Z.org. Chir.* **1920**.
- FRANQUÉ, v.: *Schmidts Jb.* **137**, 324 (1868).
- FRASER, J.: Chirurgischer Shock. *Edinburgh med. J.* **25**, 260 (1920).
— Operationsschock. *Brit. med. J. Surg.* **2**, 43, 410 (1924).
— Verbrennungsbehandlungen bei Kindern. *Ref. Z.org. Chir.* **39** (1927).
- FRATTIN, G.: Rationelle Behandlung der Verbrennungen. *Zbl. Chir.* **1926**, 201.
- FÜLLER: Thymol bei Verbrennungswunden. *Dtsch. med. Wschr.* **1879 II**.
- FÜRST, K.: Grundriß der Arzneimittellehre für die Behandlung der Hautkrankheiten. Leipzig: Georg Thieme 1928.
- GANTER, SCHRETZENMAYR: Über die Vorgänge beim Kreislauf im Shock. *Klin. Wschr.* **1931 I**, 484.
- GARBACEWSKIJ: Offene Behandlung mit Anilinfarben. *Ref. Z.org. Chir.* **35** (1926).
- GAZA, v.: Grundriß der Wundversorgung. Berlin: Julius Springer 1921.
— *Klin. Wschr.* **1922 I**.
— u. BRANDIS: *Klin. Wschr.* **1921 I**.
- GERZYBNOWSKI, J.: Veränderungen im Magendarmkanal infolge Verbrennungstodes. *Ref. Z.org. Chir.* **30** (1925).
- GIAMBOLO, R.: Pathogenese des Verbrennungstodes mit besonderer Berücksichtigung der Anaphylaxie. *Ref. Z.org. Chir.* **31** (1935).
- GILIES, H.: Plastische Chirurgie bei Gesichtsverbrennungen. *Surg. etc.* **30**, 121 (1920).
- GIOACCHINO, N.: Traumatischer Shock und Blutchlor. *Ref. Z.org. Chir.* **58** (1932).
- GLAESNER, PICK: Untersuchung über die gegenseitige Beeinflussung von Pankreas und Nebennieren. *Z. exper. Path. u. Ther.* **6**, 313 (1919).
- GLASMANN: *Hoppe-Seylers Z.* **150 u. 157**.
- GLOVER: 6 Jahre Tanninbehandlung der Verbrennungen. *Surg. etc.* **54**, 798 (1932).
- GOLDBLATT, D.: Klassifizierung und Behandlung der Verbrennungen. *Ref. Z.org. Chir.* **38** (1927).
- GOPALAN, N.: Wundbehandlung mit Kokosöl. *Z.org. Chir.* **37** (1927).
- GORDON, R. M.: Tanninbehandlung für Verbrennungen. *Ref. Z.org. Chir.* **42** (1928).
- GRIFFITH, G.: Verbrennungsbehandlung. *Ref. Z.org. Chir.* **45** (1929).
- GRUNKE, HARING: Das Verhalten der Blutmenge beim experimentellen Shock. *Z. exper. Med.* **79**, 763 (1931).
- GRZYWA, N.: Pastik bei Narbenkontrakturen und Verbrennungen. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie.* **74**, 1539 (1934).
- GÜNZBURG: Über den Tod nach Verbrennung. *Z. klin. Med.* **1**, 401 (1850).
- HAASIS: Über die Behandlung der Verbrennungen. *Z. wundärztl. Geburtshelfer* **16**, 8 (1863). *Ref. Schmidts Jb.* **120**, 220 (1863).
- HABERER, v.: *Arch. klin. Chir.* **86**, H. 2 (1908).
— u. STOERK: *Arch. klin. Chir.* **87**, 472 (1908); *Wien. klin. Wschr.* **1908 I**, 305, 339.
- HAEBERLIN: Adrenalin. *Münch. med. Wschr.* **1925 I**.
- HAEBLER: *Münch. med. Wschr.* **1925 I**, 18.
— *Physikalisch-chemische Probleme in der Chirurgie.* Berlin: Julius Springer 1930.

- HAEDICKE, J.: Verbrennungsgrade. Fortschr. Med. **1920**, Nr 3, 92.
- HAIDENHAIN: Stand über die Kenntnisse der Wirkungen des Adrenalins bei Vasomotoren-lähmung. Dtsch. Z. Chir. **104**.
- HALBAUER: Verhalten tiefer Brandwunden unter den Cautelen der Asepsis. Dtsch. Z. Chir. **9** (1878).
- Handbuch der praktischen Therapie, Bd. 2, S. 223: Wirkung der Kalksalze.
- HARNACK: Das Kalkwasser. Berl. klin. Wschr. **1888 I**, 3, 152.
- HARRISON, GROCE, BLALOCK: Todesursache nach Verbrennungen. Ann. Surg. **96**, 36 (1932).
- HARTMANN: Ref. Z.org. Chir. **37** (1926).
- HARTMANN, ROSE, SMITH: Der Einfluß der Verbrennungen auf die Nebennierensekretion. Amer. J. Physiol. **78**, 47 (1926).
- HARTUNG: Ther. Halbmh. **35** (1921).
- TSCHMARKE-Behandlung, Modifikation. Ver.igg mitteld. Chir., Sitzg 18. Juni 1927. Zbl. Chir. **1927**, 2848.
- HEBRA: Schmidts Jb. **37** (1868).
- HÉDERER: Lanolin bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **29** (1925).
- HEINZ: Über die Wirkung der Adstringentien. Virchows Arch. **116**, 220 (1889).
- HELSTED: Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Verbrennungstode. Arch. klin. Chir. **79**, 104—114 (1906).
- HENSCHEN: Zur biologischen Behandlung der pyogenen Infektion. Chir. Kongr. 1934.
- HERZFELD, G.: Tanninbehandlung. Practioner **122** (1929).
- HESS: Über Ephedrin. Münch. med. Wschr. **1926 II**, 1691.
- HETERYI: Die Blutkalkregulation im menschlichen Organismus. Z. Med. **43**, 124 (1924).
- HEUER, DE WITT: Shockarbeit. Ref. Z.org. Chir. **70** (1935).
- HEYDE u. VOGT: Studien über die Wirkung des aseptischen Gewebszerfalls und Versuche über die Ursachen des Verbrennungstodes. Z. exper. Med. **1**, 59.
- HILGENFELDT: Köln. chir. Ver.igg, Sitzg 15. Febr. 1933.
- Zbl. Chir. **1933**, 1654.
- Arch. orthop. Chir. **35**, H. 1.
- HIROSE, N.: Experimentelle Untersuchung über traumatischen Shock. Ref. Z.org. Chir. **43** (1928).
- HOCK, A.: Pathologie des Verbrennungstodes. Wien. med. Wschr. **1893 I**.
- HÖBER: Lehrbuch der Physik 1930.
- HOFF: Blut und vegetatives System. Erg. inn. Med. **33**, 195 (1928).
- HOLMBERG, M.: Behandlung mit Kaliumpermanganat-Lösungen. Ref. Z.org. Chir. **57** (1932).
- HOLZBACH: Ephetonin. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 18; Münch. med. Wschr. **1930 I**, 1.
- HOPPE-SEYLER: Veränderungen des Blutes bei Hautverbrennungen. Z. physik. Chem. **5**, 1, 344 (1881).
- HORNOWSKY: Gaz. lek. **36**, 785 (1909).
- HOSMER, A.: Gestell für offene Wundbehandlung. Amer. J. Surg. **3**, 23 (1927).
- HUETER: Grundriß der Chirurgie, 1855.
- HUFFMANN, L.: Shockarbeit. Ref. Z.org. Chir. **49** (1930).
- HULL, A.: Paraffinbehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **7** (1920).
- HUNT u. SCOTT: Modifizierte Tanninbehandlung. Lancet **1932 II**, 7741.
- HUTNEL: Chirurgischer Scharlach. Ref. Z.org. Chir. **9** (1920).
- HUTSCHINSON: Innerer Gebrauch der Belladonna bei schwerer Verbrennung. Med. Tim. a. Gaz. **2**, 1 (1864).
- HUTTON, A.: Tanninbehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **47** (1929).
- IMAZU, K.: Wert der Bluttransfusion bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **56** (1932).
- ISLA, E.: Der Shock. Ref. Z.org. Chir. **28** (1924).
- JARISCH: Z. exper. Path. u. Ther. **13** (1913).
- Pflügers Arch. **158**, 478 (1914).
- JOBLING, PETERSEN, EGGSTEIN: Z. Immun.forsch. **24**.
- JOCHELSOHN: Abortive Alkoholbehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **1932**, 959.
- JOHNSON, BLALOCK: Experimenteller Shock, Blutstudien. Arch. Surg. **22**, 626 (1931).
- JOHNSON, F.: Narbencarcinom nach Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **34** (1926).
- JONES, H.: Achselkontraktur nach Verbrennungen. Z.-Plastik. Ref. Z.org. Chir. **43** (1928).
- JOUANS u. SHTARKMANN: Paraffinbehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **65** (1934).

- KAMEI, BUNKICHI: Blutgerinnung bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **52** (1931).
- KAPOSI: Hautkrankheiten, 1893.
- KAPSENBERG: Z. Immun.forsch. **12**, H. 5 (1912).
- KARPOV: Heißblutbehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **57** (1932).
- KESSLER: Lichttherapie der Verbrennungen. Arch. of physical therapy, X-ray, radium. Z.org. Chir. **7** (1926).
- KIJANITZYN, I.: Mortifikation des Blutes als Haupttodesursache bei Hautverbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **42** (1928).
- Ursache des Todes nach Verbrennungen. Virchows Arch. **1893**, 131.
- KINGREN: Reststickstoff von größeren Operationen. Dtsch. chir. Kongr. 1934. Arch. klin. Chir. **180**, 600.
- KIRSCHNER-SCHUBERT: Operationslehre, Bd. I. 1927.
- KLEBS: Münch. Naturforsch.verslg 1877.
- KLIEGL, v.: Zbl. med. Wiss. **1877**.
- KLOTZ: Kreislauf bei Verbrennungen. Zbl. Chir. **1933**, 1655.
- KOCH, SUMNER, L.: Kontrakturbehandlung mit gestielten Lappen. J. amer. med. Assoc. **92**, 277 (1929).
- KÖNIG, W.: Shock und Kollaps. Chirurg **6** (1934).
- KOLISKO: Über Befunde an den Nebennieren bei Verbrennungstod. Verh. 9. Tagg Ges. gerichtl. Med. Vjschr. gerichtl. Med. **47**, Erg.-H. (1914).
- KORNMANN u. SMERECINKIJ: Tanninbehandlung. Ref. Z.org. Chir. **46** (1929); **50** (1930).
- KOROLENKO: Plexus coeliacus bei Verbrennungen. Arch. de la Soc. Biol. **6**, 3.
- KOTZAREFF: Serumbehandlung der Verbrennungen. Rev. de Chir. **1922**, 5—29.
- et CORMNIOLEY: Serologische Untersuchung über den traumatischen Shock. Rev. de Chir. **1921**, 233.
- KREHL: Entstehung, Entwicklung und Behandlung innerer Krankheiten, Bd. I. 1930.
- u. MATTES: Über febrile Albuminurie. Dtsch. Arch. klin. Med. **54**, 503 (1895); Arch. Path. u. Pharmak. **38** (1897); **40** (1898).
- KRINUCKI, J.: Wert verschiedener Behandlungsmethoden bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **39** (1927).
- KROGH, AUG.: Shock und Blutverlust. Ref. Z.org. Chir. **15** (1922).
- KRÖSBACHER, E.: Beitrag zur Frage der lokalen Behandlung schmerzhafter und entzündlicher Prozesse. Wien. med. Wschr. **1934 II**.
- KRUSE, FR.: Encephalitis und Amaurose nach Verbrennungen. Dtsch. med. Wschr. **1928 I**, 1039.
- KUDENKO, J. D.: Behandlung mit übermangansaurem Kali. Ref. Z.org. Chir. **33** (1926).
- KUSS, G.: Behandlung nach DE QUÉNUscher Methode. Ref. Z.org. Chir. **5** (1914).
- KYLIN u. SILFVERSVÄND: Blutkalkstudien. Z. exper. Med. **43**, 47 (1934).
- LANGER: Seltener Fall von Idiosynkrasie gegen Tannin. Dtsch. med. Wschr. **1890**.
- LANGER, MAX: Resultate der Tanninbehandlung bei Verbrennungen im Kindesalter. Wien. klin. Wschr. **1933 I**, 689.
- LARIN, GOLONZKO: Behandlung mit ultravioletten Strahlen. Z.org. Chir. **65** (1934).
- LAST, E.: Diathermieverbrennungen, Schutzkappe. Med. Klin. **1927 I**, 399.
- LATTES: J. Physiol. et Path. gén. **17** (1917).
- LATTES, L.: Nebennieren bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **52** (1931).
- LAUB: Calcium, Glycerinbehandlungen der Brandwunden. Hosp.tid. (dän.) **1874**, 151.
- LEE, BURTON: Moderne Auffassung des Shocks und seine Behandlung. Ref. Z.org. Chir. **21** (1923).
- LEE, W.: Pikrinsäurebehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **11** (1921).
- Paraffinbehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **26** (1924).
- Tanninbehandlung der Verbrennungen. Internat. J. of Med. **40**, 189 (1927).
- Chirurgische Behandlung der Verbrennungen. Surg. Clin. N. Amer. **8**, 901 (1928).
- LEHNER: Beitrag zur entzündungshemmenden Wirkung des Calciums. Klin. Wschr. **1925 I**, 44.
- LEMARIÉE: Lichttherapie der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **54** (1931); **57** (1932).
- LERICHE: Tanninbehandlung der Verbrennungen. Lyon chir. **30**, 177 (1933).
- LESSER, v.: Über die Todesursache nach Verbrennungen. Virchows Arch. **79** (1880).
- LEXER: Wiederherstellungs-Chirurgie, 1931.
- Allgemeine Chirurgie, 1935.

- LEVIN, J.: Zwölffingerdarmgeschwüre infolge von Verbrennungen. *Brit. J. Surg.* **17**, 110 (1929).
- LICHTHEIM: Periodische Hämoglobinurie. *Slg klin. Vortr.* Nr 134.
- LITTLE: *Med. press. and circular*, 21. Jan. 1874. *Virchows Arch.* Hirsch, Bd. 2. 1874.
- LIVET: Behandlung mittels ultravioletter Strahlen. *Ref. Zbl. Chir.* **1923**, 36.
- LLOYD, ERIC: Tanninbehandlung der Verbrennungen. *3. Med. J.* **1931**, 177.
- LOCKWOOD, R.: Shock, Blutung und Bluttransfusion. *Ref. Z.org. Chir.* **9** (1920).
- LÖHR, W.: Lebertransalbenbehandlung der Verbrennungen. *Zbl. Chir.* **1934**, 1686; *Chirurg* **1934**.
- LÖSCHKE: Nebennieren bei Infektionen. *Münc. med. Wschr.* **1910 I**, 48.
- LÖWENTHAL: Laternenverbände zur Behandlung der Brandwunden. *Ref. Z.org. Chir.* **17** (1922).
- LOP: *Ref. Z.org. Chir.* **46** (1929).
- LOTSCH: Die Chirurgie von KIRSCHNER-NORDMANN.
— Behandlung von Verbrennungen. *Ver.igg mitteldtsch. Chir., Sitzg 18. Juni 1927; Zbl. Chir.* **1927**, 2848.
- LUITLEN: Die Schmerzstillung als Behandlung der Hautentzündung. *Wien. klin. Wschr.* **1911 I**; **1912 I**; **1913 II**, 1836; **1918 I**; *Arch. f. exper. Path.* **1912**, 68.
- LUKSCH: *Virchows Arch.* **223**, 296 (1923).
- LUSTGARTEN: Primäre Todesursache bei Verbrennungen. *Wien. klin. Wschr.* **1891 I**, 528.
- LUTTERLOH, STROUD: Entgiftende Behandlung mittels Seifen. *Ref. Z.org. Chir.* **54** (1931).
- MACFEE, W., BALDRIDGE: Physiologische Betrachtungen zur Infusionsbehandlung des Shocks. *Ann. Surg.* **100**, 266 (1934).
- MACFEE, WILLIAM, ROBERTZ, BALDRIDGE: Postoperativer Shock und seine Behandlung der großen Infusionen. *Ann. Surg.* **1930**, 341.
- MACKENZIE: Wundumschneidung bei Verbrennungen. *Ref. Z.org. Chir.* **38** (1927).
- MAES: Ulcus duodeni im Gefolge der Verbrennungen. *Ann. Surg.* **91**, 527 (1930).
- MAKAI, E.: Zur lokalen Behandlung der Verbrennungen. *Münc. med. Wschr.* **1929 I**, 574.
- MALYSEV, K.: Soziale Momente bei Verbrennungen. *Ref. Z.org. Chir.* **58** (1932).
- MANN: Experimentelle Arbeit, Shock. *Ref. Z.org. Chir.* **7** (1920).
- MARCHAND: Handbuch der allgemeinen Pathologie von KREHL-MARCHAND, 1908.
— Wundheilungen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1901.
- MARKUSFELD, STEINHAUS: *Zbl. Path.* **6**, 1.
- MARTIN: Über elektrische Verbrennungen. *Zbl. Chir.* **1931**, 1457.
- MASON, E. u. LEMON: Autointoxation und Shock. *Ref. Z.org. Chir.* **56** (1932).
- MASON, J.: Erfolge der Tanninbehandlung bei Verbrennungen. *Ann. Surg.* **97**, 641 (1933).
- MATERNA: Die sog. postmortale Nebennierenerweichung. *Virchows Arch.* **227** (1920).
- MATHES: *Dtsch. Arch. klin. Med.* **54** (1894).
- MATSCHAN: Tetanus nach Fußverbrennungen. *Dtsch. Z. Chir.* **216**, 216 (1929).
- McCULLUGH, J.: Verbrennung bei Kindern. *Ref. Z.org. Chir.* **42** (1928).
- McDOUGAL, C.: Paraffin- und Pituitrinbehandlung. *Ref. Z.org. Chir.* **39** (1927).
- MELVER, M.: Ausgedehnte Hautverbrennungen, Blutuntersuchungen. *Ref. Z.org. Chir.* **64** (1933).
- METZLER, F.: Experimente zum Operationsshock. *Dtsch. Z. Chir.* **223** (1931).
- MINCEVIC, I., ZAEVA u. KONSTANTINOVA: Scharlachprophylaxe nach Verbrennungen. *Ref. Z.org. Chir.* **58** (1932).
- MINOVICI, VASIULIU u. COVACIU: Duodenalperforation nach Verbrennungen. *Ref. Z.org. Chir.* **1929**.
- MIRAMOND DE LAROQUETTE: Sonnenbehandlung der Brandwunden. *Ref. Z.org. Chir.* **3** (1913).
- MITCHINER, PH.: Behandlung der Verbrennungen mit besonderer Berücksichtigung der Tanninbehandlung. *Brit. med. J.* **1933**, 447; *Lancet* **1933 I**, 233.
- MITTELSTAEDT: *Z. Hautkrkh.* **48** (1934).
— Tanninbehandlung für Verbrennungen. *Kinderärztl. Prax.* **5**, H. 4.
- MIURA, Y.: Experimentelle Untersuchungen über den Verbrennungstod. *Ref. Z.org. Chir.* **58** (1932).
- MONGOMERY: *Z.org. Chir.* **46** (1929).
- MOORE, ROB.: Milzvolumen bei traumatischem Shock. *Ref. Z.org. Chir.* **48** (1903).
- MORAES, A.: Neuere Verbrennungsbehandlung (Paraffin). *Ref. Z.org. Chir.* **18** (1922).

- MÜLLER, E. F.: Leukozytensturz infolge unspezifischer Intracutanimpfung. Münch. med. Wschr. **1922 I**, 43.
- Leukozytensturz, eine Reflexwirkung des autonomen Nervensystems. Münch. med. Wschr. **1922 I**, 51.
- Der periphere Leukozytensturz. Münch. med. Wschr. **1924 I**, 21.
- Die Haut als immunisierendes Organ. Münch. med. Wschr. **1925 I**, 4.
- MÜLLER, ED.: Med. Klin. **1928 I**.
- MÜLLER, HANS: Behandlung mit Granugenol (KNOLL). Dtsch. med. Wschr. **1932 II**, 1795.
- MÜLLER, L. R.: Die Lebensnerven.
- MURAKAMI, TAUTUO: Ref. Zbl. Hautkrkh. **48**, 195 (1934).
- NAKAHARA: Nebennierenveränderungen. Virchows Arch. **196**, 68 (1909).
- NAKATA: Nebennierenveränderungen nach Verbrennungen. Korresp.bl. schweiz. Ärzte **1918**, 1283.
- NAPP: Virchows Arch. **182** (1905).
- NECKER: Shockarbeit. Ref. Z.org. Chir. **29** (1925).
- NEKULA: Dringende chirurgische Eingriffe bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **66** (1934).
- NICOLAYSEN, A.: Über Shock. Ref. Z.org. Chir. **34** (1926).
- NIKOLSKI: Tanninbehandlung der Verbrennungen. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1890 I**, 59.
- NOBL: 14. Dermat.kongr. Sitzg 13. Sept. 1925. Ref. Z.org. Chir. **37** (1927).
- NORMET: Behandlung schwerer Blutungen und Shockzustände durch Normetserum. Ref. Z.org. Chir. **49** (1930).
- NOVAK: Schmerzverhütung und Therapie bei Brandwunden. Münch. med. Wschr. **1930 II**, 1669.
- OBERDISSE: Kreislaufwirkung des Sympatol. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1934**.
- OHLER, R.: Behandlung des chirurgischen Shocks. Amer. J. med. Sci. **159**, 843 (1920).
- OLBRYCHT, J.: Experimentelle Studie über den Verbrennungstod. Rev. Méd. **1924**, No 2, 81.
- Über die Pathogenese des Verbrühungstodes. 4. estn. Ärztekongr. Sitzg 30. Juni 1926. Ref. Z.org. Chir. **36** (1927).
- u. RAMULT: Der Einfluß der Verbrühung, des anaphylaktischen Shocks und der parenteralen Zufuhr verschiedener Eiweißstoffe, auf das histologische Bild der Nebennieren. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 401 (1924).
- Nebennierenveränderung bei Anaphylaxie und parenteraler Eiweißzufuhr. Ref. Z.org. Chir. **29** (1925).
- OLTRAMARE, J. H.: Traumatischer Shock und Blutverlust. Schweiz. med. Wschr. **1924**, 912.
- ORATOR: Verh. Ges. Verdgskrkh. 9. Tagg Berlin, 16. Okt. 1929.
- Insulin-Zuckerbehandlung bei postoperativen Shockzuständen. Dtsch. Chir.kongr. **1926**, **1927**.
- Insulin in der Chirurgie. Dtsch. Z. Chir. **195** (1926).
- Prä- und postoperative Anwendung von Insulin. Fortschr. Ther. **1932**, H. 5.
- u. BREMER: Gegenwärtiger Stand in der Calciumanwendung in der Chirurgie. Fortschr. Ther. **1934**, H. 3.
- u. SCHLEUSING: Zbl. Chir. **1930**, Nr 41.
- u. STRAATEN: Operationsauswahl, Vor- und Nachbehandlung in der Bauchchirurgie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1933.
- OSTROWSKI, B.: Beiträge zur Klinik der schweren Verbrennungen. Mschr. Kinderheilk. **54**, 73 (1932).
- OWEN: Tetanus im Anschluß an Verbrennungen. Ann. Surg. **81**, 543 (1925).
- PACK, G.: Die Prognose der Verbrennungen. Amer. J. Surg. **40**, 59 (1926).
- Pathologie der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **38** (1927).
- PADGETT, ORR: Die Insulintraubenzuckerbehandlung des traumatischen Shocks. Surg. etc. **46**, 783 (1928).
- PAOLUCCI, R.: Experimentelle Shockarbeit. Ref. Z.org. Chir. **43** (1928).
- PAPAZOGLU: Beiträge zur Verbrennungs-Behandlung. Thèse de Paris 1896.
- PARASCANDALO: Experimentelle Untersuchungen über Verbrennungen. Wien. med. Wschr. **1904 I**, 14—16.
- Immunisierung und Serumtherapie bei Verbrennungen. Wien. med. Wschr. **1928 I**.
- PARAVACINI: Paraffinbehandlung. Schweiz. med. Wschr. **1927 I**, 22.
- PASSAVANT: Verbrennungs-Behandlung durch das permanente Bad. Deutsche Klinik, 1860, Nr. 36, 38, 39.

- PATEL u. PONTIUS: Verbandlose Behandlung. Ref. Z.org. Chir. **50** (1930).
- PAUCHET, V.: Transfusion von Blut bei Intoxikationen. Ref. Z.org. Chir. **26** (1924).
- PAWLOWSKY: Wirkung der Verbrennungen auf den Organismus. Virchow-Hirsch, 1894. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1894**.
- PAYR: Novokainumspritzung. Dtsch. Chir.-Kongr. 1920.
- PEAKE, J.: Die Behandlung der Verbrennungen mittels ultra-violettem Licht. Brit. J. Actinother. **4**, 96 (1929).
- PECH: Kampferölbehandlung der Brandwunden. Ref. Z.org. Chir. **3** (1913).
- PELS-LEUSDEN: Die Therapie der Verbrennungen. Dtsch. med. Wschr. **1908 II**.
- PENBERTHY, GROVER u. WELLER: Komplikationen bei Verbrennungen. Amer. Surg. **1934**, 124.
- PERUTZ: Handbuch der Haut- und Geschlechts-Krankheiten von JADASSOHN, Bd. 5, S. 1. 1930.
- PFAB, B.: Über Verbrennung. Ihre Behandlung mit Silberfolie. Münch. med. Wschr. **1930 I**, 857.
- PFEIFFER: Experimenteller Beitrag zur Ätiologie des primären Verbrennungs-Todes. Virchows Arch. **180**, 367 (1905).
- Experimentelle Studien zur Lehre von den Autointoxikationen. Wien. med. Wschr. **1907 I**.
- Problem des Verbrühungstodes. Wien: Hölzel 1913.
- Z. exper. Med. **10**, 1 (1919).
- u. DE CRINIS: Z. Immun.forsch. **7**, 459 (1913).
- u. JARISCH: Zur Kenntnis der Eiweißzerfallungstoxikosen. Z. Immun.forsch. **16**, 38 (1913).
- u. MITA: Z. Immun.forsch. **6**.
- PLEIN, J.: Pikrinsäurebehandlung. Amer. J. Surg. **28**, 117 (1914).
- POLLAND: Pellidol bei großen Brandwunden. Wien. med. Wschr. **1913 II**.
- PONFICK: Über Todesursachen nach Verbrennungen. Berl. klin. Wschr. **1876 I**; **1877 II**; Zbl. med. Wiss. **1880**, 194.
- Über Hämoglobinämie und ihre Folgen. Berl. klin. Wschr. **1883 I**.
- POPOV, S.: Zur Frage der Behandlung von Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **62** (1933).
- POULSEN: Lehrbuch der Pharmakologie.
- POVOLOTZKI: Offene Behandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **37** (1927).
- POVOLOZKI: Offene Behandlung der Verbrennungen. 16. russ. Chir.kongr. **1924**. Ref. Z.org. Chir. **35** (1926).
- POZNAKOV, L. u. BASINKOV: Die Behandlung der Verbrennungen mit heißer Luft. Ref. Z.org. Chir. **50** (1930).
- PRIMA: Zur Behandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **40** (1928).
- PRISELKOV: MORESTINSKE Plastik bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **55** (1931).
- QUENU, E.: Die Arbeiten der Shockkomitees. Ref. Z.org. Chir. **9**, 1 (1920).
- RANDALL, H.: Traumatischer Shock. Ref. Z.org. Chir. **38** (1927).
- RAVDIN: Die Behandlung oberflächlicher Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **35** (1926).
- u. FERGUSON: Die Frühbehandlung oberflächlicher Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **31** (1925); Ann. Surg. **81** (1925).
- REBAUDI, L.: Paraffinspritzverfahren bei Verbrennungen. Münch. med. Wschr. **1923 I**, 179.
- REHN: Operationsshock. Arch. klin. Chir. **177**, 360 (1933).
- REISS, W.: Beitrag zur Pathogenese der Verbrennungen. Arch. f. Dermat. **1893**, 141.
- RENNER: Behandlung der Verbrennungen. Zbl. Chir. **1908**, 39.
- RESCHKE: Behandlung der Verbrennungen nach TSCHMARKE. Arch. klin. Chir. **146** (1927).
- Behandlung der Verbrennungen nach TSCHMARKE. 40. Tagg Ver.igg nordwestdtsch. Chir. Greifswald, 13. Juni 1930. Zbl. Chir. **1930**, 2860.
- RHENISCH: Diathermieverbrennungen. Zbl. Chir. **1932**, 1860.
- RHODES, G.: Traumatischer Shock und seine Behandlung. Ref. Z.org. Chir. **52** (1931).
- RIEHL, G.: Therapie der schweren Verbrennungen. Wien. klin. Wschr. **1935 I**, 833.
- Bluttransfusionsbehandlung schwerer Verbrennungen. 14. Kongr. dtsch. dermat. Ges. Dresden, Sitzg 13.—16. Sept. 1925. Ref. Z.org. Chir. **37** (1927).
- Zur Frage des Verbrennungstodes. 15. Kongr. dtsch. dermat. Ges. Bonn, Sitzg 4. bis 8. Sept. 1927; Arch. f. Dermat. **155**, 278—279 (1928). Ref. Z.org. Chir. **43** (1928).
- Zur Verbrennungsfrage. Univ.-Klin. f. Dermatol. u. Syph. Wien. Arch. f. Dermat. **164**, 409—471 (1931). Ref. Z.org. Chir. **57** (1932).

- RIEHL G.: Erfolge und Methodik der Bluttransfusion bei Verbrennungen. Freie Ver.igg Chir., Wien, Sitzg 19. Mai 1932. Zbl. Chir. **1932**, 2185—2186. Ref. Z.org. Chir. **61** (1933).
— Zur Pathologie und Therapie der Verbrennungen. Wien. klin. Wschr. **1933 II**, 1041 bis 1043. Ref. Z.org. Chir. **65** (1934).
- RITTER: Stauungsbehandlung der Verbrennungen. Dtsch. med. Wschr. **1908 I**.
- ROBERTSON, B.: Toxämie bei schweren oberflächlichen Verbrennungen bei Kindern (Entblutungstransfusion). Ref. Z.org. Chir. **23** (1923).
— u. GLAYDS u. BOYD: Die Toxämie bei schweren Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **26** (1924).
- RONCHESE, F.: Zwölffingerdarmgeschwür bei schweren Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **30** (1925).
- ROSER: Zur Behandlung der Verbrennungen. Arch. Heilk. **1862**, 1.
- ROSSIGNOL: Hydrotherapeutische Behandlung der Verbrennungen. Presse méd. **1860**, No 25.
- ROTHLIN: Zur Physiologie der Calciumtherapie. Schweiz. med. Wschr. **1927 I**, 388.
— Experimentelle Untersuchungen über die Reposition und Wirkungsweise des Calciums. Z. exper. Med. **70** (1929).
- ROTTENBERG: Dtsch. med. Wschr. **1891 II**.
- ROUX et YERSIN: Ann. Inst. Pasteur **1889**.
- ROZIES: Drei Behandlungsverfahren bei Verbrennungen. Progrès méd. **1920**, 118.
- RÜHL: Vergleichende experimentelle und klinische Untersuchungen zur therapeutischen Wirksamkeit von verschiedenen Substanzen der Adrenalinreihe. Münch. med. Wschr. **1931 II**, 1371; Arch. f. exper. Path. **164** (1932).
- RUST: Schmidts Jb. **5** (1835).
- RYDYGIER: Ref. Dtsch. med. Wschr. **1888 II**.
- SABUCEDO, C.: Nebennieren beim Tetanus. Ref. Z.org. Chir. **10** (1920).
- SACHS, O.: Noviform bei Verbrennungen. Prag. med. Wschr. **1913 I**, 414.
- SÄGESSER, M.: Tanninsäurebehandlung der Verbrennungen. Schweiz. med. Wschr. **1932 I**, 117.
- SALVUOLI: Virchows Arch. **125** (1891).
- SALWEN, G.: 2 schwere operativ behandelte Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **66** (1934).
- SAMSONOVA, Z.: Offene Wundbehandlung bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **51** (1930).
- SAMUEL: Über Entzündungen und Brand. Virchows Arch. **51** (1871).
- SANDFORT, B.: Kerithherapie bei Wunden und Verbrennungen. J. Méd. Paris **1914**, 249, 375.
- SAUERBRUCH u. HEYDE: Weitere Mitteilung über Parabiose bei Warmblütern. Z. exper. Path. **6** (1909); Münch. med. Wschr. **1908 I**; **1910 II**.
- SAVARIAUD, M.: Verbrennungsbehandlung bei Kindern. Salbenbehandlung. Ref. Z.org. Chir. **5** (1914).
- SCANZONI, v.: Über Wundbehandlung. Fortschritte der Chirurgie. Zbl. Chir. **1930**, 1429.
- SCAPELLO, A.: Blutveränderungen beim Shock. Ref. Z.org. Chir. **52** (1931).
- SCHIFF: Jodoformbehandlung der Verbrennungen. Mschr. Dermat. **1890**.
- SCHITTENHELM u. WEICHARD: Münch. med. Wschr. **1911 I**.
- SCHLESINGER: Über die Beeinflussung der Blut- und Serumdichte durch externe Medikation. Virchows Arch. **130**, 145 (1892).
- SCHNECK: Tanninbehandlung der Verbrennungen. Dtsch. med. Wschr. **1934 I**, 664.
- SCHNEIDER, E.: Das Elektrolytssystem bei Verbrennungen. Dtsch. Z. Chir. **1927**.
— Über das Vorkommen und die Bedeutung von Gewebsgiften bei Shock. Dtsch. Z. Chir. **229**.
- SCHNEIDER u. FOHL: Wesen und Bekämpfung des Operationsshocks. Dtsch. Z. Chir. **220**.
- SCHÖNE, G.: Über die Behandlung frischer Wunden und schwere Verbrennungen. Med. Klin. **1913**, 1023.
— Über die Behandlung frischer Verbrennungen nach TSCHMARKE. Ver.igg nordwestdtsch. Chir., Sitzg 13. Juni 1930. Zbl. Chir. **1930**, 2861.
- SCHOLZ: Beitrag zur Frage über die Ursache des Todes bei Verbrennungen. Münch. med. Wschr. **1900 I**, 152.
- SCHREINER, K.: Die Veränderung des Blutbildes nach Verbrennungen. Med. Klin. **1925 II**, 1882, 1925.
— Beiträge zu den Verbrennungen. Med. Klin. **1925 II**, 1187.

- SCHREINER, K.: Klinische Symptome der Verbrennungen und ihre Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Arch. f. Dermat. **152**, 47 (1926).
- Kann der Verbrennungstod durch medikamentöse Behandlung verhindert werden. Med. Klin. **1929 I**, 706.
- Die Therapie der Verbrennungen. Wien. klin. Wschr. **1930 I**, 861.
- u. H. STOCKER: Tetanuserkrankungen im Anschluß an Verbrennungswunden. Wien. med. Wschr. **1929 I**, 1020.
- SCHRIDDE, H.: Hautverbrennungen durch hohe Hitze. Pathologische, anatomische und experimentelle Untersuchungen. Klin. Wschr. **1922 II**, 2563.
- SCHROHE: Thymolölbehandlung. Münch. med. Wschr. **1930 II**, 1787.
- SCHÜTZ: Ref. Zbl. Hautkrkh. **49** (1935).
- SCHULTZE, M.: Arch. mikrosk. Anat. **1865**.
- SCHUNTERMANN: Kreislaufwirkung des Sympatol. Klin. Wschr. **1931 II**, 1764.
- SEEGER, St.: Die Wasserstoffionen-Konzentration der Tanninlösungen für den Gebrauch bei der Verbrennungsbehandlung. Surg. etc. **55**, 455 (1932).
- SEIFERT: Die Tanninbehandlung der Verbrennungen und ihre fehlerhafte Anwendung. Zbl. Chir. **1933**, Nr 18.
- SELIN, V.: Anaphylaxie. Ref. Z.org. Chir. **57** (1932).
- SEREFIS: Die Wirkung von Alkali und Atropin auf die Adrenalinhyperglykämie. Z. exper. Med. **43**, 438 (1924).
- SEUNG, O. IL.: Experimentelle Untersuchungen über Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **53** (1931).
- SEYDEL: Berl. klin. Wschr. **1890 II**.
- SHORT, A.: Shockarbeiten. Brit. J. Surg. **1**, 114 (1913); Lancet **1914**, 731.
- SIBER: Die Behandlung großer Verbrennungen mit und ohne Tannin. Sitzg dtsh. Ges. Unfallheilk. Würzburg, 12. Okt. 1934.
- SILBERMANN: Untersuchungen über die Krankheitserscheinungen und Ursachen des Todes nach raschen Verbrennungen. Virchows Arch. **9** (1880).
- SIMON, FONTAINE: Experimentelle Shockarbeit. Ref. Z.org. Chir. **32** (1925).
- SIMONART, A.: Experimentelle Studie über die Toxämie bei großen Verbrennungen. Arch. internat. Pharmacodynamie **37**, 269 (1930).
- SIMONDS: Über Nebennierenblutungen. Virchows Arch. **170** (1902).
- SIMONS, A.: Wunddiphtherie als Komplikation bei Röntgenverbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **48** (1930).
- SITENKOW, M.: Behandlung von Hautkontrakturen der Hand und Finger nach Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **54** (1931).
- SMITH: Experimentelle Beiträge zum Shock. Ref. Z.org. Chir. **43** (1928).
- SMITH, M.: Verhalten der Vasomotoren bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **46** (1929).
- SOKOVINA, R.: Salbenbehandlung. Ref. Z.org. Chir. **41** (1928).
- SONNENBURG: Über die Ursache des Todes nach ausgedehnten Verbrennungen. Z. Chir. **9** (1878).
- Erwiderung an Herrn VON LESSER. Virchows Arch. **80** (1880).
- SOPP: Reststickstoff, seine Bestimmung und Bedeutung. Erg. inn. Med. **46** (1934).
- SOSODORO-DJATIKOESOMO: Ref. Z.org. Chir. **49** (1935).
- SPEESE, J.: Behandlung von Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **7** (1920).
- Die Bedeutung der Blutveränderungen bei Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **44** (1929).
- SPIEGLER: Zur Kenntnis des Verbrennungs-Todes. Wien. med. Bl. **1896**, 259; **1897**, Nr 5.
- STEGEMANN, H.: MORESTINSche Plastik bei Verbrennungskontraktionsnarben. Zbl. Chir. **1926**, 1880.
- STOCKIS: Experimentelle Untersuchungen über den Verbrennungstod. Arch. internat. Pharmacodynamie **11** (1903).
- STOLJAR, A.: Salbenbehandlung großer Brandwunden. Ref. Z.org. Chir. **47** (1929).
- STRAATEN u. KLOTZ: Intravenöse Dauertropfinvasion. Klin. Wschr. **1932 I**, 505.
- STRÜMPPELL: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 2.
- SZILAGYI, I.: Blutbild und Blutsenkung bei Kranken nach Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **61** (1933).
- TAMIYA u. MASAMICHI, KOYAMA: Röntgenbehandlung der Verbrennungen. Strahlentherapie **34**, 808 (1929).
- TANNHAUSER: Med. Welt **1932**, 1383.

- TAPPEINER: Die Veränderungen des Blutes und der Muskeln nach ausgedehnten Hautverbrennungen. *Zbl. Med. Wiss.* 1881, 385, 401.
- TAYLOR, J. S.: Paraffinbehandlung der Verbrennungen. *Ref. Z.org. Chir.* 7 (1920).
- TEMESVARY, E.: Paraffinbehandlung für Brandwunden. *Ref. Z.org. Chir.* 52 (1931).
- TENENBAUM: Adrenalinbehandlung. *Ref. Z.org. Chir.* 35.
- TERNOVSKIJS: Kreideverband bei Verbrennungen. *Z.org. Chir.* 63 (1933).
- THIES: *Mbl. Augenheilk.* 72.
- THIES, O.: Doppelseitige Hornhautverbrennungen durch künstliche Höhensonne. *Ref. Z.org. Chir.* 29 (1925).
- THOMAS: *Beitr. path. Anat.* 50, 283 (1911).
- TRENDELENBURG: *Med. Klin.* 1929 II; *Dtsch. med. Wschr.* 1930 II, 1987.
- TSCHMARKE: Über Verbrennungen. *Dtsch. Z. Chir.* 44, 346 (1897).
- Über die Behandlung der Verbrennungen. *Verigg mitteldtsch. Chir., Sitzg 18. Juni 1927; Zbl. Chir.* 1927, 28—48.
- Im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von MAGNUS KÖNIG.
- Die Verbrennungen und die Erfrierungen. *Neue deutsche Chirurgie*, Bd. 17.
- TURCK: *Z.org. Chir.* 7 (1920).
- UHLENHUT: *Z. Hyg.* 26, 384.
- ULLMANN: Thermische Schädigungen. *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von JADASSOHN*, 1932.
- UNDERHILL, F.: Blutveränderungen bei schweren Verbrennungen. *Ann. Chir.* 86, 840 (1927).
- CARRINGTON, KAPSINOW, PACK: Blutveränderung bei umfangreichen Verbrennungen und ihre Bedeutung für die Behandlung. *Ref. Z.org. Chir.* 45 (1929).
- UYEMUR: Verbrennungsbehandlung mit feuchten Verbänden und Pikrinsäuresalbe. *Ref. Z.org. Chir.* 17 (1922).
- VALDONI, P.: Die Störung des Säurebasengleichgewichtes bei schweren Verbrennungen. *Ref. Z.org. Chir.* 45 (1929).
- VOGT, W.: Über histologische Befunde beim Verbrennungstod. *Virchows Arch.* 273.
- WACKER u. HUECK: *Münch. med. Wschr.* 1913 II, 2097.
- WADE, P.: Traubenzuckerinsulinbehandlung der Shocks. *Ref. Z.org. Chir.* 43 (1928).
- WABLE, H.: Der Stoffwechsel und respiratorische Quotient beim Shock. *Ref. Z.org. Chir.* 34/35 (1926).
- WALDROP: Behandlung der Verbrennungen mittels feuchten Verbänden und Salben. *Ref. Z.org. Chir.* 11 (1921).
- WALTON: Behandlung der Brandwunden mit Aristol. *Wien. med. Bl.* 1896, Nr 24/25.
- WEDERHAKE: Grundsätze der Wundbehandlung. *Münch. med. Wschr.* 1917 II, 1546.
- WEIDENFELD: *Wien. med. Presse* 1905, 1176.
- *Arch. f. Dermat.* 61, 301 (1902).
- u. ZUMBUSCH: *Arch. f. Dermat.* 76, 77, 163 (1905).
- WEISKOTTEN: *J. amer. med. Assoc.* 122, 259 (1919).
- WELLS, D.: Aseptische Behandlung mit Tannin. *Ref. Z.org. Chir.* 65 (1934).
- WELTI: Über die Todesursache nach Hautverbrennungen. *Beitr. path. Anat.* 4, 521 (1889).
- WELTMANN: *Beitr. path. Anat.* 56, 278 (1913).
- *Wien. med. Wschr.* 1913.
- WENDÉ: *J. Méd. Paris* 1888. *Ref. Dtsch. med. Wschr.* 1888 II.
- WENGER: Die augenblickliche Auffassung und Behandlung der Shocks. *Ref. Z.org. Chir.* 56 (1932).
- WERTHEIM: Über Verbrennungen. *Wien. med. Wschr.* 1867; *Österr. med. Jb.* 1868; *Virchow-Hirsch*, Bd. 1. 1868.
- WIENECKE, H.: Behandlung der Verbrennungen und Verätzungen (Säure) mit Tanninsalbe. *Med. Welt* 1933, 1644.
- WIESEND, H.: Ulcus duodeni nach Verbrennungen. *Ref. Z.org. Chir.* 41 (1928).
- WILCOX, H.: Pikrinsäurebehandlung verschiedener Hautschäden. *Ref. Z.org. Chir.* 4 (1914).
- WILLIS, A.: Excisionsbehandlung. *J. amer. med. Assoc.* 84, 655 (1925).
- WILMS: Studien zur Pathologie der Verbrennungen, die Ursache des Todes nach Hautverbrennungen. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 8, 393 (1901).
- WILSON, W.: Entgiftende Behandlung bei Verbrennungen. *Brit. med. J.* 1927, 54.

- WILSON, W.: Verbrennungsbehandlung mit Gerbsäure. Brit. med. J. **1928**, 91.
 WINKELMANN: Ursache des Verbrennungstodes. Inaug.-Diss. Erlangen 1893.
 WOLLESEN, J.: Gerbsäurebehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **52** (1931).
 WOLLHEIM u. SILBERMANN: Kapillarmikroskopische Untersuchungen über die Temperaturreaktion der peripheren Gefäße. Med. Klin. **1926 II**, 1999.
 WULFF, O.: Verbrennungsbehandlung nach der ROVSINGSchen Methode. Ref. Z.org. Chir. **3** (1913).
 YMAZ, L.: Paraffinbehandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **11** (1921).
 ZELIKINA, VASILLIEF: Die Wirkung des Traumas einer Verbrennung auf die Mobilisation von Streptokokken im Organismus der weißen Mäuse. Ref. Z.org. Chir. **65** (1934).
 ZERNIK, F.: Phosphorverbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **59** (1932).
 ZIEGELMANN u. MANGAN: Behandlung der Verbrennungen. Ref. Z.org. Chir. **7** (1920).
 ZONDEK, S. G.: Identität von Nerven und Ionenwirkung. Biochem. Z. **132** (1922).
 ZONDEK u. BENATT: Beeinflussung des Blutzuckerspiegels durch Elektrolyte. Z. exper. Med. **43**, 281 (1924).
 ZONDEK u. KRAUS: Über die Durchträngungsspannung. Klin. Wschr. **1922 II**, 1773.
 ZONDEK, KRAUS, WOLLHEIM, ARNOLDI: Die Stellung der Elektrolyte im Organismus. Klin. Wschr. **1922 I**, 707, 785.
 ZUMBUSCH, L.: Über Verbrennungen. Münch. med. Wschr. **1926 II**, 1489.

A. Vorbemerkungen.

Überprüft man das Schrifttum der letzten hundert Jahre auf Vorschläge, die zur Behandlung von Verbrennungen und Verbrühungen gemacht wurden, so ist man von ihrer Zahl überrascht. Man möchte sich nach dem Studium dieser Literatur fast fragen, ob es überhaupt noch Medikamente oder Heilmittel gibt, die hierbei nicht wirksam sein sollten.

Dem praktisch tätigen Chirurgen ist es bei dieser Fülle von Anpreisungen wohl nicht mehr möglich, sich in dieser Frage zu orientieren. Der hier herrschende Wirrwarr war denn auch für die Herausgeber der Anlaß, dieses Thema nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von dem Wesen dieser Verletzungen in diesem Sinne neu bearbeiten zu lassen.

Wenn ich vom chirurgischen Standpunkt aus die Behandlung der Verbrennungen bespreche, so muß ich voranstellen, daß ich *nur schwere* Verletzungen in Betracht ziehe, die von vornherein infolge Umfangs, Tiefe oder sonstiger Eigenarten als ernst oder lebensbedrohlich anzusehen sind, also diejenigen, die mit Allgemeinerscheinungen einhergehen oder die nach ärztlichen Erfahrungen längeres Krankenlager erwarten lassen.

Kleinere und unbedeutende Verletzungen schalte ich aus. Das soll nicht heißen, daß diese vernachlässigt werden könnten. Man muß sich wohl bewußt sein, daß von ihnen infolge Infektion außerordentlich unangenehme und ernste Komplikationen ausgehen können. Wohl aber spielt es hier kaum eine wesentliche Rolle, welcherlei Salben oder Umschläge in Anwendung gebracht werden — sofern man nicht die Regeln allgemeiner Wundbehandlung, Asepsis usw. außer acht läßt.

Bei dieser Betrachtungsweise entfällt schon ein ganz großer Teil der Arbeiten, die diesen Gesichtspunkt außer acht lassen und die ein Mittel z. B. deshalb empfehlen, weil es nach ihrer Meinung eine besonders schnelle Überhäutung oder ähnliches bewirkt.

Ein anderer, nicht unwesentlicher Teil von Mitteilungen dürfte ebenfalls in Wegfall kommen, wo aus einigen wenigen Beobachtungen an 3 oder 4 Fällen

zu weitgehende Schlüsse auf die Beeinflussung der Wundheilung gezogen werden, in denen selbst von narbenloser Heilung von Verbrennungen 3. Grades berichtet wird.

Die Verbrennungswunden weisen in ihren Einzelheiten so viele wesentliche Verschiedenheiten auf, und die Zahl der Erfahrungen des einzelnen ist doch so gering, daß aus der Beeinflussung des Heilungsprozesses durch ein aufgebrachtes Mittel wirklich nur mit allergrößter Zurückhaltung allgemeine Schlußfolgerungen zulässig sind und gemacht werden sollten. Wie viele andere Wunden, deren spezielle Verhältnisse leichter zu beurteilen sind, sieht dagegen der Arzt in seiner täglichen Arbeit und wie wenigen äußerlich aufgebrachten Medikamenten kann er wirklich eine bedeutsame günstige Beeinflussung des Heilungsprozesses durch das Mittel selbst zuschreiben und nicht viel eher allgemeinen Maßnahmen wie Ruhigstellung, Bedeckung usw. Schon hier fällt die Beurteilung außerordentlich schwer. Viel mehr Kritik wäre dagegen noch bei Verbrennungswunden am Platze.

Auch ein anderer Gesichtspunkt, der vielfach zur Begründung der vorgeschlagenen Therapie dient: die Behandlung sei billig, kann nicht leitender Gedanke sein und ist kein ausschlaggebender Grund zur Empfehlung. Wie viel mehr Kosten werden dagegen bei aussichtslosen Erkrankungen älterer, invalider Menschen, z. B. Carcinomen durch Röntgenbestrahlung, aufgebracht. Die Erhaltung des Lebens eines Kindes oder jungen Menschen und seine Wiederherstellung kann und darf an keine Kostenfrage geknüpft sein.

Nicht einmal die angeblich kontrakturrenhindernde Wirkung kann Veranlassung sein, dieses oder jenes empfohlene Mittel *sofort* nach dem Unglück in Anwendung zu bringen. *Maßgebend* kann in Anbetracht der bekannten Schwere dieser Verletzungen *zunächst* nur ein Gesichtspunkt sein: *die Erhaltung des gefährdeten Lebens. Alles andere muß eine spätere Sorge sein.*

Die umfangreichen Verbrennungen sind eben außerordentlich schwere und lebensbedrohliche Allgemeinerkrankungen. Diese Tatsache findet sich in recht vielen Arbeiten nicht berücksichtigt. Sie befassen sich deshalb wohl mit der Behandlung von Brandwunden, also mit der lokalen Erkrankung allein, nicht aber mit dem gesamten Krankheitsgeschehen, dessen Schwerpunkt, wenigstens in den ersten Tagen, auf ganz anderer Ebene liegt.

B. Das Krankheitsgeschehen und sein zeitlicher Ablauf.

Wenn wir für die Behandlung ausgedehnter Hautverbrennungen und -verbrühungen bestimmte Richtlinien gewinnen wollen, so ist es unerlässlich, die Frage nach den Ursachen des Verbrühungstodes zu streifen und die Ergebnisse kritisch zu beleuchten. Besonders aber ist es wichtig, die Auswirkungen dieser Verletzungen im Organismus und ihre zeitliche Aufeinanderfolge kennenzulernen. Nur so ist es dem Kliniker möglich, Gefahren in zweckmäßiger Weise zu begegnen oder eventuellen Verschlimmerungen vorzubeugen.

Wohl kaum auf einem anderen Gebiete der Unfallchirurgie ist eine derartige Menge von Experimenten zur Klärung der Todesursache angestellt worden, wie bei den Verbrennungen. Das mag in erster Linie daran liegen, daß die Sektionen schnell Verstorbener keinen genügenden Befund erheben ließen, der als Todesursache anzusprechen war. So kam MARCHAND in seiner Bearbeitung dieses Kapitels im Jahre 1908 zu dem Schlusse, daß es keine Veränderungen der

inneren Organe gäbe, die für den Frühtod nach Verbrennungen an sich charakteristisch sind.

Etwas Rätselhaftes und Ungelöstes blieb deshalb bestehen und beschäftigte die Ärzte immer wieder, um endlich „die“ Todesursache zu finden. Das Ergebnis dieser Suche war leider zu oft, daß eine Theorie die andere ablöste, weil man die bestehende zu widerlegen geglaubt hatte. *Eine einheitliche Ursache für den Verbrennungstod hat man nicht gefunden.*

Und dennoch ist aus den ganzen mehr oder minder geeigneten Tierversuchen manches Fruchtbare hervorgegangen, das wir für die Klinik dieser Verletzungen übernehmen können, namentlich aus den mitgeteilten klinischen Beobachtungen.

Ganz allgemein kann man von den Arbeiten über die Ursache des Verbrennungstodes sagen, daß man zur Stütze irgendeiner Ansicht zum Teil Tierversuche anstellte, die den Verhältnissen im Leben in keiner Weise entsprechen. Wenn z. B. die Ohren eines Kaninchens $\frac{1}{2}$ Stunde lang in 65° warmes Wasser gehalten wurden, so wird kaum Berechtigung vorhanden sein, die gewonnenen Ergebnisse als Grundlage unserer Anschauungen für die Todesursache von Verbrennungsverletzungen des Menschen zu machen.

Auch ein anderer Teil dieser Arbeiten, bei denen die Experimente in tiefer Narkose angestellt wurden, läßt sich nur mit großer Vorsicht und Einschränkung auf menschliche Verhältnisse übertragen, z. T. wurden Tiere benutzt, wie Kaninchen, die gegen Verbrennungen außerordentlich wenig resistent sind, oder Hunde, deren Hautbeschaffenheit auch in dieser Beziehung gänzlich anders ist als die des Menschen.

Angesichts dieser Tatsachen kommt man zu der Überzeugung, daß das Tierexperiment vielfach außerordentlich überschätzt wurde.

Wertvoll dagegen sind die Arbeiten, in denen versucht wurde, die im Tierexperiment erhobenen Befunde mit denen am Kranken zu vergleichen oder bei Sektionen zu erhärten. Aber das sind im Gegensatz zu den anderen leider recht wenige.

Noch eine andere Beobachtung drängt sich dem Leser auf. Wenn der eine Forscher irgendeine Tatsache gefunden hatte, die möglicherweise den Tod erklären konnte, ein zweiter eine andere, z. B. das Zugrundegehen beachtlicher Mengen von Blutkörperchen, von der das ebenso zu behaupten war, so wurde letzteres mit der Begründung abgetan, daß die zugrunde gehende Menge zu gering wäre, um als Todesursache in Frage zu kommen. Das nahm man an, weil bei der paroxysmalen Hämoglobinurie das Zerfallen noch größerer Mengen Blutes auch nicht den Tod herbeiführe. Dabei vergaß man offenbar, daß dort Blutzerfall keinen Gesunden mehr betrifft, sondern einen bereits durch den Unfall schwer geschädigten Menschen, bei dem schließlich mit einem anderen Maß gemessen werden muß. Diese und ähnliche Argumentationen sind nicht selten anzutreffen. Ihnen liegt die Absicht zugrunde, den schließlichen Tod nach Verbrennungen durch eine einheitliche Störung zu erklären.

I. Shock.

Im 18. und der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts war man vorwiegend der Meinung, daß der Verbrennungstod in erster Linie durch übermäßige, bei der Verletzung erfolgende Insultierung des gesamten Nervensystems zustande komme. Sie soll sich auf Atmung, Blutzirkulation und innere Organe auswirken und allgemeine Paralyse herbeiführen. Schreck, Angst und Schmerz spielten dabei eine verstärkende Rolle.

Dieser herrschenden Ansicht lagen kaum experimentelle Tatsachen, sondern die negativen Sektionsergebnisse und der ärztliche Eindruck bei der Beobachtung der Kranken zugrunde.

FALK (1870) versuchte dann in wenig glücklich gewählten Versuchen am Frosch zu widerlegen, daß eine Schädigung peripherer Nerven durch den Schmerz allein irgendwelche Wirkung auf die Herztätigkeit haben würde. Vielmehr wäre es nach seiner Meinung der Schreck, die Angst und andere psychische Alterationen, die solche Folgen auf das Herz haben könnten.

Auch BILLROTH (1878) nahm an, daß der Tod bei ausgedehnter Verbrennung in den ersten beiden Tagen unter diesem Bilde des *Shocks* eintreten könnte. Daß ein großer Teil

der Erscheinungen die Folge der sehr starken Reizung des Nervensystems sei, müßte nach Analogie anderer Verletzungen zugegeben werden. Es sei anzunehmen, daß es traumatische Nervenreizungen gäbe, die für sich einen bedeutenden Einfluß auf die Nervenzentren und von diesen aus auf das Herz ausüben könnten.

Er läßt aber noch andere Möglichkeiten zu: Der in den nächsten Tagen oder Wochen eintretende Tod erfolge unter Erscheinungen von Entzündungen innerer Organe oder noch später durch erschöpfende Eiterung.

In das gleiche Jahr fallen die Versuche SONNENBURG's (1878), die eine experimentelle Grundlage für die Shocktheorie abgeben sollten. Sie wurden in der späteren Zeit und werden auch jetzt noch viel besprochen, angezweifelt und auch angeblich widerlegt. Zu betonen ist, daß Sonnenburg mit seinen Versuchen lediglich den ganz früh, innerhalb der ersten Stunden eintretenden Tod zu erklären versucht hat.

An Fröschen, denen er das Sternum reseziert hatte, sah er, im Gegensatz zu Kontrollfröschen, bei Verbrennung mit einem heißen Spatel und bei heißen Übergießungen eine Herabsetzung des Tonus der Gefäße, während das Herz kräftig aber wirkungslos weiterpumpte. Sie trat auch ein, wenn das Bein bis auf den Ischiadicus durchtrennt war. Diese Reaktion blieb dagegen aus, wenn die Nerven oder 2 Tage zuvor das Rückenmark durchschnitten war.

Bei Warmblütern experimentierte er an Hunden und Kaninchen, und zwar ohne Narkose, um die Verhältnisse des Lebens möglichst nachzuahmen. Der Blutdruck wurde in der Carotis gemessen. Die Hinterbeine der Tiere wurden mehrfach kurz in siedend heißes Wasser getaucht. Um allgemeine Hitzewirkungen auf den Organismus auszuschalten, wurde jedesmal anschließend eine kalte Übergießung vorgenommen. Es zeigte sich nun, daß der Blutdruck unmittelbar nach jedesmaliger Verbrennung kurz anstieg, um dann rapide aber stetig weiter bis zu dem in 20—30 Minuten erfolgenden Tode abzusinken. Eine Erhöhung des Blutdruckes trat bis dahin jedesmal wieder erneut ein.

Durchschnitt man den Kaninchen dagegen *kurz vor* dem Versuche das Rückenmark, so blieb die Erhöhung des Blutdruckes aus, ebenso aber ein *sofortiges* Absinken. Dieses erfolgte erst später.

Durch diese Versuche ist meines Erachtens einwandfrei gezeigt, daß im Anschluß an eine ausgedehnte Verbrennung beim Tier ein kurzer Blutdruckanstieg mit nachfolgendem Abfall erfolgt, der bei allerschwersten Verletzungen innerhalb kürzester Frist bis auf Werte absinkt, die nicht mehr mit dem Leben vereinbar sind.

Weiterhin wurde dadurch gezeigt, daß diese *kurz auf die Verletzungen folgenden* Schwankungen des Blutdruckes als reflektorische angesprochen werden müssen, die über die übergeordneten Zentren des Hirns und verlängerten Markes gehen.

FALK, der 7 Jahre zuvor an *chloroformierten* Kaninchen ähnliche Versuche machte, hatte bei Verbrühung des Bauches ebenfalls einen Blutdruckabfall beobachtet, der sich bei neuer Verbrühung bis zur Tötung des Tieres wiederholte. Den Blutdruckanstieg hatte er nicht gesehen, was sich wohl durch die Aufhebung des Schmerzgefühls infolge Narkose erklären ließ.

FALK hatte diesen Abfall und das Nachlassen des Gefäßtonus rein mechanisch durch Erweiterung des gesamten Strombettes und Abfließen des Blutes in das dilatierte Capillargebiet des Verbrennungsherdess erklären wollen. Man muß aber wohl der SONNENBURG'schen Auffassung aus verschiedenen Gründen beistimmen. Es ist nicht anzunehmen, daß mit neuer Verbrühung eine immer stärkere Dilatation der Capillaren und damit immer größer werdende Erweiterung des Strombettes erfolgt, sondern, daß auf eine heftige Verbrühung hin, eine maximale Erweiterung der betreffenden Gefäße erfolgt. In diesem Sinne spricht auch, daß SONNENBURG bei vorheriger Unterbindung der Aorta und der

Cava bei noch erhaltener Sensibilität ohne Durchschneidung des Markes dieselben Blutdruckschwankungen in der Carotis bekam.

Daß es sich nicht um ein Abströmen des Blutes in die Capillaren des verbrannten Gebietes allein handeln kann, geht auch aus den Beobachtungen SIMONARTS hervor, der die verbrühten Tiere sofort tötete und schon einige Minuten nach der Verletzung die Capillaren in Verdauungstrakt, in Leber, Milz, Lunge, Meningen, Muskeln und Knochenmark, aber auch der Iris albino-tischer Kaninchen stark erweitert fand. Das Blut war also in Gebiete versackt, die von der Verletzung gar nicht betroffen waren.

Die weiteren Schlüsse, die SONNENBURG aus seinen Versuchen zog, gaben dagegen berechtigten Anlaß zur Kritik. Er hatte behauptet, daß durch die Rückenmarkdurchschneidung, also durch Ausschaltung des Zentralnervensystems, der Tod verhindert werden könne. Das stimmt insofern nicht, weil die Kaninchen sämtlich starben, und zwar nach einer Zeit, die sich kaum wesentlich von der unterschied, in welcher die Versuchstiere ohne Markdurchschneidung eingingen. Ganz kurz vor ihrem Tode sank der Blutdruck ab, nachdem er also längere Zeit nach der Verbrüfung unbeeinflußt auf gleicher Höhe geblieben war.

SONNENBURG meint, der Tod sei hier die Folge der kurz zuvor ausgeführten Markdurchschneidung, nicht aber der nachfolgenden Verbrüfung gewesen und versucht das folgendermaßen zu begründen: Da die Kaninchen die Rückenmarkdurchschneidung schlecht vertragen, so hätte er diese Verbrüfungsversuche nicht erst nach Verheilung der Wunden machen können. Dafür aber wiederholte er diese Versuche an 5 Hunden nach Abheilung der Operationswunde. Diese 5 Tiere überlebten die Verbrüfung „der Hinterbeine“ mehrere Tage und Wochen. Blutdruckmessungen nahm er anscheinend hierbei nicht vor. Im Anfang seiner Arbeit betont er aber, daß Hunde im Gegensatz zu Kaninchen wegen ihrer großen Widerstandskraft gegen Verbrennungen für seine Versuche ungeeignet wären.

Um nun aber zu zeigen, daß Hunde diese Verletzung ohne Markdurchschneidung doch nicht lange überlebten, weist er auf einen Vorversuch hin. In diesem hatte er *einen* Hund „bis zur Grenze der Brust- und Lendenwirbelsäule“ in siedend heißes Wasser getaucht. Er lebte nur noch 36 Stunden. Nach der Beschreibung war hier die Verbrennung auch umfangreicher. Außerdem will ein Fall bei diesen schweren Verletzungen gar nichts besagen. SILBERMANN, der die Experimente überprüfte, sah, daß auch andere Hunde diese Verbrennung ohne Markdurchschneidung längere Zeit überstanden.

Den Beweis, daß durch Markdurchschneidung der primäre Verbrennungstod zu verhindern ist, blieb SONNENBURG schuldig. Er versuchte ihn durch Versuchsbedingungen zu führen, die von den ersten wesentlich verschieden waren. Hieran hat man deshalb auch wohl berechtigt Kritik geübt. Es bleibt aber der Beweis, daß es *bei umfangreichen und schweren Verbrennungen von der Peripherie her sofort zu einer auf dem Nervenwege und über das Rückenmark geleiteten, übergeordnete Zentren mitergreifende Alteration des gesamten Nervensystems kommt, die sich unmittelbar auf den Tonus des Gefäßsystems und damit auf den Kreislauf auswirkt*. Sie ist so bedeutend, daß sie in schwersten Fällen wahrscheinlich tödlich sein kann. Damit aber ist meines Erachtens noch nicht ausgeschlossen worden, daß nicht *außerdem eine weitere Schädigung auf humoralem Wege erfolgt*, die zwar zeitlich etwas später eintritt, sich im Effekt aber in gleicher Weise auf Blutdruck und Tonus der Gefäße auswirkt. Das läßt jedenfalls die Tatsache vermuten, daß die Tiere mit durchschnittenem Mark alle noch vor Ablauf einer Stunde nach kurzer Blutdrucksenkung eingingen.

Diesen Schluß hat SONNENBURG nicht gezogen. Ich halte ihn aber für wesentlich, da er manche Gegensätze in der Deutung späterer Beobachtungen zu überbrücken vermag.

Daß tatsächlich der Tod ziemlich schnell bei Verbrühung der Hinterbeine tiefnarkotisierter Kaninchen erfolgt, auch dann, wenn sie nervös völlig ausgeschaltet sind, konnte MIURA zeigen. Seine Tiere starben unter den typischen Symptomen, unter auffallendem und stetigem zum Tode führenden Abfall des Carotisdruckes. MIURA glaubt deshalb wiederum die alte Shocktheorie widerlegt zu haben. Das ist aus diesen Gründen nicht der Fall.

Heute, nachdem in den letzten anderthalb Jahrzehnten das Shockproblem besonders eingehend studiert worden ist, erscheint es uns auch in Analogie zu anderen Verletzungen gar nicht mehr zweifelhaft, daß ausgedehnte Verbrennungen einen schweren, eventuell sogar tödlichen Shock zur Folge haben können.

Beim Menschen kommen außer diesem reflektorischen, durch peripheren Nervenreiz erzeugten Zustand noch wesentliche *psychische Faktoren* wie Angst, Aufregung hinzu, also der allgemeine Zustand des Nervensystems und seine Reaktionsbereitschaft im Augenblick der Verletzung, die, wie REHN neuerdings mit Recht hervorhebt, auf die Auslösung und Schwere des Shockzustandes einen überragenden Einfluß haben. Auch gerade für die Verbrennungen hatte RUST bereits 1835 auf die erhebliche und anhaltende Konsumption der *Vis vitalis* durch den Schreck aufmerksam gemacht.

Für den Shockzustand sprechen im übrigen die Sektionsergebnisse perakut an Verbrennungen verstorbener Menschen. Sie gleichen völlig denen, die im Shock infolge anderer schwerer Verletzungen zugrunde gegangen sind.

Daß diese Verhältnisse auch bereits im Leben und nicht etwa postmortaler Art sind, zeigen die Befunde, die SILBERMANN bei den Vivisektionen wenige Minuten zuvor verbrannter Tiere sah: starke Blutfülle des rechten Herzens, der Cava, der Pfortader und Darmschleimhaut, Blutungen in Lungen, Magen- und Darmschleimhaut, seltener Nieren und Medulla oblongata.

II. Blutveränderungen.

a) **Hitzeschädigungen des Blutes.** Die Verletzungen bleiben nicht ohne Einfluß auf das Blut selbst. Man kann hier zweierlei unterscheiden: einmal Veränderungen, die höchstwahrscheinlich durch die Hitzewirkung selbst zustande kommen und andererseits solche, die wir nach unseren heutigen Kenntnissen und Untersuchungen ebenso beim Shockzustand finden und die wir deshalb wohl ihm und den ihm eigentümlichen Folgen auf die Gefäßwände, Nerven usw. zurechnen müssen.

Die ersteren, der direkten Hitzeeinwirkung zugeschriebenen, sind *Auflösungs- und Zerfallerscheinungen der roten Blutkörperchen*, sowie das damit verbundene Austreten des Blutfarbstoffes, die *Hämoglobinämie*. WERTHEIM fand diese Veränderungen zum ersten Male bei seinen Hundexperimenten (1868). Er sah zahlreiche farblose Blutkörperchen und kleinste molekulare Körperchen, die er als Produkte zugrunde gegangener Erythrocyten auffaßte. Er schuldigte für diese Veränderungen die Hitzewirkung im Augenblick der Verletzung an, und bezog sich dabei auf M. SCHULTZE, der einige Jahre zuvor (1865) bei seinen Experimenten am heizbaren Objektisch den Zerfall der Blutscheiben bei einer Hitze von 52° gesehen hatte.

HELSTED wiederholte diese Versuche und fand einen Unterschied im Verhalten des Blutes Erwachsener und Kinder. Während bei ersteren die Hämocytolyse bei 52° beginnt, setzt sie bei Säuglings- und Nabelschnurblut schon bei 48—50° ein!

Dieser Zerfall wurde in weiteren Tierexperimenten von FELTZ und PONFICK bestätigt. Letzterer schreibt, die roten Blutkörperchen lösten sich in einer Art Zerfließungs- oder Zerbröcklungsvorgang in eine Unzahl gefärbter kleiner Partikelchen auf. Sie träten bei Tieren bei verschiedenen Verbrennungsarten schon *wenige Minuten nach der Verletzung auf* und verschwänden nach einigen Stunden aus dem Blute, wobei ein guter Teil als freies Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden würde, nicht ohne ihr Parenchym in heftigen Entzündungszustand zu versetzen. Ein anderer Teil verschwände in der Pulpa der Milz und des Knochenmarkes. Weiterhin wurden Mikrocyten, Poikilocytose und Quellungszustände beschrieben.

LESSER sah bei Tieren später noch Stechapfel- und Schattenformen, ebenso fast regelmäßig eine Rotfärbung des Serums. Diese Befunde wurden nun auch bei Verbrennungen des Menschen oft erhoben. DOHRN untersuchte das Blut von 14 Kranken und 2 Leichen. Er fand regelmäßig schwere Blutveränderungen, die ungefähr der Auswirkung und Schwere der Verbrennung parallel gingen, mit Ausnahme zweier Fälle, die rasch tödlich endeten. Außer Stechapfelformen beobachtete er Abbröckelungen kleiner, unregelmäßiger Teilchen, die sich färberisch den Erythrocyten gleich verhielten. Wenn sie noch nicht in freiem Zustande waren, so wölbten sie sich buckel- oder zipfelförmig vor. Außerdem fand er im Inneren lichtbrechende, krystallähnliche, glänzende, runde Körper von verschiedener Größe, sowohl im gefärbten als auch im ungefärbten Ausstrich. Der Urin war dabei nur in 7 Fällen genauer untersucht worden. Er enthielt nur zweimal Hb bzw. Meth-Hb.

WILMS, der die Hb-Ausscheidung an seinen Patienten ebenfalls genauer studierte, fand, daß bei geringeren Verletzungen des Menschen, bei denen ein Arm, oder die Schulter oder nur ein Bein verbrannt waren, im Urin weder chemisch noch spektroskopisch Hb nachzuweisen war. Diese Untersuchungen waren zuweilen sogar negativ, wenn noch größere Flächen geschädigt waren, so z. B. in einem Fall, bei dem über die Hälfte des Körpers zweit-, ein kleiner Teil drittgradig verbrüht war. Auch BILLROTH, HOCK, STRÜMPPELL und TSCHMARKE fanden bei menschlichen Verbrennungen die Hämoglobinurie nur vereinzelt, keineswegs aber konstant.

Stärker dagegen waren WILMS' Befunde bei tiefer reichenden Verbrennungen 3. Grades.

Bei einem 20jährigen Mädchen, bei dem etwa die Hälfte des Körpers 3. Grades verbrannt war, ließen sich aus 300 ccm Harn 50 ccm Hämoglobinmasse zentrifugieren.

Wenn der behandelnde Arzt die Bedeutung dieser Blutschädigung abschätzen will, so interessieren ihn hier vor allem drei Fragen:

Wie groß ist im allgemeinen bei schweren Verletzungen die Menge des geschädigten und zerfallenen Blutes?

Wann tritt diese beim Menschen in Erscheinung?

Wann ist die Ausscheidung gewöhnlich als beendet anzusehen?

Die Frage nach der *Menge der Blutzerstörung* läßt sich aus den Untersuchungen von WILMS, der anscheinend nur auf Hämoglobinurie, nicht aber auf morphologische Veränderungen gerichtet hat, nicht genau beantworten.

Wie PONFICK in einer später (1883) erschienenen Arbeit: „Über die Hämoglobinämie und ihre Folgen“ (Transfusionen, Verbrennungen, Arsenwasserstoff-,

Morchelvergiftungen u. a.) auseinandersetzt, bewältigt den ersten Teil der Blutschlacken die Leber und beantwortet das mit Hypercholie. Alle diejenigen Hb-Mengen, die nicht $\frac{1}{60}$ der Gesamtsumme des Körper-Hb überschritten, würden von ihr abgefangen. Ein anderer Teil fing dabei noch die Milz ab. Erst wenn jene bezeichnete Menge überschritten würde, schied sich der restliche Teil durch die Nieren ab oder setze sich dort in Form von Zylindern fest.

Von HOPPE-SEYLER wurde nun eine Methode zur Messung des freien, im Blute abgeschiedenen Hb ausgearbeitet. Er untersuchte das Herzblut zweier Verbrannter, die 3 und 7 Stunden nach dem Unfall gestorben waren. In dem Blutausrich waren *mikroskopisch keine* Veränderungen festzustellen! Das im Serum gelöste Hb betrug in dem einen Fall, wo die Mengenbestimmung vorgenommen wurde, 2,4% des Gesamt-Hb.

Was die zweite und dritte Frage nach dem *zeitlichen Auftreten und Verschwinden dieser Blutveränderungen anbelangt, so liegen ebenfalls Untersuchungen darüber vor*. DOHRN stellte sie schon $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Unfall im Ausstrich fest. Nach 6 Stunden waren sie schon weniger beträchtlich. HOCK sah sie spätestens nach 36 Stunden undeutlich werden.

Zeitlich ähnlich wie das Auftreten und Verschwinden abnormer corpusculärer Elemente des Blutes verhält es sich mit dem freien Hämoglobin. Hier beginnt, sofern nicht Anurie die Folge ist, die Ausscheidung schon in den allerersten Stunden. WILMS teilt einen Fall eines nach 3 Stunden verstorbenen Mannes mit, wo sich bereits nach dieser Zeit in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und in den absteigenden Schenkeln der HENLESchen Schleifen Hämoglobin fand!

Bei einem Fall stellte er die Hämoglobinausscheidung schon in der ersten Urinportion bald nach der Verletzung fest. Bei der oben erwähnten, massenhaften Beimengung von 50 cem Hb waren bei der zweiten Entleerung nur noch geringe Mengen von Blutfarbstoff nachzuweisen, in einem weiteren Fall war er nach 18 Stunden wieder völlig normal, in einem dritten nach 36 Stunden. Alle diese Verletzungen waren schwer und verliefen tödlich!

Interessant erscheint noch in diesem Zusammenhange eine Beobachtung von BOAS, wo bei einem an paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden Manne schon 10 Minuten nach Eintauchen der Hände in Eiswasser Blutfarbstoff im Urin erschien!

Morphologische Veränderungen an Leukocyten sind in älterer Zeit nicht beschrieben worden. Nur SCHREINER beschreibt bei menschlichen Verbrennungen Abweichungen in der Konstruktion und Färbbarkeit.

Die klinische Bedeutung der Zerfallsveränderungen läßt sich meines Erachtens gar nicht abschätzen. Die an diese Befunde geknüpften Überlegungen sind Hypothesen, denen kaum ein praktischer Wert beizumessen ist. PONFICK hält einen Teil der tödlich endenden Fälle und gewisse schwere Symptome bei Genesenden durch ausgedehntes und plötzliches Zugrundegehen von Blutmassen bedingt. Außerdem käme es auf die nachfolgenden Nierenstörungen an. LESSER meint, die Menge sei nicht ausschlaggebend, sondern es käme auf die mikroskopisch, nicht kontrollierbare Zahl der überhaupt funktionsunfähig gewordenen Zellen und Blutscheiben an.

HOPPE-SEYLER glaubt, den Blutzerfall als bedeutungslos abtun zu können, weil nur die Menge des verlorengehenden Hb zu gering wäre. Den Einwand von LESSER tut er mit der Begründung ab, daß „beim Schütteln seiner beiden Leichenblutproben eine

schöne arterielle Farbe auftrat und beim Evakuieren reichlich Sauerstoff abgegeben wurde“. Ob das aber ein Gegenbeweis ist, läßt sich mit Recht bezweifeln, denn mit dieser Probe ist für die tatsächliche, einwandfreie Funktion von Blutkörperchen im lebenden Organismus noch nichts ausgesagt. Ebenso hinkend ist, wie oben bereits ausgeführt, der Vergleich mit der paroxysmalen Hämoglobinurie, bei der das Zugrundegehen gleich großer Blutmengen mit dem Leben vereinbar ist.

Für die Klinik erscheinen mir folgende Tatsachen bemerkenswert:

Bei schweren Verbrennungen oder Verbrühungen treten schon in den ersten Stunden ziemlich regelmäßig morphologische Veränderungen mit folgendem Zerfall von Blutkörperchen ein, die etwa dem Umfange und der Schwere der Verletzung parallel gehen. In vereinzellen Fällen und besonders bei tiefreichenden Verbrennungen kommt es dabei zur Ausscheidung des freigewordenen Serum-Hämoglobins durch den Urin. Die Blutschollen werden in inneren Organen abgefangen. Die Ausscheidung von Zerfallsprodukten durch die Nieren ist nach 36, spätestens 48 Stunden beendet.

b) Veränderungen der Blutkonzentration. Wir haben die soeben beschriebenen Veränderungen in Übereinstimmung wohl mit allen Autoren als die Folgen direkter Hitzewirkung aufgefaßt. Für diese Auffassung sind experimentelle Unterlagen durch die Untersuchungen M. SCHULTZES vorhanden und in diesem Sinne ist die Tatsache zu werten, daß der Umfang von Blutzerstörung und Verletzung sich in ihrer Größe entsprechen.

Die weiteren, sicher noch bedeutungsvolleren Veränderungen des Blutes, die ebenfalls im Gefolge von Verbrennungen beobachtet werden, sind offenbar auf andere Ursachen als Hitzewirkung allein zurückzuführen.

Sie betreffen die *Blutzusammensetzung und Konzentration*.

Schon in älteren Zeiten war die Dickflüssigkeit des Blutes Verbrannter bekannt, weil man Schwierigkeiten mit dem Aderlaß hatte und dabei meist nicht genügend entnehmen konnte. 1863 veröffentlichte BARADUC Obduktionsbefunde von Verbrannten und kam zu dem Resultat, daß der Tod durch physikalische und chemische Veränderungen des Blutes eintrete. Je ausgedehnter die Blasenbildung, desto größer sei bei diesen Verletzungen der Verlust an Serum. Das Blut dicke ein und könne in den kleinen Gefäßen, namentlich im Hirn, nicht mehr zirkulieren.

TAPPEINER (1881) untersuchte die Verhältnisse beim Menschen genauer, darunter an 4 Verunglückten, die innerhalb von 24 Stunden verstorben waren. Davon enthielten drei Seren freies Hb (2,5, 0,96 und 0,5% des Gesamt-Hb). In einem Falle war auch der Harn hämoglobinhaltig.

Er fand zunächst *regelmäßig eine Zunahme der roten Blutkörperchen*, und zwar bis fast 9 Millionen im Kubikzentimeter. Ferner konstatierte er, daß *der Wassergehalt des Blutes ganz enorm abgesunken, der Hämoglobingehalt auf nahezu das Doppelte angestiegen war. Der Wasserverlust des Blutes erwies sich noch größer als man ihn bei Choleraleichen gefunden hatte.*

Er untersuchte nun weiter die Muskulatur und fand hier auffallenderweise, daß, im Gegensatz zu Choleraleichen, diese nicht an Wassergehalt eingebüßt hatten! Er fand, daß *das Blut das einzige Gewebe war, das an Wassergehalt verloren hatte*. Weiter stellte er fest, daß es sich nicht um einen einfachen Wasserverlust handeln könne, denn sonst müsse eine Diffusion zurück ins Blut erfolgen. Deshalb müsse es sich um die Abgabe einer Flüssigkeit handeln, die in ihrem Gehalt an festen Bestandteilen, also dem Salzgehalt, der Zusammensetzung des Blutplasmas nahekommt! Dafür sprach auch nach seiner Meinung, daß der Inhalt der Brandblasen diese Beschaffenheit zu haben schien.

Er bringt diese Erscheinungen mit dem Blutdruckabfall und mit einer Transsudation in die verbrannten Hautstellen und Ausscheidung nach außen in Zusammenhang. Nach seiner Berechnung ist diese Flüssigkeitsabgabe des Blutes so groß, daß der Tod nach Hautverbrennungen in interessante Beziehung trete zu dem nach großen Lymphverlusten.

LESSER hatte gefunden, daß Lymphverluste bei Hunden eine bedeutende, relative Vermehrung der Blutkörperchen bewirkte und ausnahmslos den Tod zur Folge habe, wenn diese 14—25% der Gesamtblutmenge betrügen.

Diese außerordentlich wichtigen Feststellungen TAPPEINERs über die *Blutmengenverschiebungen* und Flüssigkeitsversackungen, die damals schon mit einfachsten Mitteln gemacht wurden, konnten nun in späterer Zeit, durch andere Untersucher erhärtet werden.

SCHLESINGER (1892) untersuchte 15 Kranke, die später starben. Er fand das Blut regelmäßig erheblich eingedickt. In geringerem Maße fand er das auch bei Patienten, die später gerettet wurden. Er erweiterte die TAPPEINERschen Feststellungen noch dadurch, daß er Bestimmungen des spezifischen Gewichtes des Blutes und des Serums machte. Das Blut wies außerordentlich hohe Werte auf, wie man sie sonst nur bei wenigen Erkrankungen, z. B. angeborenen Herzfehlern, zu finden pflegt. Dabei waren die Erythrocyten auf 7,2 Millionen vermehrt. Beim Serum dagegen fand er, daß das spezifische Gewicht normal geblieben war. Es mußte also auch nach diesen Untersuchungen ein Serum-, kein einfacher Wasserverlust eingetreten sein. Darunter waren Schwerkranke und Leichen, bei denen infolge der Schwere der Verbrennung keine nennenswerte Transsudation ins verbrannte Gebiet oder nach außen eingetreten war, weil alles Eiweiß koaguliert war. Wiederum konnte es nicht durch die Nieren abgegeben sein, weil komplette Anurie bestand. Also konnte die TAPPEINERsche Ansicht, daß die Bluteindickung zum allergrößten Teil durch Transsudation von Flüssigkeit nach außen durch die Wundfläche erfolge, nicht für alle Fälle Gültigkeit haben! Im Verein mit der Tatsache, daß diese Blutveränderungen schon ganz kurze Zeit nach dem Unfall nachweisbar waren, ist damit *bereits eine Herabsetzung der zirkulierenden Blutmenge* und Austreten großer Plasmamengen aus dem Kreislauf mit einfachsten Mitteln nachgewiesen worden — Dinge, die uns heute ganz modern anmuten.

Eine Zunahme von Erythrocyten und Hb-Werten wurde dann später von zahlreichen Untersuchern gefunden. Ich nenne nur DAVIDSON, SCHREINER, UNDERHILL, DOHRN, SZILAGYI. Die höchsten fand ich bei amerikanischen Forschern angegeben: bei DORRANCE 16000000 rote und bei LEE für Hb 239%. Deutsche Beobachtungen geben für schwere Fälle nur 6,7 bis 9 Millionen an. Den Färbeindex bezeichnet SCHREINER gewöhnlich unverändert oder vermindert.

Regelmäßiger als die eben besprochenen, sind nach Verbrennungen *Veränderungen der Leukocytenzahl* zu finden. Sie werden ziemlich stark *vermehrt* angegeben, auch bei leichteren Fällen. Die Zahlen schwanken zwischen 20—30000, bei DORRANCE sogar 50000. Dabei sollen besonders die polymorphkernigen überwiegen.

Es ist die Meinung ausgesprochen worden, daß die Vermehrung etwa der Größe der verbrannten Fläche entspräche (DAVIDSON).

Die übrigen Blutveränderungen möchte ich aus verschiedenen Gründen erst später mit denen anderer Körpersäfte zusammen besprechen.

Den behandelnden Arzt interessieren hier folgende Fragen:

Wann treten diese Veränderungen auf und wann verschwinden sie?

Welche klinische Bedeutung kommt ihnen zu, d. h. wie groß ist die Eindickung des Blutes?

Wie groß ist der weiter erfolgende Plasmaverlust durch Ausscheidung in das verbrannte Gewebe und wie groß der aus der Wundfläche nach außen?

Welche Ursachen haben wir für diese Blutkonzentrationsveränderungen anzuschuldigen?

Welche Folgen haben sie für den Kranken?

Können wir die beschriebenen Veränderungen prognostisch bewerten?

e) Zeitliches Verhalten, Größe und Faktoren der Bluteindickung. Die Eindickung des Blutes, also Vermehrung von Erythrocyten und Farbstoff im Kubikmillimeter, wurde von allen Beobachtern sowohl im Tierexperiment als auch beim Menschen schon *sehr frühzeitig nach der Verletzung* gefunden. TAPPEINER erhob seine Befunde an Menschen, die innerhalb der ersten 24 Stunden der Verletzung erlegen waren.

SCHLESINGER, der 15 Fälle untersuchte, fand die Eindickung schon gleich nach der Verletzung. Sie war in der Regel *nur in den ersten 24 Stunden* vorhanden. Einige Male nahm sie während der ersten 12 Stunden zu.

Bei Leuten, die die Verletzung noch 3—4 Tage überlebten, konnte keine Eindickung mehr konstatiert werden! UNDERHILL, der 20 Brandverletzungen untersuchte, sah ebenfalls, daß die Blutkonzentration nach 1—2 Tagen wieder normal war.

Tierexperimente stimmen damit überein. SIMONART sah die Zunahme der zelligen Elemente *schon nach einigen Minuten*. Die Eindickung war hier ebenfalls nach etwa 2 Tagen beseitigt.

Wenn wir uns ein Bild von der *Größe der Bluteindickung* bei diesen Verletzungen machen wollen, so finden wir darüber ebenfalls Angaben im Schrifttum.

SCHLESINGER fand sie in geringem Grade auch bei leichteren Fällen, aber nur in den allerersten Stunden, sodann war sie nicht mehr nachweisbar!

Einen genaueren Einblick gewähren uns die Beobachtungen von WILMS, deren ich hier einige anfügen möchte:

- a) Bei einer Verletzten, die am 3. Tage starb, 1. Tag: 6,9, 2. Tag: 6,4 Mill. Erythrocyten;
- b) schwerer Fall, Tod nach 3 Wochen: 1. Tag: 7,2, 2. Tag: 6,8 Millionen Erythrocyten;
- c) sehr schwere Verletzung, Tod nach 3 Stunden: 8,2 Millionen Erythrocyten;
- d) Verbrennung, Tod nach 8 Stunden: Es fanden sich nach 3 Stunden 6,4 Millionen, nach 4 $\frac{1}{2}$ Stunden 5,3 Millionen Erythrocyten;
- e) Tod nach 10 Stunden: nach 4 $\frac{1}{2}$ Stunden 8 Millionen, nach 8 Stunden 7 Millionen Erythrocyten;
- f) anderer schwerer Fall, der gerettet wurde: 1. Tag 6,5, 2. Tag 5,5 Millionen Erythrocyten.

Bei dem *Zustandekommen der Flüssigkeitsabscheidung* aus dem zirkulierenden Blut wirken vor allem zwei Faktoren maßgeblich mit: *die Exsudation in das verbrannte Gewebsgebiet und die Abscheidung von Plasma aus den Brandwunden nach außen* in den angelegten Verband bzw. in die Brandblasen hinein.

Schon VON TAPPEINER wies auf die Exsudation großer Flüssigkeitsmengen in den verbrannten Bezirk hin. Ein Maß, der sich hierhin ergießenden Plasmamengen, die direkt dem kreisenden Blute entzogen werden, anzugeben, ist selbstverständlich nicht möglich. Dies ist von zu vielen Faktoren abhängig, einmal vom Alter und der Konstitution des Patienten, dann aber vor allem von der Größe des geschädigten Bezirkes und von dem Grade der Verbrennung.

wobei sich Flammenverbrennungen im allgemeinen noch von Verbrühungen unterscheiden werden. Daß auch ohne irgendwie nennenswerte Flüssigkeitsabgabe nach außen diese Menge beim Menschen ganz erheblich sein kann, erlebte ich in folgendem, allerdings extremen Falle in der Düsseldorfer Klinik:

Ein 6jähriges Mädchen hatte sich eine Flammenverbrennung zugezogen, die die gesamte vordere Thoraxfläche und seine Seiten einnahm und nur am Rücken einen Streifen freiließ. Die Verbrennungen waren tiefreichend, das Corium lag nur an einzelnen, dem Ausmaß nach unbedeutenden Stellen frei. Es wurde ein Verband mit Dermatol und Zinkpaste angelegt, reichlich zu trinken und Herzmittel gegeben. Der Shockzustand schien schwer. Das Kind klagte nicht über Schmerzen. Nach 2—3 Stunden schon mußten wir den Verband lösen, weil er zu eng geworden zu sein schien und anscheinend die Atmung behinderte. Nach Aufschneiden des Verbandes bot sich ein ganz ungewöhnliches Bild.

Im Bereich der Verbrennung war eine ganz enorme Schwellung des Subcutangewebes zu konstatieren. Die Haut sah aus, als sei sie zum Platzen gespannt. Das Ödem beengte die Brust so, als wäre sie in einen zu engen Panzer eingeschnürt. Wir überlegten schon, ob nicht Entspannungsschnitte dringend notwendig wären, doch sahen wir wegen der noch freien Bauchatmung vorerst noch davon ab. Das Kind war auch jetzt noch in Anbetracht dieses schweren Zustandes auffallend ruhig und geordnet, beruhigte sogar seine Mutter, gab ihr den Rat, wegen der kleinen, sich ängstigenden Geschwister nach Hause zu gehen. Etwa 5 Minuten später verstarb das Kind unter ganz plötzlicher weiterer Verschlechterung des Pulses. Der Tod hatte keine Ähnlichkeit mit den Bildern, wie wir sie bei „Vergiftungen“ irgendwelcher Art zu sehen gewohnt sind, sondern imponierte als Shock- oder Kollapstod.

Ich zweifle nicht, daß hier die enorme, in so kurzer Frist erfolgte Exsudation großer Plasmamengen die ungünstige Wendung zu einem so frühen, und nach dem Verhalten des Kindes uns allen unerwarteten Zeitpunkt herbeigeführt hat. Man bedenke, wieviel Flüssigkeit in einen fast den ganzen Brustkorb umgebenden Ödempanzer hineingeht. Derart ausgesprochene Fälle gehören allerdings nach unseren Erfahrungen zu den Ausnahmen.

Bei TSCHMARKE, der ja die verbrannte Haut sofort ausgiebig bürstet, fand ich dagegen mehrfach das sehr starke Ödem erwähnt, das ihn auch in einigen Fällen zur Anlegung von Entlastungsschnitten zwang. Ob diese Häufung solcher Ereignisse mit der Behandlung zusammenhängt, möchte ich als fraglich hinstellen.

Wenn wir beim Menschen die Größe dieser Exsudation in das Nachbargewebe der verbrannten Partie im Vergleich zum Gesamtblut auch nicht exakt berechnen können, weil die Verschiedenheiten zu große sind, so können wir aus der mitgeteilten Beobachtung jedoch schließen, daß die Mengen zuweilen in recht kurzer Zeit sehr erhebliche sein können.

Gewisse vergleichende Rückschlüsse erlaubt nur das Experiment bei geeigneten Tieren. Bei Verbrennungen, die man Hunden setzt, kommt es nicht zur Blasenbildung oder Abhebung der obersten Hautbedeckung, sondern das Fell sieht wie gegerbt aus. Eine Abscheidung nach außen erfolgt also nicht. BLALOCK, der solche Untersuchungen machte, und der in bezug auf Bestimmung von zirkulierender Blutmenge Erfahrungen besitzt, berechnete, daß aus dem Blutserum nach solchen Verbrennungen 57% des Gesamtplasmas ausgeschieden würden. Allerdings ist hier noch die Einschränkung zu machen, daß diese Zahl aus gleich zu erörternden Gründen dennoch keinen sicheren Schluß auf die Größe der Ausscheidung in das geschädigte Gewebe allein gibt.

TAPPEINER sah schon damals als zweiten wesentlichen Faktor des Flüssigkeitsverlustes *die Abscheidung durch die Wundfläche* an. WILMS berechnete ihre ungefähre Größe aus klinischen Daten, neuerdings noch einmal UNDERHILL. Dieser Verlust an Flüssigkeit ist natürlich ebenfalls nach Lage des Falles verschieden groß. Frühzeitig fällt er vor allem bei umfangreichen Verbrennungen 2. Grades ins Gewicht, wo die Abscheidung in die Hautblasen und bei freiliegendem Corium in die eventuell angelegten Verbände erfolgt. Jeder, der derartige

Verbrennungen behandelt hat, weiß, daß wegen ständiger Durchtränkung die Verbände oft und täglich wenigstens in ihren obersten Lagen gewechselt werden müssen. Und trotzdem ist dann der frisch angelegte Verband bald wieder durchnäßt.

WILMS schreibt darüber treffend: „Zwei-dreimal muß in den ersten 12 Stunden der Verband gewöhnlich bei Verbrennungen 2. Grades gewechselt werden, der nach kurzer Zeit immer wieder durchtränkt ist. Bei einem solchen Fall wird uns ad oculos demonstriert, wie enorm die Ausscheidung des Exsudates durch die Haut ist.“

WILMS bestimmte in einigen Fällen den Verlust aus der Differenz zwischen Flüssigkeitszufuhr und Urinausscheidung je innerhalb von 24 Stunden. Bei ruhenden, nicht kranken Menschen sind diese beiden Werte etwa gleich groß. Selbst wenn man bei einem leicht Fiebernden pro Tag einen hohen Satz von 500 ccm für Ausscheidungen durch Lunge und Haut in Anrechnung bringen würde, so zeigen sich bei Verbrennungen schon erhebliche Verluste. Ich möchte, um ihre Größe zu demonstrieren, einige der WILMSSchen Beispiele anführen.

a) Fall mit Verbrühung eines Beines bis Mitte Oberschenkel. Temperatur stieg langsam bis zum 4. Tage bis 39°, blieb 2 Tage auf dieser Höhe und fiel dann langsam ab.

Tage	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Flüssigkeitszufuhr . . .	1800	1850	1800	1900	1800	1900	2200	2400 ccm
Urinmenge	900	1000	1000	900	1000	1200	1800	1700 „
Differenz	900	850	800	1000	800	700	400	700 ccm

Also 6150 ccm in 8 Tagen. Differenz pro Tag 770 ccm.

b) 16jähriger Knabe, über die Hälfte des Körpers verbrüht, meist 2. Grades.

Tage	1.	2.	3.	4.	5.	6.
Flüssigkeitszufuhr	5400	4550	4700	3600	2600	3100 ccm
Urinmenge	2500	2500	3000	2150	1100	1200 „
Differenz	2900	2050	1700	1450	1500	1900 ccm

Also 11500 ccm in 6 Tagen. Differenz 1900 ccm pro Tag!

c) 20jähriges Mädchen, Hälfte des Körpers 3. Grades verbrannt, Exitus nach 2 Tagen.

Tage	1.	2.
Flüssigkeitszufuhr	6000	3500 ccm
Urinmenge	300	300 „
Erbrochenes	800	500 „
Differenz	4900	2200 ccm

Man könnte bei dieser Berechnung den Einwand machen, daß eventuell später eine vermehrte Ausscheidung erfolgt. Aber der Fall a) läßt erkennen, daß das kaum so sein kann. 8 Tage lang blieb sich die Differenz ungefähr gleich, ohne daß klinisch Ödem oder Hydrops nachgewiesen werden konnte. Bei Sektionen Verbrannter vermißt man auch sonst derartige hydropische Ansammlungen. Deshalb lassen die oben wiedergegebenen Zahlen wohl einen ziemlich sicheren Schluß auf die Größe der Ausscheidung aus den verbrannten Hautstellen nach außen oder in den Verband hinein zu.

UNDERHILL kam nach seinen Berechnungsmethoden zu dem Schluß, daß der Plasmaverlust während der ersten 6—12 Stunden nach der Verletzung aus den bloßliegenden Wunden besonders stark sei, und beziffert ihn auf 70% der gesamten Blutmenge! Das würde bei einer angenommenen Blutmenge von 5 Litern 3500 ccm ausmachen!

Die Verluste an Flüssigkeit sind also beträchtlich und mit ihnen die an Eiweiß. Sie stammen so gut wie restlos aus dem zirkulierenden Blute. Diesen Tatsachen muß bei der Behandlung Rechnung getragen werden.

Erklären nun Ausscheidung nach außen und Exsudation ins Nachbargewebe diesen Plasmaverlust allein und genügend?

Ich glaube das verneinen zu müssen. Es sprechen gewichtige Befunde dagegen.

SCHLESINGER hatte von 15 nachher tödlich auslaufenden Fällen die Bluteindickung untersucht. Er fand sie regelmäßig. Sie war auch in den Fällen vorhanden, die ganz akut innerhalb kurzer Zeit verstorben waren, bei denen eine Ausscheidung aus den 3. Grad Verbrennungsflächen nach außen kaum stattgefunden hatte, aber auch von einer nennenswerten Transsudation in den verbrannten Bezirk nicht die Rede sein konnte. Auch konnte es nicht durch die Nieren abgeschieden sein, denn es bestand komplette Anurie. Und trotzdem war die Eindickung des Blutes vorhanden! Auch alle übrigen Beobachter betonten *übereinstimmend* bei Blutuntersuchungen an noch lebenden Verletzten, daß diese Bluteindickung (Vermehrung der Erythrocytenzahl) schon sehr früh vorhanden und vor allem in den allerersten Stunden ausgesprochen sei. Dasselbe ist bei Tieren zu konstatieren.

Diese von zahlreichen Untersuchern an Mensch und Tier gefundene und deshalb wohl nicht zu bezweifelnde Tatsache weist darauf hin, daß ein Abströmen von Flüssigkeit — und zwar, wie aus anderen Untersuchungen hervorgeht, plasmareichen Flüssigkeit — bereits ganz kurz nach der Verbrennung erfolgt ist. In dieser Zeit aber hat besonders bei Verbrennungen 3. Grades gewöhnlich weder eine Ausscheidung nach außen noch eine stärkere Exsudation in das verbrannte Gewebe in nennenswertem Maße stattgefunden. Es muß also ein *dritter Faktor* wesentlich mit im Spiele sein, der schon so frühzeitig diese Blutveränderungen erzeugt.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse läßt sich meines Erachtens nur die Annahme rechtfertigen, daß das die *Folge des Shocks* ist. Da wir bei umfangreichen Verbrennungen aus den früher erörterten Gründen mit einem mehr oder minder stark ausgeprägtem Shockzustand zu rechnen haben, so liegt der Gedanke nahe, diese Verhältnisse mit denen beim Shock zu vergleichen.

Durch Injektion einer Farblösung in die Blutbahn und Bestimmung der kreisenden Blutmenge ist es gelungen, nachzuweisen, daß die zirkulierende Menge im Shock herabgesetzt ist. Dabei tritt eine erhebliche Leukocytose auf. Die Erythrocytenzahlen im Capillarblut sind erheblich vermehrt, ebenso die Hämoglobinwerte. In den Venen fand man sie verringert.

Man findet hier also dieselbe Eindickung, wie wir sie bei den Verbrennungen beschrieben. Dabei ist es gleichgültig, auf welche Weise man den Shock erzeugt, ob durch Quetschen und Zertrümmern von Extremitäten oder nur durch Zerren am Mesenterium. Deshalb ist die Zerstörung oder Beschädigung von Körpergewebe allein nicht dafür verantwortlich zu machen.

Ferner fand man eine universelle Capillarerweiterung und damit verbundene Stase. Was das praktisch bedeutet, geht aus der Schätzung der Kapazität des Capillarsystems hervor; sie kann unabhängig von arteriellem Blutdruck zwischen 0,02 und 10% des Muskelvolumens schwanken. Man hat beim Shock für dieses Abströmen von Plasma aus dem Blut in die umgebenden Gewebe die *Änderung der Durchlässigkeit der Wandungen der erweiterten Capillaren* verantwortlich gemacht. Die peripher gefundenen Blutwerte scheinen diese Annahme durchaus zu stützen und allein befriedigend zu erklären.

Wir sehen also, daß sich beim Shock rote, weiße Blutkörperchen, zirkulierende Blutmenge und Capillaren ganz ähnlich verhalten wie bei den Verbrennungen. *Ich glaube deshalb, als weiteren für die Flüssigkeitsabgabe aus dem kreisenden Blut maßgeblich beteiligten, zeitlich aber zuerst wirkenden Faktor den nervös bedingten Shock anzusprechen zu müssen.*

Als experimentelle Unterlage dieser Annahme mag noch die Beobachtung von SIMONNART dienen, der ja bereits wenige Minuten nach der Verbrennung die Konzentration der Plasmaproteine und Zunahme der zelligen Elemente des Blutes konstatierte. Diese Änderungen blieben aber aus, wenn bei Hunden vor der Verbrennung Hirn und Rückenmark zerstört worden waren.

Über das *spätere Verhalten des Blutes* wissen wir, daß die Werte für Erythrocyten und Hämoglobin meist schon nach 24 Stunden, zuweilen erst nach Ablauf des zweiten Tages wieder absinken, und zwar meist und stetig unter die Norm. Es tritt dann im Plasmabestand also wieder ein annäherndes Gleichgewichtsverhältnis zwischen zirkulierender Blutmenge und Geweben ein. Man darf wohl darin ein Zeichen sehen, daß irgendwelche Regulationen wieder wirksam geworden sind. Ob es berechtigt ist, von einer nachträglichen Blutverdünnung zu sprechen, lasse ich dahingestellt sein.

Die Werte für Farbstoff und Zahl der roten Blutkörperchen pflegen meist unter die Norm zu sinken. Das hat seinen Grund einmal in der voraufgegangenen Zerstörung einer gewissen Menge Blutes, zum anderen fehlt bei schweren Fällen infolge der Schwächung des gesamten Organismus die Möglichkeit, noch irgendwelche Reserven zu mobilisieren. Wenn bei umfangreichen Verletzungen diese ersten beiden Tage überstanden sind, so kommen infolge der ausgedehnten Wunden neue Schäden, Resorption und Infektion, hinzu, die sich bereits wieder nachteilig auswirken. Das Verhalten des Blutes wird dann in erster Linie von diesen Faktoren abhängen.

d) Die Bedeutung der Blutveränderungen für den Krankheitsverlauf. Welche Folgen diese außerordentlich bedeutsamen Blutveränderungen auf den Organismus haben müssen, liegt hier auf der Hand. Die zirkulierende Blutmenge nimmt ab, und zwar in erheblichen Graden. EWIG und KLOTZ aus der Klinik EPPINGER (unveröffentlicht) untersuchten sie bei Verbrennungen nach neueren, für diese Zwecke angegebenen Methoden. Sie fanden ganz beträchtliche Werte. Die Gefäßverhältnisse entsprechen denen eines Kollapses. Aus den EPPINGERSCHEN Untersuchungen beim Menschen wissen wir, daß sich das Herz diesen veränderten Verhältnissen anzupassen vermag, was aus einer röntgenologisch feststellbaren Verkleinerung der Herzgröße zum Ausdruck kommt. Das kann jedoch nur bis zu einem gewissen Grade der Fall sein. Der Gasaustausch in den Geweben und die genügende Sauerstoffversorgung müssen bei dieser Verringerung der arbeitenden Blutmenge ohne weiteres beeinträchtigt sein. Welche Wirkung das auf das Zentralnervensystem und damit auf lebenswichtige Zentren haben muß, läßt sich kaum absehen.

Die obenerwähnten HOPPE-SEYLER'SCHEN Untersuchungen über die Funktionstüchtigkeit der roten Blutkörperchen im Reagensglasversuch, vermögen uns deshalb — so interessant sie pathologisch-physiologisch sein mögen — keinen vollkommenen Aufschluß über die Verhältnisse im Leben zu geben, da hier noch viele andere Faktoren hinzukommen.

Durch die Bluteindickung im Capillarsystem — denn hier wurde sie ja bei den Untersuchungen am Lebenden immer festgestellt — wächst der Reibungs-

widerstand. Er wird in seiner Größe der Blutkonzentration entsprechend ansteigen. Das ist um so bedeutungsvoller zu veranschlagen, wenn man bedenkt, daß die arbeitende Herzmuskulatur ebenfalls unter den ungünstigen Ernährungsverhältnissen steht, obwohl die zu bewältigende Arbeit durch den erhöhten Reibungswiderstand im Capillarsystem und durch das Nachlassen des arteriellen Gefäßtonus nicht geringer geworden ist. Für das rechte Herz sind unmittelbar im Anschluß an die Verbrennung die Arbeitsverhältnisse noch besonders ungünstig, weil schon vor dem Absinken des Carotidruckes eine Steigerung des Druckes in der Arteria pulmonalis nachgewiesen wurde (MIURA).

Mit all diesen erwähnten Tatsachen der Bluteindickung und Störung seiner Verteilung haben wir also in den ersten 24—36 Stunden, eventuell noch bis 48 Stunden im Kreislauf nach umfangreichen Verbrennungen zu rechnen. Es ist dadurch verständlich, daß durch diese gewaltigen Umstellungen ein großer Teil unserer Schwerverletzten in dieser Zeit stirbt.

Man hat diese Folge von verschiedenen Seiten bezweifelt. SCHLESINGER z. B., dessen Ergebnisse wir mehrfach zitierten, kam zu dem Schluß, daß dieser Flüssigkeitsverlust nicht die Todesursache sein könne, weil man durch gewisse Medikamente — z. B. diuretisch wirkende Quecksilberpräparate — ähnlich hohe Erythrocytenwerte erzeugen könne, ohne damit dem Organismus einen sehr ernststen Schaden zuzufügen. Dieser Vergleich ist meines Erachtens abwegig. Über die zirkulierende, also wirksame Blutmenge ist damit noch nicht viel ausgesagt. Außerdem betrifft das nicht noch sonst schwerst Geschädigte, die kurz vorher einen Unfall mit all seinen Begleitumständen erlitten haben. Vor allem wird hier wie bei vielen anderen Schlußfolgerungen über die Ursachen des Verbrennungstodes, eine ganz allgemeine Erfahrung außer acht gelassen: Trifft den Organismus irgendeine von außen oder sonstwie auf ihn einwirkende Schädlichkeit, sei sie physikalischer oder chemischer Art, so kommt es wohl niemals auf die absolute Größe oder die Gesamtmenge allein an, sondern in erster Linie auf die Zeitspanne, in der sie erfolgt. Alle in sehr kurzer Zeit, also brüsk auf ihn einwirkenden Kräfte, welcher Art sie auch sein mögen, können allerschwerste Folgen für Bestand oder weitere organische Zusammenarbeit aller Teile des Körpers haben. Geschieht das aber bei an sich gleich großer Kraft oder gleich großem Schaden langsamer, so sind die Auswirkungen meist gänzlich andere. Im letzteren Falle haben die sehr fein arbeitenden und außerordentlich zahlreichen Schutzvorrichtungen des Körpers Zeit, regulatorisch einzugreifen, und jene Auswirkungen abzuschwächen.

e) Blutveränderungen und Prognose. Können wir nun die beschriebenen Blutveränderungen prognostisch verwerten?

Das Auftreten einer *Hämoglobinämie* kommt zweifellos nach den über Verbrennungen veröffentlichten Krankengeschichten und auch unserer Erfahrungen nur in recht schweren Fällen vor. Jedoch ist dadurch die Prognose noch nicht infaust. Zahlreiche Fälle überlebten die Verletzungen.

Die *Hämoglobinurie*, die ja nach den PONFICKSchen Untersuchungen nur auftritt, wenn das Leber- und Milzfilter nicht mehr ausreicht, gibt uns ein Maß für die Größe der Zerstörung oder Zerfall von Blutelementen. Sie wird auch gewöhnlich nur dann beobachtet, wenn größere Bezirke 3. Grades verbrannt oder kleinere sehr tief geschädigt sind. Die Prognose wird in diesen Fällen besonders ernst sein. Sie ist aber ebenfalls noch nicht infaust, denn auch dabei wurden Patienten gerettet.

Der Nachweis der *morphologischen Veränderungen der Erythrocyten*, die sowohl im gefärbten als auch im ungefärbten Blutausschlag nach dem Unfall erkennbar sind, besagt für die Prognose des einzelnen Falles nicht viel. Sie wurden auch bei leichteren Fällen gesehen. Die Untersucher geben an, daß das Ausmaß der Zerstörung im allgemeinen der Schwere der Verletzung entspricht. Zu dieser

Auswertung aber gehören vergleichende Erfahrungen, über die wohl nur wenige verfügen. Betonen möchte ich, daß diese Untersuchungen ebenso wie der Nachweis der Hämoglobinämie nur in den ersten Stunden, sicher aber nur am ersten Tage aufschlußgebend sind.

Die Bestimmung der *Erythrocytenzahl* zeigt uns bei stärkerer Erhöhung ebenfalls, daß wir mit einem schwereren Fall zu tun haben, was ja aber schon aus dem klinischen Gesamtbild hervorgeht. Sie ist in geringerem Grade auch bei leichteren Fällen vorhanden. Wichtiger aber erscheint mir, daß sie uns hier ein ungefähres Maß für die Größe des Plasmaverlustes und mithin der Menge des zirkulierenden Blutes zu geben vermag und uns wenigstens in den ersten Stunden und Tagen ein Wegweiser für unsere Behandlung sein kann. Wir vermögen daraus zu sehen, ob Flüssigkeitszufuhr sehr dringend ist oder nicht. Später, nach mehreren Tagen, können wir uns darauf nicht mehr verlassen. Die oben besprochenen Veränderungen zeigen uns in erster Linie die Schwere eines Falles an.

Weitere prognostische Schlüsse scheinen eher aus dem *weißen Blutbild* erlaubt zu sein.

DOHRN fand bezüglich der Leukocytenzahl, wie wohl alle Beobachter, zunächst einen erheblichen Anstieg. In einem später tödlich verlaufenen Falle untersuchte er diese häufiger, und zwar $\frac{1}{2}$, 1, 6 und 24 Stunden nach der Verletzung. Die Leukocytose trat sehr schnell ein, erfuhr nach 6 Stunden eine Abnahme und war nach 24 Stunden vollkommen beseitigt. Ähnliches wurde von anderen Beobachtern mitgeteilt. Man hat das frühzeitige Verschwinden der Leukocytenvermehrung als ein schlechtes Zeichen angesehen.

Auch noch andere Veränderungen des weißen Blutbildes scheinen prognostisch Schlüsse zuzulassen. *Myelocyten* fehlen häufig. Mehr als 5% soll eine Wendung zum Schlechteren andeuten, das Erscheinen von *Eosinophilen* dagegen auf Besserung schließen lassen (SCHREINER, SZILAGYI).

III. Thrombenbildung.

Ich möchte hier noch kurz einige Fragen streifen, die bei der Erforschung des Verbrennungstodes eine Rolle gespielt haben.

Von KLEBS, seinem Schüler WELTI und namentlich von SILBERMANN und später auch von anderen wurden ausgedehnte Thrombosen in den Capillaren, namentlich der Lungen, des Gehirns, zur Erklärung des Todes herangezogen. Einerseits sollte dadurch die Respiration erschwert und der kleine Kreislauf sehr behindert werden, andererseits sollten lebenswichtige Hirnteile funktionell ausgeschaltet werden. KLEBS hatte in den Capillaren des Hirns globulöse Stase, also Anfüllung mit dicht gedrängten abgeplatteten roten Blutkörperchen gesehen. WELTI hatte solche Thrombenbildung auch in anderen Gebieten gefunden (Magen, Darm u. a. m.) und nicht nur den Tod, sondern auch andere spätere Befunde, wie Ulcera, damit erklären wollen. Die Befunde von KLEBS und WELTI ebenso wie die von MARKUSFELD und STEINHAUS mögen absolut richtig sein. Für unsere Verhältnisse sagen sie uns nichts aus, weil die Versuche in einer keineswegs dem Leben entsprechenden Weise vorgenommen wurden. Sie tauchten die Ohren von Kaninchen $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde lang in 60—70° warmes Wasser und sahen die Tiere dann unter Krämpfen sterben. Sie vermögen deshalb für kurz

dauernde Verbrennungen und Verbrühungen größerer Flächen durch höhere Hitze keinen maßgebenden Vergleich zuzulassen.

SILBERMANN prüfte diese Dinge mit kurz dauernden Verbrühungen, machte Vivisektionen und spritzte den lebenden Tieren gewebefärbende Stoffe ein und fand Bezirke, die nicht gefärbt waren. Er fand Thromben, namentlich in der Arteria pulmonalis. Diese Versuche machte er wegen der besonderen Fähigkeit des Verbrennungsblutes zur Gerinnung. Abgesehen davon, daß in den veröffentlichten Sektionsprotokollen über diese Verletzungen sehr oft bemerkt wird, daß das Blut in den großen Venen usw. auffallend flüssig gefunden wird, war die Färbemethode doch zu wenig erprobt, um daraus Schlüsse zu ziehen. Sie wurde auch von späteren Untersuchern deswegen abgelehnt, MARCHAND und seine Schüler (zit. nach WILMS) konnten jedenfalls SILBERMANN'S Ergebnisse nicht bestätigen.

Tierexperimente über die *Blutgerinnungstendenz nach Verbrennungen* machte STOCKIS und fand sie unmittelbar nach der Verbrennung erhöht. Nachdem sie innerhalb von 24 Stunden ihr Maximum erreicht hat, kehrt sie zur Norm zurück. KAMEI bestimmte die Blutgerinnung nach Verbrennungen an Versuchstieren mit neueren Methoden. Es treten zwar Veränderungen auf, aber nicht nach einer bestimmten Richtung hin. Interessant ist besonders die Tatsache, daß die Schwankungen ausblieben, wenn die zu verbrennenden Hautschädigungen vorher anästhesiert waren! Bei menschlichen Verbrennungen untersuchte SCHREINER die Gerinnungsfähigkeit und fand sie bei schweren Fällen, namentlich zu Beginn, herabgesetzt.

Bei Untersuchungen menschlicher Leichen hat man daraufhin besonders den Thrombosen Beachtung geschenkt und konnte deren Vorhandensein nicht bestätigen, ebensowenig die behauptete Gerinnungstendenz.

DOHRN fand lediglich dunkles flüssiges Blut und wenig lockeren Cruor. Der flüssigen Beschaffenheit entsprach auch, daß sich mehrfach Senkungsflecke in großer Ausdehnung gebildet hatten. Trotz genauester Durchuntersuchung von Hirn, verlängertem Mark und Lungen konnte er keine Thromben finden. Auch BARDEEN, TSCHMARKE u. a. kamen zu ähnlichen Ergebnissen.

Man darf also wohl annehmen, daß lebensgefährliche Thrombenbildungen in lebenswichtigen Abschnitten (Hirn und Lungen) bei umfangreichen Verbrennungen in erster Zeit keine Rolle spielen.

Selbstverständlich können Thrombosen größerer Gefäße im späteren Verlauf immer auftreten. Diese dürften am ehesten dadurch vermieden werden, daß man bestrebt ist, Wundinfektion auszuschalten und das Krankenlager abzukürzen.

IV. Frühzeitige Organveränderungen.

Nieren. Wenn wir Verbrennungen behandeln, so ist es meines Erachtens unerlässlich, Zustand und Verhalten der Nieren zu beachten und zu kennen. Sie werden bei schweren, mit ausgedehnter Blutzerstörung einhergehenden Verletzungen schon in den allerersten Stunden mit den Schlacken überladen und haben das Ausscheidungsgeschäft des nicht mehr von der Leber abgefangenen Blutfarbstoffes zu besorgen. Es ist ferner allgemein bekannt, daß in den ersten Tagen dadurch zuweilen vollkommene Anurie besteht oder die Harnmenge sehr stark herabgesetzt ist. Ebenso ist der Befund von Eiweiß, Zylindern, Erythrocyten usw. nicht selten. Der Begriff der „Verbrennungs-

nephritis“ kehrt in zahlreichen Lehrbüchern wieder. Auch spielt die Niere eine besondere Rolle bei der verschiedentlich aufgegriffenen Hypothese, daß die Verbrennungen eine Art Überproduktionsurämie darstellen.

Daß selbst bei sehr schweren und auch bei tödlich verlaufenden Fällen die Urinsekretion nicht zu sistieren oder vermindert zu sein braucht, ist schon aus den oben wiedergegebenen Kurven von WILMS zu entnehmen.

Auf Nierenveränderungen, die schon GÜNZBURG und WERTHEIM gesehen hatten, wurde vor allem durch PONFICK (1876) aufmerksam gemacht durch einen Befund bei einer Verbrennung mit siedendem Öl, bei der nach 18 Stunden der Tod erfolgt war. Er faßte sie als Nephrosis auf und forderte zu weiteren Beobachtungen bei Verbrennungsfällen auf. Er sah mäßige Verfettung der Epithelien, der Harnkanälchen und deren Lumen in einzelnen Abschnitten gänzlich vor hyalinen Zylindern angefüllt. Inwieweit sie als Todesursache in Frage kommen, ließ er dahingestellt. Ebenso FRÄNKEL (1889).

Dieser Autor fand bei Menschen, die innerhalb von 24 Stunden nach der Verbrennung gestorben waren, die Harnkanälchen mit Hb-Massen verstopft. Außerdem sah er auch ausgedehnte degenerative Prozesse an dem für die Nierensekretion so bedeutungsvollen Epithel der Kanälchen.

TSCHMARKE, der drei Fälle von „Nephritis“ sah, fand sie bei einem Manne und einem 2jährigen Kinde, die innerhalb von 24 Stunden, und einem Mädchen, das nach 48 Stunden verstarb. Er beschreibt die Veränderungen ähnlich wie FRÄNKEL. Dann teilt er noch andere Sektionsprotokolle später Verstorbener mit, *wo die Nieren frei waren, obwohl zum Teil im Leben Hämoglobinurie bestanden hatte*. Das gleiche berichtet DOHRN aus dem NAUWERKSchen Institut.

Auch die in späterer Zeit gemachten Veröffentlichungen geben WILMS recht, daß *die Nierenveränderungen nach umfangreichen Verbrennungen lediglich Folgen des Zugrundegehens größerer Blutmengen sind und in teilweiser oder ausgedehnter Verlegung der Harnkanälchen durch Hämoglobin bestehen*.

Von echter Entzündung kann deshalb in der ersten Zeit kaum die Rede sein. Die an den Zellen zu beobachtenden Vorgänge sind nach DOHRN vielmehr in das Bild der akut verlaufenden Degenerationen zu rechnen.

Fast alle Untersucher betonen, daß die Nierenveränderungen nicht zur Erklärung der Todesursache ausreichen. Es mag sie dabei die Überlegung geleitet haben, daß diese nur 1—2 Tage gesehen werden und ein solange bestehendes, selbst vollständiges Sistieren der Nierensekretion im allgemeinen vom Menschen vertragen wird. Das mag so sein — wenn nicht außerdem schwere Begleitkrankheiten vorliegen! Anders aber sieht die Fragestellung aus, wenn man bedenkt, daß es infolge ausgedehnter Verbrennung zu einem ziemlich plötzlichen Zerfall großer Zellverbände kommen kann, also zu einem Überangebot oder einer Überschüttung des Körpers mit harnpflichtigen Substanzen, die beim Verbleiben und übermäßiger Anhäufung im Kreislauf entweder selbst toxisch wirken oder aber die Bildung toxischer Stoffwechselprodukte bewirken (PFEIFFER)!

Es ist jedenfalls nicht ausgeschlossen, daß das doch in diesem oder jenem Fall den letzten Anlaß zum Tode gibt.

Klinisch haben wir also am ersten und zweiten Tage bei sehr schweren Fällen mit einem Darniederliegen oder einer Herabsetzung der Nierenfunktion zu rechnen, und zwar zu einer Zeit, wo gerade ihre Tätigkeit möglicherweise von allergrößter, vielleicht sogar lebenswichtiger Bedeutung ist.

Diesem Umstande hat zweifellos die Therapie in den ersten Tagen Rechnung zu tragen. Dabei ist nur zu bedenken, daß der Ausscheidung von Flüssigkeit durch die Nieren in diesen kritischen ersten beiden Tagen in jedem schweren Falle auch dann, wenn keinerlei Verstopfung dieser Organe durch Blutfarbstoff besteht, noch vielleicht aus anderen Gründen gewisse Schwierigkeiten entgegenstehen. Wir haben gesehen, daß die zirkulierende Blutmenge aus verschiedenerlei Gründen abnimmt und ein Abströmen von Flüssigkeit in anderer Richtung als nach der Niere hin — hautwärts — erfolgt. Ich glaube, daß sich das auch hier wie bei anderen Flüssigkeitsverlusten (Diarrhöe, starke Schweiße usw.) in einer bedeutenden Herabsetzung der Harnmenge äußern würde, wenn man nicht unterstützend eingriffe.

Daß in späterer Zeit auch echte Nephritiden auftreten können, ist bei dem so wechselvollen Verlauf zu erwarten. Dann werden besonders Infektionen mit Resorption toxisch wirkender Produkte hauptsächlich die Ursache für diese Komplikation abgeben. Es wird deshalb auch hier viel davon abhängen, ob es gelingt, schwere Wundinfektionen zu vermeiden.

Den Kliniker wird interessieren, wie er bei Verbrennungen seine *Harnbefunde zu bewerten hat und* welche pathologisch-anatomischen Nierenveränderungen diesen jeweils entsprechen.

Aufschlußreich hierfür ist die Arbeit von DOHRN.

Er beobachtete 16 schwere Verletzungen, von denen 12 tödlich verliefen und verglich nun die Harnbefunde von 10 Patienten mit den späteren mikroskopischen Veränderungen der Nieren.

Er fand bei diesen 10 Fällen 7mal Eiweiß, 3mal nicht (Kinder von 14 Monaten bis zu 7 Jahren). 5 Fälle hatten auch hyaline und granulierten Zylinder.

Ein unterschiedliches Verhalten zwischen Verbrennungen und Verbrühungen ist aus den Befunden nicht ersichtlich.

Der Eiweißgehalt war meist als *reichlich* zu bezeichnen. Er war am höchsten in den schwersten Fällen (Parallelismus?). Zeitlich trat die Albuminurie schon sehr früh auf, bei einigen war sie schon nach 3 Stunden nachzuweisen. Einmal erfolgte eine Zunahme des Eiweißgehaltes bei verschiedenen Untersuchungen.

Von 9 Fällen, in denen die Sektion ausgeführt wurde, verglich er die histologischen Nierenbilder.

Nur in 3 Fällen fanden sich Nierenveränderungen, jedoch *ließ sich ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Albuminurie und histologischen Nierenveränderungen nicht erkennen*. In diesen 3 positiven Fällen war der Tod 5, 16 und 47 Stunden nach der Verletzung eingetreten. Die Urine, die völlig normal befunden waren, stammten auch von histologisch völlig normalen Nieren. In den restlichen Fällen *mit Eiweiß- und Sedimentbefund waren die Nieren ebenfalls als normal oder wenigstens als unerheblich krank zu bezeichnen. Nie fand sich eine voll ausgeprägte Nephritis*, häufiger Hyperämie, namentlich in Venen und Capillaren. Bei 2 von den 3 positiven histologischen Befunden wurde ausgedehnte Nekrose im Gebiet des Labyrinths und der aufsteigenden Schleifen-schenkel nachgewiesen. (Die Bilder erinnerten an die Veränderungen, wie sie häufiger bei puerperaler Eklampsie erhoben werden und wurden auf Intoxikation bezogen. Tod nach 5 und 47 Stunden post comb.)

Nervensystem. Hier finden sich ja im klinischen Bilde schwerer Verbrennungen mannigfachste Symptome, Aufregungszustände, Krämpfe, Apathie usw.

Makroskopisch sieht man bei Sektionen in fast allen Fällen vorwiegend Hyperämie des Hirns und zum Teil auch des verlängerten Markes. Dies läßt auf hier waltende Zirkulationsstörungen schließen. Meines Erachtens würden schon diese im Verein mit den Störungen des Gasaustausches infolge Veränderungen der kreisenden Blutmenge meist zur Erklärung jener klinischen Erscheinungen genügen. Aber auch organische Veränderungen sind offenbar nicht selten, doch scheinen sie nicht so schwerer Art, daß sie nicht mit dem Leben vereinbar wären. DOHRN fand bei 8 Fällen 6mal die markanten Veränderungen des Hirndruckes: Die Dura war gespannt, die Windungen abgeplattet, die Sulci etwas verstrichen, die Pia-venen stark gefüllt, die Hirnsubstanz feucht glänzend und weicher als normal, mittlere capilläre Blutfülle.

Bei mikroskopischer Betrachtung sah er ziemlich einheitlich die Capillaren von mehreren Schichten von Leukocyten umsäumt. Diese Veränderungen waren nicht diffus, sondern mehr fleckweise. Das Ödem faßt er deshalb als entzündlich auf, so daß man von beginnender Encephalitis sprechen könnte.

Eine Encephalitis nach Verbrennungen beschrieb vor einigen Jahren KRUSE bei 15 monatigem Kind. Sie war mit Krampfanfällen, schwerem Fieber und Amaurose vergesellschaftet.

In Kleinhirn und Md. obl. konnte DOHRN nichts von Entzündung nachweisen.

PARASCANDALO hatte Veränderungen an den Ganglienzellen gefunden, die in letzter Zeit von DE CRINIS bestätigt wurden: Seine Befunde deckten sich im allgemeinen mit den von ihm bei Coma diabeticum, Eklampsie, sowie nach experimentellen Säurevergiftungen am Tiere konstatierten schweren Veränderungen der plasmatischen und Faseranteile der Glia. Die Ganglienzellen wiesen Erscheinungen schwerer Erkrankung auf [zit. nach SCHREINER. Dort auch die betreffenden Abbildungen, Arch. f. Dermat. 152, 71 (1926)].

Bei einem nach 8 Stunden verstorbenen Kranken fanden sich deutliche Veränderungen im übergeordneten, sympathischen Zentrum des Zwischenhirns und in den Zellen des Ganglion coeliacum und cervicale.

Klinisch ist wichtig, daß wir bei schweren Verbrennungen schon frühzeitig und regelmäßig mit Zirkulationsstörungen im Zentralnervensystem zu tun haben und daß anscheinend nicht so selten akute Hirnschwellung auftritt.

Daß diese Zustände sich nachteilig auf lebenswichtige Zentren und die Steuerung von Regulierungseinrichtungen auswirken müssen, ist anzunehmen. Sie finden in den Feststellungen von DE CRINIS und DOHRN ihren anatomisch sichtbaren Ausdruck.

Magen und Darm. CURLING (1842) teilte mehrere Beobachtungen von Blutung und Geschwüren im Duodenum nach Verbrennungen mit. Nach ihm ist eine Reihe anderer Veröffentlichungen erfolgt.

MARCHAND (1908), der sich mit dieser Frage beschäftigte, konnte bei etwa 50 Sektionen Verbrannter niemals ein Duodenalgeschwür finden, „in einzelnen Fällen kleine hämorrhagische Erosionen des Magens und Anfangsteil des Duodenums und häufiger eine diffuse blutige Infiltration der Schleimhaut, besonders auf der Höhe der Falten, von der man nicht einmal sicher ist, ob sie nicht großenteils kadaveröser Natur ist“.

Ich glaube jedoch, daß sich dieser fast gänzlich ablehnende Standpunkt heute nicht mehr aufrecht erhalten läßt.

RONCHESE, der 348 Krankengeschichten von Verbrennungen der Dermatologischen Abteilung Venedig revidierte, kam zwar ebenfalls zu dem Schluß, daß in keinem Falle ein Grund bestand, ein *Ulcus duod.* anzunehmen. Eine solche Methode ist kaum geeignet, diese Frage zu entscheiden. Ebenso wenig hat BANCROFT unter seinen Kranken ein *Ulcus* beobachtet. HARRIS fand unter 567 Fällen mit 138 Todesfällen ebenfalls kein *Ulcus*.

DOHRN fand in einem Falle ausgedehnte Blutung in der Schleimhaut vom Pylorus bis zur Papille. Die Gefäße waren strotzend mit Blut gefüllt, so, daß es an einzelnen Stellen zur Ruptur überdehnter und gestauter Venen geführt hatte. Auch die entzündlich geschwellten Follikel wiesen Blutungen auf. Die Schleimhaut war vielfach zerrissen. Im Magen waren bei 6 von 8 Sektionen positive Befunde vorhanden: Die Gefäße waren in der *Submucosa* stets weit und prall mit Blut gefüllt, einmal war die *Mucosa* im Cardiateil zerstört.

Diese Befunde würden ebenfalls noch nicht sicher gegen kadaveröse Veränderungen sprechen. LEVIN dagegen, der auf Grund seiner Erfahrungen *Duodenalulcera* nach Verbrennungen ebenfalls abgelehnt hatte, beobachtete neuerdings 2 einschlägige Fälle: Bei einem an Verbrennung gestorbenen Kind fand er ein typisches *Ulcus duoden.* Bald darauf seziierte er ein 4jähriges Kind, das anfangs schwere Shokerscheinungen geboten hatte und am 10. Tage verstorben war. Im Anfangsteil des Duodenum fand sich ein perforiertes *Ulcus*, das kurz vor dem an Bronchopneumonie erfolgten Tode durchgebrochen sein mußte, denn es war keine reaktive Peritonitis vorhanden. Inhalt war nicht ausgetreten.

MINOVICI fand bei der Autopsie eines 2jährigen, am 4. Tage verstorbenen Kindes mit Verbrennungen 2. und 3. Grades zwei Perforationen. Beide waren 1—1½ cm vom Pylorus entfernt, die eine saß an der Hinter-, die andere an der Vorderwand. In der Literatur finden sich noch weitere Fälle mitgeteilt.

MAES berechnet die Häufigkeit auf 6% aller tödlichen Verbrennungen und teilt einen Obduktionsbefund eines 11jährigen Knaben mit, wo sich ebenfalls zwei Kontaktulcera des Duodenum fanden.

Dieses Zusammentreffen der bei Kindern immerhin sonst recht seltenen Zwölffingerdarmgeschwüre mit Verbrennungen gibt meines Erachtens zu denken und weist doch auf irgendwelche ursächlichen Beziehungen hin. Aber auch experimentelle Unterlagen sind vorhanden, die kaum diese auch von MARCHAND beschriebenen Veränderungen als kadaverös entstanden denken lassen. GRZYB-
NOWSKY, der bei der Sektion eines nach Verbrennung gestorbenen Mannes im Dünndarm in einer Ausdehnung von 1 m zahlreiche graugrünlich belegte Geschwüre gefunden hatte, prüfte die Frage experimentell an 20 Ratten. Er fand nach Flammenverbrennungen 3mal Geschwüre: 1 im Magen, 2 im Dünndarm und außerdem bei 6 anderen Ratten Blutaustritte in die Wand des Magen-Darmkanals. 19mal waren gleichzeitig Blutaustritte in die Nebennieren vorhanden.

PFEIFFER, der als gerichtlicher Mediziner jahrelang das Problem der Verbrennungen in einer Unzahl von Tierexperimenten studierte und dessen Exaktheit in der Auswertung der Befunde wohl kaum zu übertreffen ist, fand bei seinen Versuchstieren mit Ausnahme von Hunden, die ja bei dieser Verletzung in vieler Hinsicht anders reagieren, Schleimhautveränderungen mit großer Regelmäßigkeit.

Er sah makroskopische Veränderungen des Magens in 25,7%.

Davon Ecchymosen allein in 6%, und zwar nicht vor der 5. Stunde und nie nach der 36. Stunde.

Ecchymosen und Geschwüre in 19,7%, nie vor der 29., vorwiegend zwischen der 48. und 96. Stunde.

Makroskopische Veränderungen des Darmes: Ecchymosen in größerer Zahl in 13%, nie vor der 5. Stunde und nie nach der 48.

Ecchymosen und Geschwüre in 27%, nie vor der 24., vorwiegend aber nach der 36. Stunde.

Diese Ziffern hält er eher für zu niedrig gegriffen. Das mikroskopische Bild entspricht dem von DOHRN beim Menschen geschilderten histologischen Befunde.

Wir können auf Grund dieser Tatsachen nur sagen, daß bei menschlichen Verbrennungen stärkere Schleimhautveränderungen des Magens und Darmes schon frühzeitig und ziemlich häufig vorhanden sind. Sie schaffen für die Entstehung von Geschwüren zweifellos günstige Vorbedingungen und stehen in irgendeiner ursächlichen Beziehung zu den Verletzungen.

Echte tiefe Geschwürsbildungen scheinen dagegen bei menschlichen Verbrennungen sehr selten zu sein.

Ob nun diese Veränderungen auf Nerveneinflüsse zurückzuführen sind, woran nach den DE CRINISSchen Befunden an Zellen des Ganglion coeliacum zu denken wäre, und damit verbundener sekundärer Schädigung der Gefäßwanddurchlässigkeit und Füllung läßt sich nicht entscheiden.

Eine interessante Beziehung möchte ich hier nur andeuten, die aber schließlich auch wieder auf Nervenschädigung zurückgeht. Tiere, denen man beide Nebennieren exstirpiert, sterben unter den Zeichen allgemeiner Asthenie, Blutdrucksenkung, Temperaturabfall, Unregelmäßigkeit der Atmung, Glykosurie und Krämpfen. Dabei findet man nach S. G. BERKOW häufig bei den Sektionen akute Magen- und Duodenalgeschwüre.

In diesem Zusammenhange sei nur der von EBSTEIN beschriebenen Fälle von ADDISONscher Erkrankung gedacht, die unter fortwährendem Erbrechen, Kollapszuständen und Schmerzen im Epigastrium zum Exitus kommen. Über Schmerzen im Oberbauch wird auch hin und wieder in den über Verbrennungen mitgeteilten Krankengeschichten berichtet. Erbrechen ist ja bei sehr schweren Fällen ein häufiges Symptom und gilt wohl mit Recht im allgemeinen als prognostisch übel. Bei den Sektionen der EBSTEINschen Fälle wurden von ORTH übrigens ebenfalls Hyperämie der meisten Bauchorgane, Follikelschwellung des Darmes und auch Veränderungen am Ganglion coeliacum gefunden.

Leber. Die Leber scheint, nach der Literatur zu urteilen, gewöhnlich wenig beteiligt zu sein. Man findet in diesem Stadium lediglich eine den übrigen Organen entsprechende Hyperämie. Doch sah FRÄNKEL bei akut Verstorbenen vielfach Kernschwund, degenerative Veränderungen des Protoplasmas und Anhäufung von goldgelben Massen, welche hier und da noch erhaltenen Kern mehr oder weniger verdeckten. Ähnliches berichtet DORRANCE. Auch bei unseren nach kurzer Zeit verstorbenen Verletzten wurden mehrfach diese Veränderungen an der Leber festgestellt.

Lymphapparat. Die Milz wird in Frühfällen bald unverändert gefunden, bald wird über mäßige und auch stärkere Anschwellung berichtet mit Nekrosen in Keimzentren der Lymphknoten und MALPIGHISchen Körpern (BARDEN), zum Teil wurden Erythrocytentrümmer gesehen (VOGT).

FRÄNKEL fand eine große Zahl Pulpazellen mit Hämoglobintropfen strotzend gefüllt, zum Teil geplatzt und der Inhalt in die Umgebung entleert.

Die von FRÄNKEL beschriebenen Befunde erklären sich zum Teil aus der Abfilterung der durch Hitzewirkung zugrunde gegangenen Blutelemente, denn es handelte sich um Fälle, bei denen zugleich auch die Nierenveränderungen festgestellt worden waren.

Die übrigen *Lymphdrüsen* finden sich im allgemeinen schon früh verändert, ebenso die Follikel des Magens und Darmes und die Tonsillen.

BARDEEN sah bei 5 rapid verstorbenen Kindern ödematöse Schwellung und zahlreiche Nekroseherde in den Follikeln, die an bei Diphtherie gefundene Veränderungen erinnern. Er nahm toxischen Ursprung an. Sie fanden sich, wie es auch schon PONFICK beschrieb, in Darm, Lymphdrüsen, aber auch Tonsillen. FENDER, CRAE u. a. glauben ebenfalls diese Veränderungen einem Toxin zuschreiben zu müssen. Sie weisen auf die ähnlichen Veränderungen bei akuten Infektionen hin und glauben, daß dieser Befund bei Hautverbrennungen regelmäßig zu finden sei.

Welche klinische Bedeutung wir diesen Befunden, die besonders an Leber und Milz anscheinend nicht regelmäßig sind, zuschreiben sollen, ist nicht sicher. Vielleicht erklärt sich aus ihnen die spätere allgemeine Herabsetzung der Widerstandskraft gegen Infektionen.

Lunge und Atmung. Die Atmung ist bei schweren Fällen, wie bei jedem Shockzustand von Anfang an gestört. Die Störungen sind verschiedener Art, meist ist sie zu Anfang beschleunigt und oberflächlich, zuweilen unregelmäßig, später oft sehr vertieft. Vor dem Tode beobachtet man auch CHEYNE-STOKESchen Atemtyp, was wohl auf die Hirndrucksteigerung zu beziehen ist.

MIURA konnte zeigen, daß es unmittelbar nach der Verletzung zur Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis kommt. Dementsprechend sieht man an der Lunge vorwiegend Befunde, die Zirkulationsstörungen betreffen. Sie sind fast immer außerordentlich blutreich, zuweilen ist Ödem vorhanden, auf den Pleuren manchmal Ecchymosen.

DOHRN fand in 3 Fällen auch *FetteMBOLIEN*. Sie war aber nur einmal so stark, daß sie ernstere Zirkulationsstörungen hervorgerufen haben könnte und am Tode mit Schuld gewesen wäre. Man könnte annehmen, daß hier starke Fettzerstörung durch die Hitze stattgefunden hatte. Dafür war aber an den verbrannten Flächen kein Anhalt zu gewinnen. Leider fehlte in einem der Fälle die Anamnese. Bei den beiden anderen war die Verbrennung aber zugleich mit einer starken Erschütterung des Körpers verbunden gewesen (Pulverexplosion, Verschüttung unter Trümmern). Man muß die FetteMBOLIE deshalb wohl nach der RIBBERTSchen Theorie erklären (starke allgemeine Knochenerschütterung).

Die klinisch in Erscheinung tretenden Formen der Atemstörung sind deshalb wahrscheinlich teils reflektorisch, teils durch allgemeine Sauerstoffverarmung des Organismus und zum anderen Teil durch zentrale Störungen hervorgerufen aufzufassen.

V. Die Rolle der Nebennieren.

Die pathologische Anatomie der letzten zwei Jahrzehnte hat auf dem Gebiete der Verbrennungen einen bedeutsamen Fortschritt gebracht, als sie feststellte, daß im Gefolge dieser Verletzungen Nebennierenveränderungen mit einer gewissen Regelmäßigkeit zu finden sind. Es ist kaum anzunehmen, daß diese Befunde nicht schon früher aufgefallen waren. Vielmehr ist das wohl dadurch zu erklären, daß man über Bedeutung und Funktion der Nebennieren zu wenig wußte und deshalb ihren Veränderungen wenig Wert beimaß. Schon bei DOHRN (1901) findet sich in zwei Sektionsprotokollen von Leuten, die nach 5 und 19 Stunden verstorben waren, die Bemerkung, daß diese Organe hyperämisch waren.

Ehe wir zu der Bedeutung für den Krankheitsverlauf übergehen, möchte ich einige physiologische Bemerkungen vorwegnehmen, da sich die Arbeit besonders an den praktischen Chirurgen wendet, dem diese Dinge nicht alle jeder Zeit sehr geläufig sind, denn seine Arbeitskraft ist anderweitig zu sehr in Anspruch genommen.

Die Nebennieren und das adrenalinproduzierende Nebennierenmark stehen in inniger Beziehung zum Sympathicus, sowohl genetisch als auch dadurch, daß reichlich sympathische Fasern und Ganglienzellen darin enthalten sind.

Der Sympathicus ist der sekretorische Nerv für die Nebennieren. Reizt man ihn, so wird Adrenalin ins Blut ausgeschüttet. Daß diese Wirkung immer über den Splanchnicus verläuft, geht einmal bedingt daraus hervor, daß die Transplantation der Nebennieren ihren Ausfall nicht, wie es bei anderen Drüsen zum Teil der Fall ist, kompensieren kann. Zum anderen kann man das aus dem Zuckerstich CLAUDE BERNARDS entnehmen. Sticht man an bestimmter Stelle ins Rückenmark, so wird Adrenalin ausgeschüttet. Das ist aber nicht der Fall, wenn man den Splanchnicus vorher durchschneidet. KAHN zeigte weiter, daß nach dem Zuckerstich die chromaffine Substanz im Mark der Nebennieren abnimmt. Dieser Schwund bleibt bei vorheriger Splanchnicusdurchschneidung ebenfalls aus. Der Zuckerstich wirkt also durch Splanchnicusreizung im Rückenmark über die Nebennieren.

Adrenalin hat folgende, hier interessierende Wirkungen: *es ist ein Reizmittel für den Sympathicus.* Es wirkt damit über den ganzen Körper. Es erhöht den Tonus der Gefäße. *Besonders stark sprechen die des Splanchnicusgebietes an.* Teils wirkt es indirekt über das Zentralnervensystem, teils direkt an der Gefäßwand, denn ausgeschnittene Gefäßstücke kontrahieren sich noch. Am Herzen dagegen wirkt es erweiternd auf die nur dilatatorisch versorgten Coronargefäße. Es erzeugt außerdem Fieber.

An den Baueingeweiden wird der Tonus der Cardia vermindert, ebenso die Peristaltik von Magen und Darm. Der Pylorusschluß dagegen wird verstärkt, ebenso wird die Magen-saftsekretion vorübergehend gesteigert.

Wird Adrenalin ins Blut ausgeschüttet, so erscheint Zucker im Harn, weil das Glykogen der Leber mobilisiert wird und in größerer Menge als Zucker ins Blut gelangt. *Pankreas und Nebennieren sind Antagonisten.* Fällt das erstere durch Wegfall der Insulinwirkung aus, so kommt es ebenfalls zur Glykämie. Insulinüberfluß und Adrenalinmangel haben eine mit Krämpfen einhergehende Senkung des Zuckerspiegels im Blut zur Folge, die durch Zufuhr von Glucose bekämpft werden kann. Die durch Adrenalin bewirkte Zuckermobilisierung aus der Leber kann durch gleichzeitige Insulingaben am ausgeschnittenen Organ gehemmt werden (BORNSTEIN).

Wird durch Insulindarreichung Hypoglykämie erzeugt, so erfolgt Adrenalinausschüttung und nachweisbar abnehmende Chromierbarkeit des Nebennierenmarkes (PALL, KAHN).

Injiziert man Glucose und hebt dadurch den Zuckerspiegel des Blutes, so erfolgt Abscheidung von Insulin (JUNG).

Wir sehen aus alledem *die Innigkeit der Verbindung der Nebenniere und damit auch anderer hormonaler Organe vom vegetativen und zentralen Nervensystem und die mittelbare Abhängigkeit der Leber und des Blutzuckers vom Nervensystem*, vor allem auch den Kreislauf dieser Dinge: Nerv — Organ und umgekehrt.

Ferner erhellt aus dieser Zusammenstellung, daß *unter dem Einfluß von Nervenreizen morphologische Veränderungen in den Nebennieren vor sich gehen, die einen Rückschluß auf die Tätigkeit des Organs gestatten* (Abnahme der Chromierbarkeit des Markes durch Zuckerstich und Insulin).

Die aus drei Schichten bestehende Nebennierenrinde ist vor allem durch ihren Gehalt doppelbrechenden Lipoiden ausgezeichnet, von denen am meisten die mittlere Schicht enthält. Ihr wechselnder Gehalt ist als das Ergebnis wechselnder funktioneller Zustände aufzufassen (H. PFEIFFER). Im akuten Tierversuche tritt Lipoidverarmung ein, die zugleich vergesellschaftet ist mit einem Fettansatz in der Rinde, also mit einer gleichgerichteten Fettbewegung. Bei länger dauernden Erkrankungen kommt es zu einem erheblichen Fettschwunde. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen läuft eine Veränderung der Blutversorgung: Hyperämie. Ferner treten Nekrosen auf. Das funktionelle Verhalten des Nebennierenmarkes läßt sich bei histologischer Untersuchung an dem wechselnden Gehalt an chromaffiner Substanz erkennen. Dabei darf aber der Chromgehalt des Markes nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der von v. HABERER und STOERK beschriebenen chrombraunen Massen in den Gefäßen und den Zellen beurteilt werden (PFEIFFER).

Pathologische Veränderungen machen sich in der Marksubstanz geltend durch Abnahme oder Verlust ihrer Chromierbarkeit und gleichzeitigem Auftreten einer Hyperämie. (Näheres in der außerordentlich eingehenden Arbeit von H. PFEIFFER¹.)

¹ PFEIFFER, H: Z. exp. Med., 10. Jan. 1919.

Das Nebennierenmark scheint aber nicht nur auf nervöse Reize, wie Zuckerstich, mit Absonderung zu reagieren. Anscheinend ist das auch auf gewisse am Mark selbst angreifende Reize möglich.

JARISCH und PFEIFFER sahen schon 70 Minuten nach dem Zuckerstich weitgehende Veränderungen und nach 4 Stunden ziemlich restlosen Verlust der chromaffinen Substanz. *Verlust der Chromierung ist aber nicht immer gleichbedeutend mit einer Verarmung des Gesamtorganismus an chromaffiner Substanz (LANDAU), da andere Paraganglien, die diese ebenfalls enthalten, sie dann noch beherbergen können (BORBENG, HORNOWSKY).* Ein vollständiger Verlust der Chromierung des Markes überschreitet die Grenzen physiologischen Geschehens. *Es ist auch dann noch die Möglichkeit der Erholung, also der Regeneration gegeben!* Sie kann sich bei Tieren innerhalb zweier Tage vollziehen. Schwerer wiegende Veränderungen der Rinde ohne Veränderungen des Markes scheinen nicht vorzukommen, wohl aber das Gegenteil. Das Mark ist also der labilere Teil.

Bei menschlichen Verbrennungen erhob man nun verschiedene Befunde: allgemeine Vergrößerung der Nebennieren. Das Gewicht überstieg das 3—5fache der Norm, starke Hyperämie und Blutaustritte. Im Mark fand man Verlust der Chromierbarkeit und fehlenden Adrenalingehalt, in der Rinde Abnahme bzw. Verlust der Lipide. Die Veränderungen scheinen der Schwere der Verbrennungen parallel zu gehen und besonders im jugendlichen Alter vorzukommen.

Aber es fehlt auch nicht an ablehnenden Stimmen. VOGT, aus dem Pathologischen Institut Bern, untersuchte 8 Verbrennungsleichen im Alter von 2 bis 74 Jahren. Veränderungen der Nebennieren wurden nie beobachtet.

Über das zeitliche Auftreten dieser Veränderungen geben uns Aufschluß die Befunde von DOHRN, der Hyperämie dieser Organe schon 5 Stunden nach der Verletzung sah. Auf andere Einzelheiten hat er damals anscheinend nicht geachtet.

KOLISKO gibt an, daß sie bei Kindern schon wenige Stunden nach dem Unfall eingetreten waren. Bei einem $7\frac{1}{2}$ Stunden nach der Verbrennung verstorbenen $1\frac{1}{2}$ jährigen Kinde mit Brandwunden 3. Grades waren beide Nebennieren durch Infarzierung dunkelrot verfärbt. Bei der Leiche eines 28jährigen Mannes (Tod 3 Tage und 4 Stunden post comb.) waren beide sehr stark geschwollen. Die linke war fingerdick, auf das Doppelte vergrößert und gleichmäßig hämorrhagisch infarziert, die rechte nur teilweise und weniger geschwollen, zeigte aber eine sehr starke Schwellung und Hyperämie der Marksubstanz. Außerdem war blutiger Darminhalt vorhanden.

Daß die Veränderungen auch in späterer Zeit noch vorhanden sein können, entnimmt man einem Obduktionsbefund von CHURTON (1868, zitiert nach KOLISKO). Ein 17jähriges Mädchen starb 11 Tage nach der Verbrennung des linken Armes unter Erscheinungen, die denen von EBSTEIN beschriebenen völlig gleichen: synkopaler Zustand, Erbrechen, lebhaft epigastrische Schmerzen, Kälte der Extremitäten, kleiner Puls, Herzkollaps! Bei der Sektion: erbsengroße Hämorrhagie der rechten Nebenniere und Hyperämie der linken. Über Befunde am Verdauungstrakt ist leider nichts erwähnt. Desgleichen beschreibt er Nebennierenhämorrhagien bei schwerer Verbrennung eines Kindes. LUCKSCH stellte an Leichen Verbrannter stärksten Grad von Adrenalinmangel fest.

Daß ätiologische Beziehungen zwischen diesen Verletzungen und Nebennierenveränderungen bestehen, scheint mir trotz einiger ablehnender Stimmen auch für den Menschen erwiesen.

Nachstehende Abbildung stellte mir Herr Prof. GUILLERY, Pathologisches Institut der Universität Köln, zur Verfügung. Es stammt von einem kürzlich seziierten 2 Jahre alten Kinde, das infolge umfangreichster Verbrühungen am 4. Tage den Verletzungen erlegen war.

Im Bilde rechts regelrechtes Nebennierengewebe mit vereinzelt kleinen Blutungen, links ausgedehnte Blutung mit Zerstörung des Gewebes. Auch oben und unten im Fettgewebe Blutungen.

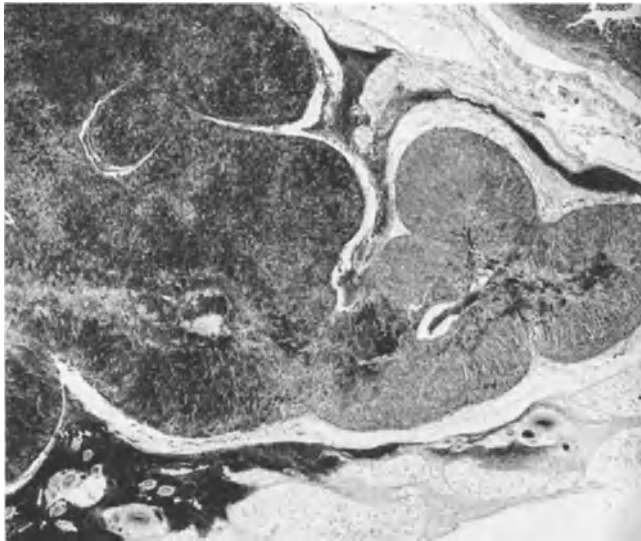


Abb. 1. Nebennierenveränderungen nach ausgedehnter Verbrühung eines Kindes.

Der Einwand, daß die Veränderungen etwa kadaveröser Natur sein könnten, wird auch durch die Tierversuche [MOSCHINI (1904), H. PFEIFFER, NAKATA, OLBRYCHT, LATTES, GRZYBROWSKI, CARACO u. a.] entkräftet. Die Ergebnisse der Tierversuche entsprechen makroskopisch und mikroskopisch den beim Menschen beschriebenen.

Was bedeuten nun diese Veränderungen für die Klinik? Es ist leicht verständlich, daß KOLISKO (1914), nachdem er diese Zusammenhänge beim Menschen gesehen hatte, und die lebenswichtige Rolle der Nebennieren und des Adrenalins bereits bekannt war, glaubte, eine endgültige Erklärung für die später erfolgenden Todesfälle gefunden zu haben. Auch bestimmte klinische Erscheinungen des Zentralnervensystems und die höhere Empfindlichkeit der Kinder gegen Verbrennungen ließen sich mit dieser Annahme dem Verständnis näherbringen, weil bei ihnen die Befunde an den Nebennieren stets sehr viel ausgesprochener sind als bei Erwachsenen.

Gewissen Aufschluß über die Bedeutung der Veränderungen gibt die menschliche Pathologie. SIMONDS machte 1902 auf die bei Infektionskrankheiten häufig zu findenden Ecchymosen der Nebennieren aufmerksam. LÖSCHKE aus dem Kölner Pathologischen Institut (1909) untersuchte 100 Nebennieren auf Lipoidkörper der Rinde und Chromierbarkeit des Markes bei Infektionskrankheiten. Er fand Schwund oder Fehlen beider, Verlust des Adrenalinhalt, ebenso Nekrosen, Thrombosen usw., Bilder, wie sie bei Verbrennungen ebenfalls gesehen werden. Er bewies auch zugleich, daß die Veränderungen bereits intravital erfolgen und machte auf die Mitwirkung der Nebennieren beim Tod infolge Infektionskrankheiten aufmerksam. Diese Befunde wurden später am

MARCHANDSchen Institut von THOMAS und auch von anderer Seite bestätigt, sie wurden auch bei Peritonitis erhoben.

Alle Autoren waren sich einig, daß es sich um toxische Wirkungen handelte. Schon v. BEHRING, später ROUX und YERSIN beobachteten regelmäßig Hämorrhagien bei Meerschweinchen, die mit Diphtheriekulturen geimpft oder aber nur mit Diphtherietoxin behandelt worden waren, so daß ihnen die Nebennierenveränderungen ein Testobjekt erfolgter Giftwirkung waren.

Demnach kämen als Ursache der Veränderungen bei menschlichen Verbrennungen entweder giftige Substanzen oder Bakterientoxine in Frage. Schwierigkeiten würde aber dann die Deutung der Nebennierenveränderungen machen, die schon wenige Stunden nach dem Unfall bei Sektionen gefunden werden.

Nun aber ist bekannt, daß Reizung afferenter Nerven (z. B. Ischiadicus) den Gehalt der Nebenniere an Adrenalin ebenfalls vermindert! Das bleibt aber aus, wenn man den Splanchnicus der betreffenden Seite durchschneidet.

Ferner hatten BAINBRIDGE und PARKINSON an zwei *im Shock* infolge anderer Verletzung Verstorbenen *das Fehlen der chromaffinen Substanz in den Nebennieren ebenfalls festgestellt*. Daraufhin angestellte Tierversuche ließen dann auch diese Befunde ziemlich regelmäßig erheben. Den primären, beim Shock erfolgenden Anstieg des Blutdruckes deutete man als Adrenalinausschüttung ins Blut, das darauf folgende und länger anhaltende Absinken des Blutdruckes als Erschöpfung des Adrenalsystems nach Abklingen der flüchtigen Adrenalinwirkung.

Dafür, daß auch vielleicht beim Menschen solche Ausschüttungen in die Blutbahn gleich nach dem Unfall erfolgen können, spricht die Beobachtung SCHREINERS, der bei menschlichen Verbrennungen häufiger eine mehr oder minder stark ausgeprägte Mydriasis sah. HARTMANN prüfte die Verhältnisse näher an Katzen mit entnervter Iris und fand nach Vornahme einer Verbrennung eine mehrere Stunden lang anhaltende Pupillenerweiterung. Diese muß man deshalb als Adrenalineffekt ansehen. Zugleich sah er bei den Obduktionen dieser Tiere im Nebennierenmark fast völliges Fehlen der chromaffinen Substanz und in der Rindensubstanz starken Lipoidschwund.

OLBRYCHT stellte fest, daß dieselben Nebennierenveränderungen auch beim *anaphylaktischen Shock* auftreten. Er sah die gleichen Erscheinungen aber *auch bei parenteraler Einverleibung verschiedener Eiweißkörper und Eiweißabbauprodukte* (Pepton, Cholin, Neurin, Guanidin usw.). Auch bei *Verätzungen, Urämie* und verschiedensten Vergiftungen wurden sie festgestellt. Wir sehen daraus, daß die *Veränderungen der Nebennieren keineswegs für Verbrennungen charakteristisch sind, sondern daß sie bei allen möglichen anderen Einwirkungen, die wir wohl als toxische zusammenfassen können, und bei Shockzuständen verschiedenster Genese auftreten können.*

Es bleibt nun die Frage, wie wir die aus histologischen Bildern abzulesenden Funktionszustände der Nebenniere bei menschlichen Verbrennungen im speziellen Falle zu deuten haben. Hier schwanken die Meinungen von gesteigerter Arbeitsleistung bis zum völligen Funktionsausfall. Die Antwort kann hier nur die tierexperimentelle Untersuchung geben. Wir können die Ergebnisse meines Erachtens deshalb auf menschliche Verhältnisse übertragen, weil sich gezeigt hat, daß die Nebennieren von Tieren auf Verbrennungen gleich empfindlich sind wie die des Menschen, und in ganz analoger Weise bezüglich des Verhaltens der Durchblutung, der Lipide und der Chomierung reagieren.

H. PFEIFFER hat das in vielen, außerordentlich exakten und sinnreichen Experimenten an 179 Tieren zu erforschen versucht und kommt zu dem Schluß, daß die Nebenniere sich auch *ohne direkten Nervenreiz* verändere. Nach einseitiger Splanchnicusdurchschneidung blieb beim Zuckerstich auf der „geschützten“ Gegenseite die Chromreaktion des Markes unverändert, dagegen nahmen die Lipide der Rinde ab. Den Lipiden der Rinde kommt eine wesentliche Bedeutung als Schutzstoffe zu, ferner sind sie Aktivatoren von Fermenten. Bei irgendwelchem Eiweißzerfall oder Fermentüberschwemmung werden sie vielleicht durch das Eindringen dieser Stoffe in den Kreislauf mobilisiert.

Die bei mäßigen *kurz dauernden* Schädigungen (Verbrennungen) auftretenden Bilder an den Nebennieren sind ein Ausdruck der Funktionssteigerung dieser Organe (partielle Chromverluste, Hyperämie).

Dauert die Schädigung an, so kommt es zu Bildern (Schwund der Gesamtlipide und Hämorrhagie), die ein *Mißverhältnis aufzeigen zwischen der möglichen funktionellen Höchstleistung der Nebennierenorgane und der durch die Schädigung bedingten gesteigerten Anforderungen an ihre Leistungsfähigkeit. Vollständige Reparation ist dann aber in kurzer Zeit noch möglich!* Diesen Zustand kann man deshalb als „Nebennierenüberlastung“ oder funktionelle Überlastung bezeichnen. *Die Auffassung von funktionellem Nebennierenausfall bei eventuell schnellem tödlichen Ausgang ist abzulehnen.* Es ist jedoch anzunehmen, daß es *später* zu einem *Erschöpfungszustand* der Organe kommen kann.

Daß der in frühen Stadien einer Verbrennung auftretende Tod nicht die direkte Folge solcher Nebennierenveränderungen sein kann, geht schon daraus hervor, daß wir innerhalb der ersten 2—3 Tage nur Bilder antreffen, die wir nach den PFEIFFERSCHEN Untersuchungen als eine Funktionsstörung des Organs ansehen müssen. Zu dieser Zeit ist die Nebennierenrinde in ihrem Gehalte an lebenswichtigen Lipiden noch nicht erschöpft, und für das regenerationsfähige Marklager können funktionell noch andere Paraganglien eintreten. Erst später kommt es bei menschlichen Verbrennungen zu Veränderungen, die ein Mißverhältnis zwischen Leistung und Beanspruchung zeigen. Dann aber kommen ja bei großen Hautverbrennungen viele andere Umstände hinzu, die sich in ähnlicher Weise an diesen Organen auswirken können. In erster Linie sind es anhaltende Resorption von Gewebsabbauprodukten und Bakterientoxinen von den Wundflächen.

Bei Kindern sind die Einflüsse auf die Nebennieren stärker als beim Erwachsenen. Bei diesen werden beim Menschen oft jegliche erhebliche Veränderungen vermißt.

Wie dieses eigenartige Verhalten erklärt werden kann, wissen wir nicht. Ich denke mir, daß in den ersten Lebensjahren das autonome Nervensystem, ganz allgemein gesprochen, ein erhebliches Übergewicht hat, da hier im Gegensatz zum späteren Leben rein vegetative Funktionen das Leben beherrschen. An diese Wechselbeziehungen zwischen zentralem und sympathischem Nervensystem läßt mich die oft gemachte Beobachtung denken, daß Anencephali, mit Fehlen des Vorderhirnes, in das wir ja gerade die höchsten geistigen Funktionen verlegen, Störungen der Nebennierenentwicklung zeigen. Auf eine ernstere Schädigung von Nerven wie sie bei Verbrennungen erfolgt, wird das autonome System in diesen ersten Lebensjahren sehr viel stärker reagieren und der Organismus stärker in Mitleidenschaft gezogen werden als der des Erwachsenen.

Das ist freilich eine Theorie, aber wie soll man sonst diese Tatsache erklären, daß die Nebennierenbefunde gerade bei kindlichen Verbrennungen schneller und ausgesprochener auftreten?

Ich bin auf dieses Kapitel absichtlich etwas näher eingegangen, weil es mir scheint, daß in den Arbeiten der letzten Zeit diese Veränderungen vielfach überwertet worden sind.

Für die Klinik haben wir festzustellen, daß es im Anschluß an umfangreiche Verbrennungen frühzeitig zu einer starken funktionellen Beanspruchung der Nebennieren, namentlich des adrenalinproduzierenden Teiles kommt, die zuerst durch Nervenreizung und Shock ausgelöst, später durch andere hinzukommende Schädlichkeiten unterhalten und verstärkt wird und zur Erschöpfung dieser Organe führen kann. Zu den letzteren Schädlichkeiten gehört die Resorption von Eiweiß und dessen Abbauprodukten und Bakterientoxine. Bei Kindern ist die Auswirkung stärker und schneller als bei Erwachsenen.

Bei der Betrachtung der nach Verbrennungen erfolgenden Nebennierenveränderungen werden wir — ganz allgemein gesprochen — wieder auf das Nervensystem gelenkt, das zweifellos im Zentrum dieses Geschehens steht.

Oben wurde auseinandergesetzt, daß Pankreas und Nebennieren sich wie Antagonisten verhalten. Wenn auch bei Verbrennungen nichts über Schädigung des ersteren bekannt ist, so ist a priori anzunehmen, daß bei erheblicher oder veränderter Tätigkeit des einen, sein Gegenspieler kaum unbeteiligt bleibt. Bei der Schwierigkeit der Beurteilung des funktionellen Zustandes des Pankreas nimmt das nicht wunder.

Interessant erscheint mir in diesem Zusammenhange aber eine Beobachtung von ORATOR (noch nicht veröffentlicht). Er sah kürzlich einen Todesfall an Pankreatitis im Anschluß an eine Verbrennung.

VI. Das Verhalten der Temperaturen.

Bei der Behandlung von Verbrennungen ist es wichtig, das Verhalten der Körpertemperatur zu beachten.

Schon BILLROTH machte auf den zuweilen bei diesen Kranken erfolgenden beträchtlichen Temperatursturz aufmerksam. Er beobachtete einen Abfall bis zu 33° in der Achsel. FALK erklärte diese Wärmeverluste durch verstärkte Abgabe aus den erweiterten Capillaren des verbrannten Hautgebietes und maß ihnen eine erhebliche Bedeutung für den Verbrennungstod bei. Da man diese Abkühlung aber auch bei tiefen Verbrennungen 3. Grades bei Tieren findet, wo die Hautgefäße thrombosiert sind, andererseits sich der Tod auch nicht durch Erwärmung des Körpers aufhalten läßt, so bestehen derartige Mutmaßungen nicht zu Recht. Beim Menschen wurden aber auch höhere Temperaturen beobachtet. Man hat häufig festgestellt, und diese Erfahrung kann ich bestätigen, daß kurz ante mortem oft genug ungewöhnlich hohe Temperaturen eintreten, die dann im allgemeinen von Krämpfen begleitet sind.

Im Tierversuch war das Verhalten der Körperwärme verschieden. In einzelnen Fällen stetiges Sinken bis zum Tode, in anderen das Umgekehrte. Daß Nerven ausschaltung diesen Anstieg nicht zu verhindern vermag, zeigt ein Versuch SONNENBURGS, der rectal 44° bei einem Kaninchen maß, dem das Rückenmark zuvor durchtrennt und das nach den Verbrennungen jedesmal wieder kalt übergossen worden war.

Aufschlußreich über das wechselnde Verhalten der Temperaturen bei verbrannten Menschen sind wiederum die Beobachtungen von WILMS, die von späteren Beobachtern an anderem Material bestätigt wurden.

Er sah, daß bei klinisch *mittelschweren* Verbrennungen der Körper mit einem auffallend gleichmäßigen Fieber reagiert, das langsam ansteigt und allmählich

innerhalb von 10—12 Tagen abklingt. Der Höhepunkt liegt bei unkompliziertem Verlauf etwa zwischen dem 3. und 8. Tag. Bei Verbrennungen vorwiegend 2. Grades steigt die Kurve *schneller* und *steiler* an und fällt schneller ab als bei solchen 3. Grades.

Bei *sehr schweren und eventuell tödlich verlaufenden* Fällen ist die Kurve unregelmäßig. Es fällt hier besonders eine *Differenz zwischen Achsel- und Aftertemperaturen* auf. Bei einer außerordentlich ausgedehnten Verbrennung eines 16jährigen (über die Hälfte des Körpers 2. Grades verbrannt) besteht schon am 1. Tage mittags eine Aftertemperatur von 39,5° (in der Achsel 1° niedriger). Am gleichen Tage abends noch Abfall der ersteren auf 37° (Achsel 37,2°). Am 3. Tage ist bei ziemlich hohem Fieber zwischen Achsel und After ebenfalls nur eine Differenz von 0,2°.

Ein weiterer Fall, der eine 15jährige betraf, deren Körper zur Hälfte drittgradig verbrannt war, zeigte am ersten Tage bei der Aftermessung stetiges Steigen bis 38,5°, während die Achselkurve größere Schwankungen zwischen 35,8 und 36,8° macht. Am 2. Tage sinkt diese sogar auf 34,9 bei gleichzeitiger Aftertemperatur von 38°. Am 3. Tage beträgt die Differenz zwischen beiden noch 2½°. Erst nach 1 Woche laufen die Kurven in gehörigem Abstand parallel. Der Tod erfolgte am 29. Tage. In den ersten Tagen lief die Pulskurve absolut nicht entsprechend dem Fieber.

Dann zeigt er noch mehrere andere tödlich verlaufene Fälle, wo eine Differenz zwischen After- und Hauttemperatur bis zu 4° festgestellt wurden: Stetiges Absinken der einen bei gleichzeitigem stetigem Anstieg der anderen.

SONNENBURG teilt eine ähnliche Beobachtung mit: 36,7 in der Achsel, 40° rectal. In einem anderen Falle betrug die Messung in der Vagina 43,2°.

In zahlreichen Lehrbüchern und Arbeiten findet man die Bemerkung, daß bei menschlichen Verbrennungen starke Temperaturstürze beobachtet wurden. Untersucht man aber diese Frage an Hand der Arbeiten, in denen solche klinischen Beobachtungen kasuistisch mitgeteilt werden, so fällt es auf, daß entweder keine näheren Angaben über die Art der Messung gemacht werden, oder es wird betont, daß es sich um Messung in der Achsel handelt. Niemals konnte ich finden, daß einmal eine abnorm tiefe Temperatur bei Aftermessung festgestellt wurde. Auch an unserem eigenen Material von 300 Fällen haben wir niemals solche Beobachtungen machen können. Ich kann nicht behaupten, daß sie deshalb nicht vorkämen, jedoch scheint es seltene Ausnahme zu sein. Es ist vielmehr gewöhnlich das Gegenteil der Fall. In den Fällen, wo beide Messungen angestellt wurden, fanden sich auffallend tiefe Kollapstemperaturen in der Achselhöhle oder übermäßige hohe im Darm. Diese Tatsache erscheint mir für die Klinik von außerordentlicher Wichtigkeit zu sein. Von bedenklichen und häufigen allgemeinen Temperaturstürzen kann man bei schweren Verbrennungen deshalb nicht sprechen. Es wäre wünschenswert, wenn man diese Frage in Zukunft durch entsprechende exakte Beobachtungen klären würde.

Was besagen uns nun diese Beobachtungen?

Eines geht daraus meines Erachtens einwandfrei hervor: *Bei schweren Verbrennungen zeigt uns das Verhalten der Körpertemperatur, daß der Organismus die Fähigkeit der Regulierung verloren hat!* Denn auch der fiebernde Organismus reguliert (KREHL). Für diese Feststellung ist es zunächst ganz gleichgültig, wodurch Fieber oder Untertemperaturen erzeugt werden.

Wir wissen, daß normalerweise die Körpertemperatur konstant erhalten wird, und zwar in erster Linie durch Maßnahmen, die an der Peripherie wirken, hauptsächlich durch Schweißsekretion und Konstriktion bzw. Dilatation der Gefäße.

Alle diese Vorgänge werden reflektorisch reguliert, und zwar auf dem Wege des vegetativen Nervensystems, wobei der Sympathicus eine große Rolle spielt. Der ganze thermoregulatorische Apparat ist dem Zentralnervensystem unterstellt, das Zentrum für diese Vorgänge liegt anscheinend am Boden des III. Ventrikels, dort wo das übergeordnete Zentrum des Sympathicus zu suchen ist, von wo auch durch Reizung Pupillenreaktionen, Lidspaltenveränderung, Glykosurie usw. hervorzurufen ist.

Wir werden also bei diesen Beobachtungen wiederum auf das Zentral- und das von ihm abhängige vegetative Nervensystem hingelenkt und können nur feststellen, daß es bei schweren Fällen tagelang in allerwichtigsten Funktionen beeinträchtigt ist.

WILMS hat die Temperaturerhöhungen, die namentlich bei mittelschweren Fällen dem Heilungsvorgang an den Wunden entsprachen, auf den erhöhten Eiweißzerfall und Aufnahme dieser Produkte in den Organismus bezogen. Das dürfte allgemein wohl heute keinem Zweifel mehr begegnen. Wir können daraus auf „ordnungsmäßige“ Reaktionen und Abwehrmaßnahmen schließen. Bei schweren Fällen, die in den ersten Tagen oft nicht mit so hohen, aber sehr schnell wechselnden Temperaturen beantwortet werden, würde man demnach wohl eine beeinträchtigte Abwehrreaktion des Körpers erblicken können. Das entspräche auch allgemeinen chirurgischen Erfahrungen, da wir fehlendes Fieber bei großer Wunde und starkem Eiweißzerfall gewöhnlich als schlechtes Zeichen bewerten können.

Für unsere Betrachtung ist die Feststellung wichtig, daß bei schweren Fällen von Verbrennung die Temperatur in der ersten Woche und eventuell noch darüber hinaus einem unberechenbaren Wechsel unterliegen, und daß wir in dieser Zeit durch einen jähen Anstieg oder ebenso plötzlichen Abfall überrascht werden können. Bemerkenswert ist auch, daß wir uns dabei keinesfalls mit der Messung der Hauttemperatur in der Achsel begnügen dürfen, da Differenzen von 3 und 4° vorkommen, und daß das besonders häufig bei Kindern der Fall ist. Es besteht hier in erhöhtem Maße die Gefahr, daß sie in einem solchen Falle einfach der Hyperthermie erliegen. Gewöhnlich sind dabei Krämpfe und Bewußtlosigkeit vorhanden.

Da die Wärmeregulatoren bei solchen schweren Verletzungen, wie wir gesehen haben, versagen, müssen wir in erster Linie peripher wirkende Maßnahmen ergreifen, um drohende Gefahren abzuwenden.

Das möge ein Fall illustrieren, den ich in der VON HABERERSchen Klinik in Düsseldorf beobachten konnte.

Ein 4jähriger Junge, der sich Bauch und vor allem große Teile des Rückens und Gesäßes zweiten, größtenteils dritten Grades verbrannt hatte, war in schwerem Shock eingeliefert worden. Nach anfänglicher Erholung wurde ich am 3. Tage nachmittags auf die Station gerufen, weil sich das Befinden des Kindes, das wir noch kurz zuvor bei der Visite gesehen hatten, plötzlich verschlechtert hätte. Die vor etwa 1—2 Stunden gemessene Achseltemperatur betrug 38°. Das Kind hatte kurz zuvor erbrochen und war jetzt bewußtlos. Es hatte den Kopf in den Nacken geworfen, verdrehte die weit aufgerissenen Augen nach links oben, knirschte mit den Zähnen und hatte klonisch-tonische Krämpfe, besonders der Arme. Das Gesicht war cyanotisch, die Haut der Extremitäten kühl, der Puls nicht mehr fühlbar. Auch nach Meinung des mit anwesenden Kollegen und der sehr erfahrenen Stationschwester lag das Kind im Sterben. Da mir ein ähnlicher, tödlich ausgelaufener Fall in Erinnerung war, ließ ich während Verabreichung eines Herzmittels die Aftertemperatur messen. Die Quecksilbersäule stand oben am Thermometer bei 42,4°. Da bei der Sachlage alles gewagt werden konnte, hielt ich das Kind kurz in ein kühles Bad, machte anschließend kalte Wickel und gab ein Pyramidonzäpfchen. Die Atmung wurde ruhiger, und das Kind erholte sich.

Nach 1 Stunde war die Aftertemperatur noch 39,7. Der Fall ging in Heilung aus. Man soll ja mit Beurteilung gerade der eigenen Maßnahmen vorsichtig sein, aber dieser Zustand des Kindes ließ wohl keinen Zweifel mehr an dem Ernst der Situation. Von den Beteiligten jedenfalls war jeder überzeugt, daß die Wendung zum Besseren allein den getroffenen Maßnahmen zuzuschreiben war. Nicht umsonst wird immer wieder betont, daß kurz „ante mortem“ die Temperaturen außerordentlich ansteigen können. Und es ist wohl kaum ein Zweifel, daß gewisse Wärmegrade nicht mehr mit dem Leben vereinbar sind.

VII. Entzündung — Resorption — Intoxikation.

Wenn wir diese Vorgänge besprechen, halte ich es für wertvoll, daß wir uns ein Bild davon machen, was am Orte der Verbrennung kurz nach der Verletzung geschieht.

Die mikroskopischen Vorgänge an den Gefäßen, die ja das ganze Bild der Verbrennung beherrschen, sind häufiger studiert worden. C. HASTINGS (1828) sah der Dilatation eine kurz dauernde Zusammenziehung vorausgehen. Ähnliches berichtet EDWARDS. O. WEBER dagegen berichtet von einer sofort auftretenden Erweiterung ohne vorherige Kontraktion, die auch dann noch eintrete, wenn man die Gefäßnerven durchschnitten habe, so daß man deshalb annahm, daß die Hitze direkt erschlaffend auf die Gefäßwand einwirke. Die feineren Vorgänge, die später COHNHEIM, HALLBAUER, SAMUEL, HÜTER z. a. studierten, sind nicht ganz einheitlich beschrieben worden.

Ich gebe im folgenden die MARCHANDSche Auffassung wieder¹. Die Veränderungen werden je nach dem Wärmegrad und der Zeitdauer der einwirkenden Hitze verschieden sein: Werden die Nervenendigungen der Cutis durch Erhitzung gereizt und geschädigt, so tritt sofort Gefäßerweiterung ein, der sich bei höheren Graden als Folgezustände vermehrte Durchlässigkeit, Transsudation und alle weiteren Erscheinungen der Entzündung anschließen, denn die Verbrennung erzeugt eine akute aseptische Entzündung. Die Gefäßreaktion ist reflektorischer Art, denn die Hitzewirkung reicht nicht aus, um die auf größere Entfernung hin stattfindende Erweiterung zu erklären, welche sich schnell an die periphere Dilatation der kleineren Gefäße anschließt. Eine solche kann nur durch Vermittlung der Nerven zustande kommen und wird wahrscheinlich durch Reizung sensibler Nervenendigungen ebenso auf reflektorischem Wege ausgelöst.

Über die Zeit der eintretenden Veränderungen geben ABELS Untersuchungen Aufschluß.

Eine Stunde nach einer Verbrennung mit 56° warmem Wasser fand er am Kaninchenohr die Gefäße mit roten Blutkörperchen prall gefüllt, spärliche Leukocyten, die Epidermis von der Cutis abgehoben und die Zellen der tieferen Schichten gelockert. Sie haften meist an der Hornschicht, einzelne an der Cutis. Sie sind unregelmäßig gestaltet, stark körnig, Kerne undeutlich; stellenweise sind die Zellen fadenförmig ausgezogen. *Nach 6 Stunden* sind die Kerne der Ohrknorpelzellen bereits dunkel gefärbt. Das ist also das Bild einer relativ leichten Verbrennung!

Bei Erzeugung von Brandblasen an einer Katzenpfote, die mit heißem Siegelack gesetzt wurden, fand TOUTON, daß schon nach 1 $\frac{1}{4}$ Stunde eine starke Quellung des Rete mit schwacher Färbbarkeit des Kernes, Gerinnung des Protoplasmas und Verflüssigung, also Folgen einer *frühzeitigen* Schädigung, der zelligen Elemente, die durch einfache Transsudation von Gefäßen aus nicht zu erklären war.

Diese Studien zeigen uns den schnellen Ablauf der entzündlichen Vorgänge. Viel imponierender ist noch das klinische Bild. Wenn die Verletzten nur eine halbe Stunde nach der Verbrennung in unsere Behandlung kommen, so sehen wir bereits oft die starke Blasenbildung, die in den nächsten Stunden sich noch erheblich vermehren kann.

¹ MARCHAND: Handbuch der allgemeinen Pathologie 1908, und Wundheilung 1902.

An dem oben geschilderten Fall, wo sich innerhalb dreier Stunden ein so beträchtliches Ödem bildete, daß es wie ein Panzer die Brust einschnürte, wurde uns demonstriert, mit welcher ungeheurer Schnelligkeit die entzündlichen Vorgänge beim Menschen ablaufen können.

Dieses Übermaß an Entzündung, die sich *so rapide entwickelt, daß wir wenig Parallelen dazu in der menschlichen Pathologie haben, ist bei Verbrennungen das auffallendste und ist meines Erachtens bei der Behandlung, wenigstens in neuerer Zeit viel zu wenig gewürdigt worden. Diese möglichst aufzuhalten und einzuschränken muß ein wichtiges Ziel unserer Behandlung sein.*

Überall im Körper, wo Entzündungen ablaufen, geht Gewebe zugrunde, und wenn es nicht abgestoßen wird, so muß es irgendwie vom Körper aufgenommen, also resorbiert und bewältigt werden. Das kann, teleologisch aufgefaßt, für einen Krankheitsablauf günstig sein. Aber auch hier kann es ein Zuviel geben, das sich gegenteilig auswirkt.

Es ist eine ganz allgemeine und ganz alte chirurgische Erfahrung: je größer die Verwundung, um so größer die Auswirkung am Organismus. Das sehen wir täglich. Die Größe und Gefahr des Eingriffes wächst, abgesehen von anderen Faktoren, mit der Größe der gesetzten Wunden und der Größe der damit verbundenen Gewebläsion. Denn von ihr hängt in erster Linie das Ausmaß der Zerstörung und des Absterbens von Gewebe und die Größe der Resorption von totem Zellmaterial ab, mithin auch die Größe der Folgen für den Organismus. Gerade in jüngster Zeit wurde z. B. von SAUERBRUCH darauf hingewiesen, daß bei den mit großen Weichteilwunden verbundenen Thorakoplastiken ein Teil der Kranken der Resorption großer Gewebsmassen zum Opfer fällt. Es liegt in derselben Linie, wenn durch v. HABERER auf die Bedeutung des gewebsschonenden Operierens für den Ausgang der Operation hingewiesen wurde.

Wenn wir bedenken, wie ausgedehnte und weit über den durch direkte Hitzewirkung geschädigten Bezirk in die Tiefe reichende Entzündungen bei umfangreichen Verbrennungen zustande kommen, so glaube ich, können wir jene allgemein angenommene chirurgische Anschauung auch wohl auf dieses Gebiet übertragen. Wenn wir uns dann noch die große Fläche der gereizten Hautnerven und die ungünstigen, den psychischen Zustand schwer beeinträchtigenden Momente im Augenblick des Unfalls vergegenwärtigen, so brauchen wir zum Verständnis der Schwere umfangreicher Verletzungen und ihrer Folgen kaum noch das Hinzukommen eines „Verbrennungsgiftes“. Besonders dann ist es nicht nötig, wenn man die schnelle Entwicklung dieser Entzündungsvorgänge sieht. Es ist zu erwarten, daß der Organismus in schwersten Fällen von solchen Gewebsschlacken geradezu überschüttet wird, wenn nicht irgendwelche Gegenmaßnahmen von ihm getroffen werden können.

An der Resorption ist kein Zweifel. Wann sie eintritt, wissen wir nicht sicher. Wir haben nur einen gewissen Anhalt an dem, was VOLKMANN „aseptisches Fieber“ nannte. Es gilt uns heute noch als Gradmesser für die Resorption von zugrunde gegangenen Gewebsmassen oder körperfremdem Eiweiß. Wir können zum Vergleich die Kurven von komplikationslos verlaufenen, mittelschweren Verbrennungen nehmen, die ohne ernste allgemeine Folgen für den Organismus und ohne Störungen seiner thermischen Regulation abliefen. Da sehen wir die Temperaturen langsam 24 Stunden nach der Verbrennung bis zum 4. Tage ansteigen, und sich bis zum 7. oder 8. Tag auf gleicher Höhe halten und dann am 10. bis

12. Tage zu der Norm zurückkehren. Sind größere Hautbezirke dabei verbrannt, so dauern sie noch länger an. Daß wir eine gewisse Berechtigung haben, diese Temperaturreaktionen als Gradmesser für den Eiweißzerfall bzw. Resorption zu betrachten, erhärtete WILMS durch gleichzeitige Untersuchung des Harns auf Albumosen, die ja nach den Arbeiten von NEUMEISTER, KREHL und MATTHES in Beziehung zum Eiweißzerfall zu bringen sind. Er konnte bei allen daraufhin untersuchten mittelschweren und schweren Fällen Albumosen im Harn nachweisen, auch zu einer Zeit, wo anfangs die Temperatur noch normal war, so daß man die Albumosenbefunde nicht einfach allein dem Fieber zuschreiben konnte. Die Resorption wird deshalb vermutlich schon vor dem Temperaturanstieg beginnen.

Die Albumosenausscheidung steigerte sich allmählich. Am 6., 7. oder 8. Tage war bei schweren Fällen Eiweiß vorhanden. Nach dessen Verschwinden waren sie weiter bis zum 10. oder 12. Tage zu finden, d. h. bis die Temperaturen zur Norm zurückgekehrt waren.

Diese Ergebnisse bei normalem Reaktionsvermögen des Körpers erlauben uns vielleicht einen gewissen Einblick in die Resorptionsverhältnisse.

Wie die Dinge aber bei schwereren Verbrennungen liegen, die den Organismus allgemein stärker schädigen, darüber ist damit noch nichts ausgesagt, vor allem darüber nicht, ob in dem einen Fall Abwehrmaßnahmen getroffen werden und im anderen nicht oder nur unzureichend. So könnte man annehmen, daß dieselbe Substanz, die bei leichter Schädigung des Organismus noch durch irgendeinen Antikörper abgesättigt und unschädlich oder ungiftig gemacht wird, in einem anderen Falle zum „Gift“ wird, wenn er im Übermaß einem Organismus angeboten wird, der infolge schwerer Allgemeinschädigung nicht mehr in der Lage ist, diese Neutralisierung durchzuführen. Diese und ähnliche Gedankengänge haben immer wieder die Suche nach einem „Verbrennungsgift“ aufnehmen lassen. Wir können bei diesem Kapitel nicht auf Einzelheiten eingehen, weil das Ergebnis all dieser Versuche negativ oder mager war. Viele haben ein Gift nachgewiesen, dargestellt oder extrahiert. Andere Forscher lehnten die Befunde wieder ab, andere verwarfen die Versuchsbedingungen und die dritten fanden eine neue Substanz. Es ist ja auch nicht ausgeschlossen, daß dabei eine Vielzahl von giftig wirkenden, voneinander chemisch und der Wirkung nach verschiedenen Stoffen produziert wird.

So interessant die Lektüre dieser Arbeiten ist, so viel Mühe und Scharfsinn darauf verwandt wurde, so wenig haben sie uns an sicheren und unbestrittenen Tatsachen gebracht.

Selbst wenn es uns gelänge, einen oder mehrere der Verbrennung spezifische Giftstoffe zu finden, so wäre therapeutisch kaum wesentlich damit genützt. Es bliebe immer hier noch die Resorption des großen zerfallenden Gewebematerials, die den Organismus schädigen würde.

Aber dennoch sind diese Experimente nicht vergeblich gewesen, sie haben unsere Erkenntnis des Krankheitsgeschehens in manchen Punkten gefördert. *Wesentlich erscheinen mir vor allem drei Dinge.*

Schneidet man Gewebe, die in einem solchen Umfange verbrannt sind, daß gleichermaßen verletzte Kontrolltiere sterben, früh genug aus, so kann man die operierten Tiere oft retten, obgleich man ihnen doch noch einen weiteren, nicht ganz gleichgültigen Eingriff zugemutet hat.

Das gelang AJELLO und PARASCANDALO, wenn sie die Excision sofort nach der Verbrühung ausführten. 12 Stunden später hatte sie keinen Erfolg mehr.

HEYDE und VOGT erzielten lebensrettenden Erfolg, wenn das verbrannte Gewebe innerhalb von 2 Stunden ausgeschnitten wurde, aber auch nach 12 Stunden überlebten die Tiere die Verletzung noch 12 und 21 Tage. Der Harn dieser Tiere war dann noch ungiftig. Die entfernten verbrannten Hautteile überpflanzten sie dann auf Normaltiere. Diese starben unter den Symptomen des Verbrennungstodes innerhalb von 3—6 Tagen. Ihr Harn war giftig.

WEIDENFELD und ZUMBUSCH beschäftigten sich eingehend mit der Lebensdauer von Mensch und Tier im Verhältnis zur verbrannten Fläche und fanden, daß zwischen beiden eine ziemlich konstante Beziehung bestand. Sie führten dann Excisionen der verbrannten Hautpartien bei Tieren und Menschen aus und konnten zeigen, daß bei frühzeitiger Ausschneidung eine erhebliche Verlängerung des Lebens zu erreichen war, so daß sie nach ihren Erfahrungen sonst absolut Verlorene retten konnten.

Diese Erfolge sind erstaunlich und sie sind meines Erachtens auch beweisend. Denn nützte die Ausschneidung nichts, so hätte das Gegenteil, also ein früherer Tod eintreten müssen, weil man an den Schwerverletzten einen immerhin noch recht schweren weiteren Eingriff vorgenommen hatte.

Diese Ergebnisse sind deshalb als eindeutig zu betrachten und beweisen, daß auch den verbrannten Flächen auf irgendeine, im einzelnen nicht näher bekannte Weise, Stoffe in den Organismus aufgenommen werden, die sich für ihn schädlich auswirken oder mit anderen Worten für ihn toxisch sind. Es muß deshalb unser Bestreben sein, diese Resorption zu verhindern oder zu verringern.

Wann diese Resorption beginnt bzw. innerhalb welcher Zeit sie durch Excision wirksam zu verhindern ist, läßt sich nicht weiter genau bestimmen. Aus den WILM-schen Albumosenuntersuchungen läßt sich vermuten, daß sie schon am ersten Tage und noch vor dem Temperaturanstieg einsetzt. Nach dem Studium der übrigen hierüber vorliegenden Literatur möchte man etwa eine 6—8-Stunden-Grenze ziehen. Sie ist natürlich abhängig vom Grad der Verletzung und vom Alter des Patienten.

Vielleicht ist diese noch zu hoch gegriffen. Nach Verbrennungen sehen wir später zu besprechende, ziemlich konstant eintretende chemische Veränderungen des Blutes wie des Blutzuckers, der Blut- und Harnchlorurkurve, des Reststickstoffes usw. O. IL. SEUNG studierte diese Verhältnisse bei aseptischen Verbrennungen durch subcutane Verkochung der Muskulatur. Er kam zu dem Ergebnis, daß man den sich in diesen Wertkurven ausdrückenden Effekt der Verletzungen rückgängig machen konnte, wenn die Ausschneidung des verkochten Gewebes innerhalb von 3 Stunden vorgenommen wurde. Nach 4 Stunden wurde dagegen eine Verschlimmerung erzielt!

Theoretisch hätte die Ausschneidung auch noch zu späterer Zeit ihren Sinn, wenn man sich das Eindringen von Gewebsschlacken in den Organismus, das sich ja über Tage hinzieht, als eine Art Dauerinfusion vorstellt. Sie verlöre allerdings auch dann immer mehr ihre Berechtigung, je mehr Zeit seit der Verletzung vergangen ist.

Leider hat sich der Weg der Entfernung des verbrannten Gewebes für den Menschen wegen der meist zu großen Flächenausdehnung des geschädigten Hautbezirkes als ziemlich selten gangbar erwiesen. Er kommt meines Erachtens nur für umschriebene, weiter in die Tiefe reichende, der Fläche nach aber nicht große Verbrennungen 3. Grades in Frage. Das ist die Meinung der allermeisten

Autoren. Wir kennen bei etwa 300 Fällen keinen, wo ein solcher Eingriff indiziert war. Mit der Größe der Verbrennungsfläche wächst die Allgemeinschädigung des Körpers und die Größe des primären Shockzustandes, leider aber auch die des Eingriffes, der zur Entfernung notwendig sein würde. Im übrigen hat auch heute noch die von BILLROTH ausgesprochene Forderung, im Shockzustand jeden Eingriff zu unterlassen, ihre Berechtigung — auch bei schweren Verbrennungen!

Diese Behandlung scheint auch nicht in gleicher Weise von den Autoren, die sie angaben, fortgesetzt worden zu sein: denn v. ZUMBUSCH empfiehlt neuerdings die Behandlung mit Borsalbenverbänden oder Brandliniment.

Weitere beachtenswerte Feststellungen wurden durch die *Tierversuche von HEYDE und VOGT* gemacht.

Sie sahen, daß Tiere, die die erste Verbrennung überstanden hatten, sich nach einem zweiten Insult viel empfindlicher zeigten und kamen schließlich zu der Ansicht, daß das verbrannte Gewebe so wirke, daß es ähnlich, wie es z. B. bei manchen Formen der Serumkrankheit der Fall ist, den Organismus in einen Zustand der Überempfindlichkeit versetze, in dem er auf weitere Zufuhr des veränderten Eiweiß mit einem protrahierten Shock antwortet. Sie bewiesen dann diese Vermutung durch eine Reihe von hier nicht näher zu beschreibenden Versuchen mit Implantationen kleinster verbrannter Haut- und Muskelstückchen und späterer Injektion entsprechender Extrakte. Die Tiere beantworteten diese mit einem typischen Shock, auch dann, wenn es sich um körpereigenes Eiweiß handelte.

Damit zeigten sie, daß verbranntes, körpereigenes Gewebe wie artfremdes wirken kann.

Auch konnten sie feststellen, daß Tiere, denen man verbrannte Hautlappen implantierte, sich so verhielten, als seien sie selber verbrannt worden. Bei diesen Tieren war der Harn ebenso wie bei den verbrannten Tieren giftig. Sie bestätigten damit die früheren Befunde anderer Forscher. Dieses Gift fand sich auch im Urin verbrannter Menschen. Auch bei einem an sich nicht tödlich scheinenden Fall, der anfänglich keinerlei Allgemeinerscheinungen hatte, aber am 11. Tage eine plötzliche Verschlechterung mit Unbesinnlichkeit, Cyanose und Krampfanfällen durchmachte, stellte sich die Giftigkeit des Harnes bei negativ bleibendem Eiweiß und Albumosen ein.

Ein Ansteigen der Harntoxizität fand sich aber auch, wenn sie Tieren entnommene Organstücke (Leber, Milz) implantierten. Das trat auch ein, wenn ausgedehnte Weichteilquetschungen vorgenommen wurden, kurz immer dann, wenn Körpereweiß in größeren Mengen abgebaut und resorbiert wurde. Die Harngiftigkeit stellte sich auch im anaphylaktischen Shock ein.

HEYDE und VOGT gingen dann der Natur dieses im Harn auftretenden, für Mäuse giftig wirkenden Körpers weiter nach und prüften eine Substanz, die schon im normalen Urin vorhanden war, aber bei verbrannten Menschen und Tieren vermehrt beobachtet wurde. Es handelte sich um Substanzen ziemlich niedriger Abbaustufe von Eiweißkörpern, vom Charakter der Guanidine und seiner Salze.

Durch Injektion dieser Körper konnten sie am Tier dieselben Wirkungen erzielen. KUTSCHER konnte ferner aus dem Harn Verbrannter eine cholinähnliche Substanz isolieren.

Diese Feststellungen von HEYDE und VOGT würde also *lediglich eine Resorption von zerfallendem Eiweiß bei Verbrennungen und anderen ausgedehnten Verletzungen* und dessen weitgehenden Abbau im Körper beweisen.

Die Annahme einer Sensibilisierung des Körpers, also das Herbeiführen eines anaphylaktischen Zustandes durch fortgesetztes Eindringen von Eiweißkörpern,

ist bis jetzt noch nicht widerlegt worden und durch HEYDE und VOGT's Untersuchungen in hohem Maße wahrscheinlich gemacht.

Im gleichen Sinne sprechen kürzlich von SCHÜTZ veröffentlichte Versuche, der feststellte, daß Extrakt aus verbrannter Haut häufig eine positive Cutisreaktion bei vorher 1—3mal verbrannten Meerschweinchen ergab. Extrakte normaler Haut waren dagegen stets negativ. Die Reaktion schien dabei nicht artspezifisch zu sein, da sich die von Ratten-Meerschweinchen und Kaninchenhaut gewonnenen Extrakte bei Prüfung am Meerschweinchen in ihrer Wirkung weitgehend ähnlich verhielten.

Ich habe betont, daß wir die Annahme eines spezifischen „Verbrennungsgiftes“ im Stoffwechsel zum Verständnis der Schwere des Krankheitsbildes bei ziemlich schnell tödlich verlaufenden, sehr umfangreichen Verbrennungen aus klinischen Gründen nicht nötig haben. Es genügt da die bekannte schädigende Wirkung durch die Resorption großer Gewebsmassen. Auf diese schweren Fälle haben auch die Feststellungen von HEYDE und VOGT keinen Bezug, schon deshalb nicht, weil das anaphylaktische Stadium längere Zeit zu seiner Entwicklung braucht.

Es bleibt aber eine sichere und unbestrittene, wenn auch relativ seltene klinische Beobachtung, die auch wir gemacht haben: Es gibt weniger ausgedehnte, mittelschwere Fälle, namentlich bei Kindern, wo ein tödlicher Ausgang wegen Fehlens schwerer Allgemeinsymptome in den ersten Tagen nicht erwartet wurde, die oder die nach anfänglicher Erholung nach 9—15 Tagen plötzlich schwerste Kollapse bekommen oder unter Krämpfen sterben. Diese bis dahin rätselhaften Zufälle bekommen durch diese Versuche eine genügende Erklärung. Allerdings konkurriert hier wieder die Nebennierenschädigung, die ja sowohl durch anaphylaktischen Shock als auch durch Zuführung von Bakterientoxinen und anderen Eiweißkörpern zustande kommt und in dieser Zeit einen solchen Grad erreicht haben kann, daß man von einer vollständigen Erschöpfung reden kann.

Der andere theoretisch mögliche Weg der Desensibilisierung durch ein antitoxisches Verbrennungsserum hat bisher beim Menschen zu keinen positiven und einwandfreien Resultaten geführt. Er wurde schon vor HEYDE und VOGT von PARASCANDALO, später von KOTZAREFF u. a. beschritten. Die angestellten Tierversuche erscheinen mir wenig beweisend und überzeugend.

Die dritte Feststellung, die ich von der Suche nach Verbrennungsgiften für bemerkenswert halte, verdanken wir wieder der unermüdlichen Arbeit H. PFEIFFERs auf diesem Gebiete. Es handelt sich um den *Nachweis peptolytischer Fermente im Blute Verbrannter*.

Alle Zellen des Körpers enthalten Fermente, die Peptone abzubauen vermögen. Selbst in schwersten Krankheiten werden diese Fermente nur in unbedeutender Menge an Blut und Lymphe abgegeben. Die Zellen halten sie aber selbst bei schwächenden Erkrankungen ziemlich zäh fest, so daß sie nur in geringer Menge in den Säften nachgewiesen werden können.

MANDELBAUM hat, fußend auf den Arbeiten ABDERHALDENS, festgestellt, daß nach Eintritt des Todes diese Fermente in großen Mengen in das Blut ausgeschwemmt werden können und sich mit bestimmten Methoden nachweisen lassen. Es ist, als ob die Zellen gesprengt worden wären. Er glaubte, dieses Verhalten als „Totenreaktion“ verwerten zu können.

Daran anknüpfend untersuchte PFEIFFER mit gleicher Methodik (1914) die Verhältnisse bei umfangreichen Verbrennungen. Er fand, daß *schon nach ganz kurzer Zeit — in einem Versuch hatte er eine halbe Stunde danach das Blut entnommen — das Serum große Mengen aktiver Fermente enthielt. Diese ließen sich,*

wenn das Tier lange genug lebte, noch stunden- und tagelang nachweisen. Infolge des Zugrundegehens großer Zellmassen durch die Hitzewirkung wurde also der Körper „geradezu explosionsartig“ mit peptolytischen Fermenten überschwemmt.

Die starke Fermentüberladung kommt zweifellos durch irgendeine starke Schädigung großer Zellverbände zustande. Das kann z. B. auch die Folge einer ausgedehnten Entzündung sein, doch wird man wegen des plötzlichen, massenhaften Freiwerdens zuerst wohl die direkte Hitzeschädigung vieler Zellverbände verantwortlich machen wollen. Wie dem auch sei, durch diese Fermente kommen, wie wir wissen, tiefgreifende Störungen des Stoffwechsels zustande. Sie wirken, wie WILHELM OSTWALD zeigte, wie Katalysatoren, d. h. sie beschleunigen irgendeinen chemischen Vorgang ohne sich selbst an dieser Reaktion zu beteiligen oder verbraucht zu werden.

Wir sehen aus diesen PFEIFFERSchen Untersuchungen, daß durch die Verbrennung, kurze Zeit nach Einwirkung der Hitze, bereits erhebliche Änderungen der Körpersäfte (Blut und Lymphe) stattfinden mit heute noch unabschätzbaren, aber für den Organismus und seinen Stoffwechsel sicherlich bedeutsamen Folgen.

Ich erinnere hier an die eingangs besprochenen SONNENBURGSchen Versuche, wo ich darauf hinwies, daß er durch sie allein für die ersten, gleich nach der Verbrennung erfolgenden Blutdruckschwankungen bewiesen habe, daß sie reflektorisch sind und auf dem Nervenwege zustande kommen. Für den etwas späteren, tatsächlich ebenfalls erfolgenden Blutdruckabfall nach Rückenmarkdurchschneidung mußte die Frage offen gelassen werden, ob nicht bald einsetzende humorale Einflüsse irgendwelcher Art anzuschuldigen sind. In der sofort einsetzenden Fermentüberladung haben wir einen solchen Faktor!

VIII. Chemisch-physikalische Veränderungen der Körpersäfte.

Ehe ich die im Gefolge von ausgedehnten Verbrennungen festzustellenden chemischen Veränderungen des Blutes und anderer Körperflüssigkeiten bespreche, möchte ich zum besseren Verständnis einige Vorbemerkungen machen, wobei ich im wesentlichen den Ausführungen HÖBERS folge.

Die Salze sind für Leben und Tätigkeit der Zellen von lebenswichtiger Bedeutung. Im Blutplasma sehen wir eine auffallende Konstanz an anorganischen Stoffen (Isotonie), die in einem für Mensch und Säugetier untereinander ziemlich konstanten Verhältnis vorhanden sind. Der Körper muß also über Fähigkeiten verfügen, diese Konstanz aufrechtzuerhalten, da das Angebot an diesen Stoffen aus der Nahrung ein jeweils verschiedenes ist. Die Regulierung für die gesamten Säfte des Organismus, für die wir irgendein übergeordnetes Zentrum annehmen müssen, geschieht mit Hilfe exkretorischer Organe, wie Lungen, Nieren, Schweißdrüsen usw. Auf der anderen Seite sehen wir andere vegetative Regulatoren eingreifen, wie Durst, Ekel, Kochsalzbedürfnis bei Pflanzennahrung usw.

Von der Konstanterhaltung dieses Verhältnisses an Salzen ist in erster Linie die Konstanz des osmotischen Druckes des Plasmas abhängig. Dieser ist wiederum für Ablauf aller Lebensprozesse von Bedeutung. Er beeinflußt z. B. den Wassergehalt der Zellen und ihr Volumen. Durch solche osmotischen Volumschwankungen geringen Grades leidet die Funktion der Zelle schwer. Ebenso wichtig wie der Gesamtbestand an anorganischen Bestandteilen des Plasmas ist, so wesentlich ist auch die *Einzelkonzentration der Salze*, namentlich in ionisierter Form. Das Verhältnis der Salze im Inneren der Zellen und der sie außen umspülenden Flüssigkeit ist ein verschiedenes, z. B. überwiegen innen die Kationen, außen die Natriumionen. Die Bedarfsregelung ist eine Lebensfunktion der Zellen. Jede gröbere Änderung wirkt sich auf den Kolloidzustand der Zellen aus.

Einen Einblick in die Bedeutung der Salze und Salzionen für die Funktion der Zellen und der regulatorischen Nerven und damit des Körperhaushalts überhaupt geben uns die höchst interessanten Untersuchungen von KRAUS, ZONDEK u. a. Sie zeigen, daß die normalen Funktionen der Organe, die ja von einer bestimmten Reaktion des Einflusses von Vagus und Sympathicus abhängen, ebenso bestimmt werden von dem Gleichgewicht bestimmter

Ionen. Kalium und Natrium verhalten sich gleichartig. Ihr Antagonist ist das Calcium. Daher wirken Natrium und Kalium bei der Prüfung an verschiedenen Organen wie der Vagus, das Calcium dagegen wie der Sympathicus. Nerven- und Ionenwirkung laufen nicht nur parallel, sondern sind ihrem Wesen nach identisch. Nicht das Kalium z. B. reizt den Vagus, sondern umgekehrt der Vagus beeinflusst das Kalium. Wird der ausgeschnittene Darm ausgewässert und soweit wie möglich kalium- und natriumfrei gespült, so bleibt die Muscarinwirkung aus. Der Darm kontrahiert sich erst, wenn Kalium oder Natrium der Lösung in der er sich befindet, zugesetzt wird. Dasselbe gilt für Sympathicus und Calcium. Eine konzentrierte Kaliumlösung reizt den Darm zur Kontraktion. Schaltet man den Vagus mittels Atropin aus, so wird die Kaliumwirkung dennoch nicht verhindert. Der Nervenreiz bewirkt nach diesen Versuchen eine Konzentrierung der Ionen an dem Ort der physiologischen Wirkung. Die Zelle bedarf also nach ZONDECKS Meinung der Nervenwirkung nicht, wenn eine bestimmte Ioneneinwirkung stattfinden soll, wohl aber bedarf sie der Ionen, wenn eine Nervenwirkung erfolgen soll. Der Vagus sorgt also für ein gewisses Plus an Kalium an der Zelle, der Sympathicus für das Übergewicht des Calciums. Durch Kalium wird also die Erregbarkeit des Vagus, durch Calcium die des Sympathicus gesteigert. Wesentlich ist also, daß *unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems Ionenverschiebungen stattfinden. Zell- und Nervengifte bzw. Nervenreiz und Elektrolyten haben an den Zellen die gleichen Wirkungen zur Folge.*

Wir kommen sofern sich diese Versuchsergebnisse als richtig erweisen eventuell zu einer wesentlich anderen Beurteilung der Parabioseversuche über Verbrennungen und lernen manche Beobachtungen, z. B. das thermische Mitreagieren, die Nebennierenbefunde des nicht verbrannten Tieres usw. verstehen, wenn wir annehmen, daß Änderungen in den Körpersäften sich genau so auswirken, wie direkte Nervenreizung oder Lähmung. Bei den Parabiosen war ja nachgewiesen worden, daß sich zwar ein Blut- und Lymphaustausch zwischen beiden zusammengewachsenen Partnern einstellen kann, dagegen ein Einwachsen von Nerven in das andere Tier ausbleibt. Andererseits wird es auch verständlich, daß mit Einströmen der Säfte aus dem verbrannten Gebiet in den Organismus sich schwerste Allgemeinsymptome auch dann bald nachher einstellen, wenn vorher Nerven oder Rückenmark durchtrennt waren. (Vgl. die Versuche von SONNENBURG und SIMMONART.)

Ebenso konstant wie dieses Verhältnis wird die *chemische Reaktion des Blutplasmas* vom Körper festgehalten und reguliert. Sie ist, nahe dem Neutralpunkte, leicht alkalisch mit ganz geringer Schwankungsbreite.

Jede Änderung dieses Reaktionszustandes wirkt ebenfalls wieder auf den Zustand der Kolloide und auf die Lebenstätigkeit der Zellen. Eine allzu große Säuerung ist offenbar nicht mehr mit dem Leben vereinbar. Der Körper hält die „aktuelle Reaktion“ des Blutes deshalb mit Ausnahme der letzten Lebenszeit fast immer innerhalb normaler Grenzen.

Im übrigen sind diese Verhältnisse alle außerordentlich verwickelt und ineinandergreifend, und ihre Verschiebung von zahlreichen Faktoren abhängig: So stehen z. B. Schwankungen im *Blutzuckergerhalte* wieder mit dem Säure-Basenhaushalt in Beziehungen. Letzterer wieder ist unter anderem abhängig von psychischen Einflüssen. Auch Angst und Schmerz vermindern die Alkali-reserven des Blutes und erhöhen den Blutzucker. Ebenso wirken sich Allgemeinnarkose und in geringerem Maße Lokalanästhesie azidosefördernd aus. Im gleichen Sinne wirkt auch der Shock auf Säure-Basengleichgewicht und Blutzucker. Lokal wird eine Acidosis hervorgerufen durch Entzündungen, die sich bei außerordentlicher Verbreitung auch schließlich allgemein auswirken kann, besonders wenn noch andere Schäden hinzukommen. Hand in Hand mit der lokalen Gewebssäuerung geht die Erweiterung der Capillaren und die Änderung ihrer Permeabilität.

Ferner bestehen Beziehungen des Gleichgewichtes von H- und OH-Ionen zum Gleichgewicht des Kalium und Calcium. Das Übergewicht des letzteren führt zur Vermehrung von H-Ionen, Kaliumübergewicht bewirkt vermehrtes Auftreten von OH-Ionen (S. G. ZONDEK).

Hier interessieren auch einige Bemerkungen über den *Reststickstoff* (Rest-N), der dem praktisch tätigen Chirurgen durch seine Verwendung in der Nieren- und Prostatachirurgie besser bekannt ist. Seine Höhe hängt außer von der Funktionsfähigkeit der Leber und Niere unter anderem auch von dem Eiweißzerfall ab. Speziell für chirurgische Verhältnisse sind wir darüber durch die Arbeiten von BÜRGER und GRAUHAN sowie KLEIN und PRIBRAM informiert, die sein Verhalten nach Eingriffen prüften und ihn als Indicator für die Größe des durch die Operation hervorgerufenen Gewebszerfalls benutzten.

Es wurde festgestellt, daß er nach großen Eingriffen um das Doppelte, im Maximum bis zum Vierfachen ansteigt. Der Abfall zu normalen Werten wird dabei im allgemeinen am 3.—4. Tage erreicht. Durch KINGREEN und BERNHARD wurde auf die Gefährdung und die mangelnde Widerstandskraft der Patienten gegen jegliche körperliche Schädigung hingewiesen, bei denen schon vor irgendeinem Eingriff ein hoher Wert für Rest-N festgestellt wurde.

Hoher Rest-N im Blut wird aber auch bei einer anderen Gruppe von Erkrankungen gefunden. Sie ist gekennzeichnet durch *Störungen* in den Beziehungen *des Wasser- und Kochsalzhaushaltes*. Zu diesen steht die Stickstoffanhäufung oder Ausscheidung in Wechselbeziehung. Bei Kochsalzverarmung des Organismus, die z. B. durch Chlorverlust infolge häufigen Erbrechens zustande kommen kann, tritt Erhöhung des Rest-N ein („chloriprive Acotämie“, BLUM 1927/28). Nach VOLHARD wirkt *extreme Kochsalzverarmung ähnlich wie extreme Wasserverarmung*. Zur Aufrechterhaltung einer ungestörten Nierenfunktion sind sowohl Natrium- als auch Chlorionen notwendig. Die Rest-N-Anhäufung sei in diesen Fällen als Folge einer renalen Ausscheidungsstörung ohne anatomische Nierenerkrankung aufzufassen.

Auch diese Dinge greifen also wieder ineinander. Außer der Beziehung des Rest-N zum Chlorstoffwechsel bestehen wiederum Zusammenhänge mit dem Säure-Basengleichgewicht.

Ferner hat man bei Verbrennungen das Verhalten von *Albumin und Globulin*, wie auch die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen studiert.

Daß auch hier wieder enge Beziehungen zum Säurehaushalt bestehen, geht aus den Untersuchungen sowohl über die Vorgänge bei der Wundheilung als auch bei größeren Blutverlusten hervor. Gleichzeitige Wirkungen sind dabei wieder am Chlor- und Calciumspiegel des Blutes festzustellen.

Alle diese äußerst komplizierten Verhältnisse wirken sich auf den Kolloidzustand der Gewebe und Zellen aus, ändern ihren Wasserbestand und beeinträchtigen damit lebenswichtigste Funktionen der Zelle. Bei den meisten Krankheitsvorgängen können wir die einzelnen Befunde nur registrieren und vermögen aus ihrer Größe ein gewisses Bild von der Intensität der Störungen des Stoffwechsels und damit höchst wichtiger Funktionen des Organismus zu gewinnen. Wir können aber in den meisten Krankheitsfällen Ursache und Wirkung nicht unterscheiden.

Für unsere Betrachtungen erscheint mir vor allem wichtig, daß die Steuerung all dieser Vorgänge durch die vegetativen Nerven bzw. ihre übergeordneten Zentren erfolgt, oder daß sich umgekehrt diese eventuell aus anderen Gründen hervorgerufenen Veränderungen auf die vegetativen Nerven so auswirkt, daß ihr Zustand und ihre Funktion verändert wird.

Die Untersuchungen dieser chemisch-physikalischen Blutveränderungen bei umfangreichen Verbrennungen hatten im einzelnen folgende Ergebnisse:

Calcium-Kalium. Hierüber liegen bei menschlichen Verbrennungen Untersuchungen von EDEN und HERMANN vor. Sie fanden, daß der Gesamtcalciumgehalt des Blutes sich nicht wesentlich verändert. Dagegen aber nimmt der Bestand an ionisiertem Calcium ab, gleichzeitig findet sich eine Erhöhung der Werte für Kalium. Es resultiert also eine Gleichgewichtsstörung zwischen diesen beiden, für das vegetative Nervensystem außerordentlich wichtigen Ionenarten.

Welcher Faktor von beiden, Nerv oder Ionen, primär die Veränderung hervorruft, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls besteht dadurch eine Gleichgewichtsstörung im Antagonistensystem des Vagus und Sympathicus.

Der Gesamtgehalt des Calciums ist, wie wir aus den Untersuchungen von TRENDELENBURG und GYÖRGY über die Tetanie wissen, nicht ausschlaggebend, sondern für die Wirkung maßgebend ist die ionisierte Menge des Calciums.

HERMANN und EDEN nehmen auf Grund der erhaltenen Ergebnisse bei *Verbrennungen* eine durch Eiweißzerfall hervorgerufene *Vagotonie* an. Wollte man aus diesen Befunden Konsequenzen für die Behandlung ziehen, so könnten sie meines Erachtens nur darin bestehen, daß man dem Körper eine gewisse Menge dieser Stoffe zur Verfügung stellt, namentlich Calcium und Kalium. Das Letztere kann ebenso durch das gleichsinnig wirkende, aber etwas schwächere Natrium ersetzt werden.

Säure-Basenhaushalt. Die Untersuchungen über das Säure-Basengleichgewicht bei Verbrennungen sind zahlreich (HELSTEDT, STOCKES, VALDONI, BIANCHI, EDEN, HERMANN, SCHNEIDER, MELVER u. a.). Während allein EDEN und HERMANN eine Alkalescenz des Blutes fanden, MELVER im Anfangsstadium gar keine Veränderung und erst später zuweilen eine Acidosis feststellen konnte, sahen fast alle anderen Untersucher einen Ausschlag nach der sauren Seite. Dieser ging mit Abnahme der Alkalireserven einher.

VALDONI prüfte das Verhalten des Säure-Basenhaushaltes im Tierversuch, wobei er laufend die p_H im Herzblut kontrollierte. Er konnte regelmäßig eine Azidose nachweisen, deren Grad der Schwere der Verbrennung parallel ging. Er deutet sie als kompensatorische Insuffizienz gegenüber abnormen Säurevalenzen, die laufend im Übermaß gebildet werden. Ähnliche Resultate erhielt er bei zwei menschlichen Verbrennungen.

Im allgemeinen wird berichtet, daß die Azidose namentlich bei schweren Fällen recht hohe Grade erreichen kann. SCHNEIDER fand einmal so hohe Werte, wie sonst nie bei Operierten. Trotzdem trat der Tod nicht sofort ein, sondern es kam trotz weiterer stetiger Verschlechterung des Allgemeinbefindens nochmals zum Anstieg der Alkalireserven vor dem Tode. SIMMONART stellte die Acidosis schon einige Stunden nach der Verletzung fest.

Wir können in diesen Schwankungen meines Erachtens eine schwere Beeinträchtigung der regulatorischen Funktionen des Organismus sehen. Jedoch kann uns die Bestimmung der aktuellen Reaktion des Blutes nach dem Mitgeteilten kein sicheres Maß für die Schwere eines Falles und seine Prognose geben. Selbst bei anscheinender völliger Erschöpfung der Alkalireserven kommen Erholungen vor.

Blutzucker. Während SCHNEIDER bei Verbrennungen, entsprechend den Erfahrungen an anderen Krankheiten, ein Parallelgehen des Blutzuckers und der Acidosis in 3 von ihm untersuchten Fällen sah, konnte von anderen diese Übereinstimmung an größerem Material keineswegs immer oder regelmäßig konstatiert werden.

Von fast allen Untersuchern aber wurde sowohl beim Menschen als auch im Tierexperiment gefunden, daß es kurz nach der Verbrennung zum Ansteigen der Blutzuckerwerte kommt, die innerhalb weniger Tage wieder zur Norm zurückgehen. DAVIDSON fand ihn dem Rest-N entsprechend im allgemeinen in den ersten 24 Stunden vermehrt. Je schwerer der Fall, desto stärker die Erhöhung.

Auch SCHREINER macht die Angabe, daß die Blutzuckerwerte der Schwere der Erkrankung entsprächen. Er fand außerdem häufiger spontane Zuckerausscheidung mit dem Harn, die dem Blutzuckerspiegel nicht entsprach. Auch bei DOHRN's Fällen wurde einmal Harnzucker festgestellt. Dasselbe haben wir bei unseren Fällen mehrmals gesehen.

MEHRER dagegen, der 16 Fälle, darunter 5 tödlich verlaufende, untersuchte, sah nur zweimal einen Rest-N-Anstieg kurz vor dem Tode, während der Blutzucker unmittelbar nach der Verletzung anfangs bei ziemlich unverändertem Säure-Basengleichgewicht in die Höhe ging.

IL SEUNG prüfte das Verhalten des Blutzuckers im Tierexperiment sowohl für Hautverbrennung als auch bei subcutaner Muskelverkohung, und fand die Blutzuckererhöhung ebenso wie den Anstieg des Rest-N und zeigte damit, daß diese Veränderungen auch ohne jegliche Infektion zustande kommen.

Man kann angesichts dieser Ergebnisse nicht von einem Parallelverlaufen der Kurven des Blutzuckers mit der des Säuregehaltes des Blutes oder des Reststickstoffes sprechen. Es scheinen bei Verbrennungen vielmehr alle möglichen Variationen vorzukommen.

Es ist aus diesem Grunde meines Erachtens kaum erlaubt, aus irgendeiner Einzelbeobachtung verallgemeinernde Schlüsse für die Therapie zu ziehen. So halten CHRISTOPHER u. a. wegen der Blutzuckererhöhung das Adrenalin in der ersten Zeit für kontraindiziert. Vielfach vergißt man, daß für den Blutzuckerstand nicht nur die Nebennieren in Frage kommen, sondern auch das Pankreas, dessen Funktionszustand aus dem anatomischen Bilde wir ja nicht in gleicher Weise wie bei den Nebennieren ableiten können. Wir wissen aus den bisher vorliegenden Untersuchungen nicht, ob die Adrenalinausschüttung nach Verbrennungen ein „zweckmäßiges“ Verhalten oder das Gegenteil davon bedeutet. Nähme man das erstere an, was zweifellos ebensoviel Berechtigung haben würde wie das zweite, so wäre die „Unterstützung“ des Organismus mittels Adrenalin wünschenswert. Hinzu kommt, daß bei Verbrennungen andere blutdrucksenkende Substanzen von Cholincharakter gefunden worden sein sollen, die die Adrenalinwirkung beeinträchtigen.

Eine Kontraindikation gegen Adrenalin und adrenalintartige wirkende Körper können wir aus den regelmäßig nach Verbrennungen erhöhten Blutzuckerwerten nicht ableiten.

Reststickstoff, Chlor und Natrium. Wegen der engen Beziehungen zwischen diesen Faktoren möge ihr Verhalten bei Verbrennungen gemeinsam besprochen werden.

Auf die Bedeutung des Rest-N bei diesen Verletzungen wurde namentlich von DAVIDSON (1925) aufmerksam gemacht, der in ihnen einen Gradmesser für die Größe der Resorption von Eiweißzerfallsprodukten erblickte. Er fand ihn *im allgemeinen in den ersten 24 Stunden erhöht*. Je schwerer der Fall, desto stärker war die Erhöhung. Die Erhöhung dauerte eventuell mehrere Tage an. Wenn

dagegen mit Gerbsäure behandelt wurde, so waren nach 24 Stunden schon normale oder nur gering erhöhte Werte im Gegensatz zu anders behandelten Fällen zu finden!

In 2 Fällen, wo er von der Tanninbehandlung zu feuchten Umschlägen mit Borsäurelösung übergang, stiegen die schon wieder normal gewordenen Werte prompt wieder an!

Gleichzeitig mit der Erhöhung des Rest-N-Wertes fand DAVIDSON bei Verbrennungen eine Herabsetzung der Chloride in Blut und Plasma, die sich weder durch Schwellung der Niere, noch durch Exsudation im verbrannten Gebiet, noch durch die Bluteindickung befriedigend erklären ließ. Dabei schien die Chloridverminderung sich ebenso wie der Rest-N proportional der Schwere der Verbrennung zu verhalten.

CHIARELLO fand auch im Tierexperiment den Chlorspiegel der Schwere der Verbrennung entsprechend. Daß die schädliche Wirkung des Chlormangels sich indirekt als Störung der Nierenfunktion auswirkt, schließt er aus der Beobachtung, daß Tiere, denen zuvor die Ureteren unterbunden wurden, länger lebten als andere, wenn ihnen gleichzeitig Kochsalzlösung infundiert wurde.

DUVAL erhielt bei menschlichen Verbrennungen dieselben Resultate wie DAVIDSON. Der Rest-N war bald *im Anschluß an die Verletzungen erhöht* und erreichte in allmählichem Abstieg etwa am 6. Tag wieder normale Werte. Gleichzeitig war entsprechend der Ausdehnung der Verbrennung der Chlorgehalt des Blutes vermindert. Er vermutet eine Chlorretention, denn das Natrium wird an CO₂ gekoppelt und als Natrium bicarbonicum durch die Nieren ausgeschieden. *Die Ausschüttung des Natriums in dieser Form durch den Harn erfolgt zuweilen geradezu explosionsartig und massenhaft in kurzer Zeit, gewöhnlich am 3.—4. Tag!* Einer seiner Patienten schied am 3. Tag 28 g im Harn aus. Er bestätigt damit die Beobachtung GRIFFONS, der diese Feststellung schon früher gemacht hatte. Diese Art der Natriumausscheidung würde einen fühlbaren Verlust an Alkalireserven und wohl auch Ionen, zur Folge haben. DUVAL empfiehlt zur Deckung dieses Defizits Kochsalzinfusionen.

BAUR und BORON, die die Verminderung des Chlor und Kochsalz im Blut Verbrannter ebenfalls fanden, nahmen eine Chlorretention in den verletzten Geweben deshalb an, weil die Kochsalzkonzentration des Urins ebenfalls vermindert war.

Tierexperimentell sah O. IL SEUNG ebenfalls Abnahme des Blutchlors, dagegen aber Vermehrung des Harnchlors. Dabei stiegen die Reststickstoffwerte kontinuierlich bis zum Tode an, während die Chlorcurven, sofern die Tiere überlebten, immer nach 24 Stunden wieder zur Norm zurückgingen. Die Chlorverarmung des Plasmas fand auch SIMMONART bei seinen Tieren.

Wir können aus diesen Untersuchungen und Feststellungen für die Klinik entnehmen, daß bei schweren menschlichen Verbrennungen schon frühzeitig und in den ersten Tagen zum Anstieg des Rest-N im Blute und zur Chlor- und Natriumverarmung des Plasmas kommt. Beides wirkt sich auch auf die anatomisch normale Niere einmal als Überlastung, zum zweiten als Beeinträchtigung ihrer Funktionen aus. Wir kennen die außerordentliche Bedeutung dieser beiden Faktoren für den Krankheits- und Operationsverlauf aus der operativen Chirurgie und glauben, daß sie bei umfangreichen Verbrennungen unsere ganz besondere Beachtung und Sorge verdienen. Beide gehen Hand in Hand und müssen gleichzeitig bekämpft werden.

Albumin-Globulin-Quotient und Senkungsgeschwindigkeit. Die Untersuchungen an Mensch und Tier, die hierüber gemacht wurden, hatten ein einheitliches Ergebnis, und zwar ist das Mischungsverhältnis zugunsten des Globulin verschoben und demgemäß die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit erhöht. Ebenso nimmt die Viscosität und die Refraktion zu.

Mehrfach wurde gesehen, daß sich das Ausmaß der Verschiebung des Eiweißverhältnisses und die Senkungsgeschwindigkeit entsprechend der Schwere der Verletzung verhielten.

Die Änderungen treten bei menschlichen Verbrennungen bereits sehr früh ein und werden schon einige Stunden nachher gefunden. Sie dauern, je nach Schwere der Fälle, verschieden lang an.

MURAKAMI fand sie bei leichten Verletzungen 1—2 Tage lang, bei mittelschweren 1 Woche, bei schweren 7—10 Tage.

Wir wissen, daß diese Faktoren von außerordentlich vielen Einflüssen, namentlich von der Entzündung und dem gesteigerten Stoffwechsel und von der Funktion vegetativer Nerven, abhängig sind.

EDEN und HERMANN sprechen deshalb diesen letzten Veränderungen des Serums jegliche für Verbrennungen spezifische Bedeutung ab, denn wenn man in einer Albumin-Globulinlösung die Wasserstoffionenkonzentration bzw. den Elektrolytgehalt ändere, so träte ebenfalls eine entsprechende Veränderung von Refraktion und Viscosität ein. Dasselbe Ergebnis ließe sich bei künstlich erzeugter Sympathico- bzw. Vagotonie erzielen. Sie neigen deshalb zu dem Schluß, daß durch die Eiweißzerfallstoffe eine Vagotonie zustande komme, die ihrerseits wieder diese Serumveränderungen erzeuge. SCHREINER kam auf Grund seiner Befunde und Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß bei zerstörter Gleichgewichtslage im sympathisch-parasympathischen System eher der Sympathicus überwiege.

Wir glauben heute zu wissen, daß sich bei Krankheitszuständen oder abnormen Reaktionen die starre, schematische Einteilung im Sympathicotonus und Vagotonus im einzelnen Falle nicht mehr aufrechterhalten läßt. Weder die eine noch die andere Vermutung wird ganz zutreffend sein. Die Annahme von EDEN und HERMANN, die sich auf die oben erörterten ZONDEKSEN Untersuchungen bezieht, kann schon deshalb nicht allgemeine Bedeutung haben, weil wir hier Ursache und Wirkung nicht kennen und nicht wissen, ob die humorale Veränderung oder der Nervenreiz oben ansteht. Wollen wir diese Störungen vermeiden oder verkleinern, so kann es — sofern es überhaupt möglich ist — nur dadurch geschehen, daß wir die auslösenden und sich in ihrem Erfolge hier gleichsinnig auswirkenden Schäden möglichst gering zu gestalten versuchen. Das wären in der Hauptsache die Entzündung, die Resorption und die allgemeine Alteration des Nervensystems.

IX. Begleit- und Nachkrankheiten.

Wundkrankheiten. Die bisher besprochenen Veränderungen und die Komplikationen finden sich bei schweren Verbrennungen vorwiegend in den ersten 2—3 Tagen. Wird diese Zeit überstanden, so gehen die meisten von ihnen zur Norm zurück oder werden fast normal, abgesehen von den Faktoren, die in erster Linie von Entzündungen abhängen oder vorwiegend durch Resorption

von Eiweißabbauprodukten und Bakteriengiften, also von großen Wundflächen aus, zustande kommen. Von dem Zustand der Wunden hängt später ganz besonders das Schicksal des Verletzten ab.

Allgemein bekannt ist die außerordentlich schlechte Heilungstendenz der Brandwunden, was ja bei dem allgemeinen Darniederliegen des Organismus bei schweren Fällen in Anbetracht der Größe der Wunden und der damit verbundenen, lang dauernden und reichlichen Eiterung nicht wundernimmt. Sie führt leicht zur allgemeinen Erschöpfung. Zum Teil hat die mangelnde Heiltendenz der Brandwunden sicherlich auch lokale Ursachen. Denn auch kleinere Wunden heilen oft sehr langsam.

Ganz allgemein hängt bei Verbrennungswunden die Schnelligkeit der Überhäutung davon ab, ob noch Reste des Papillarkörpers in der Tiefe erhalten geblieben sind. Bei tiefer reichenden Verbrennungen ist das gewöhnlich nicht mehr der Fall. Dadurch wird sich das Krankenlager bei solchen Verletzungen erheblich länger hinziehen, als wenn diese Möglichkeit der Epithelisierung von diesen Inseln aus noch vorhanden ist. Der Säfteverlust ist dadurch ungleich größer, die Anforderungen an den Organismus sehr viel höhere und die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit des Hinzutretens von Wundkomplikationen steigt beträchtlich an. Sie sind um so ernster, je weiter die allgemeine Widerstandskraft des Körpers durch die vorangehenden Schäden aufgebraucht ist.

Deshalb sind die Spätgefahren ausgedehnter Verbrennungen in der Hauptsache durch die Wundverhältnisse bedingt. Die bei den Sektionen später Verstorbener gefundenen degenerativen Veränderungen innerer Organe und des Myokards sind zum großen Teil Folgen solcher Wundkomplikationen.

Mit der *Bakteriologie* der durch die Verbrennung entstandenen Wunden beschäftigte sich eingehend A. M. CLARK (Glasgow). Er stellte fest, daß sie in den ersten 24 Stunden fast regelmäßig noch steril befunden werden. Im weiteren Verlaufe findet man in den Kulturen eine reiche Bakterienflora mit Vorwiegen des *Streptococcus haemolyticus*. Wegen des wohl damit in Zusammenhang stehenden häufigen Ausbrechens von *Scharlach* legt er Wert auf frühzeitige Verabreichung von konzentriertem Scharlach-Streptokokkenserum und auf antiseptische Wundbehandlung. Er spritzt das Serum, sobald der Shock abgeklungen ist. DUNBAR (Glasgow) fand an großem Material hämolytische Streptokokken in 80% der Fälle schon nach 12 Stunden. Unter 10974 Verbrennungsfällen, die in den letzten 100 Jahren im Glasgower Krankenhaus behandelt wurden, brach Scharlach in 2% aller Fälle aus. Er tritt aus diesem Grunde ebenfalls für Verabreichung von Scharlachserum ein.

In anderer Weise versuchte HUTNEL die Häufigkeit des Scharlachs bei Verbrennung festzustellen. Er stellte 139 Fälle aus der Literatur zusammen, bei denen irgendeine chirurgische Erkrankung von einem Scharlach gefolgt war. Dabei handelte es sich 12mal um Brandwunden. Gewisse Vorsicht mit der Diagnose Scharlach ist meines Erachtens angebracht, weil häufiger von scarlatinaähnlichen, offenbar toxischen Erythemen der Haut in der Umgebung der Brandwunden berichtet wurde.

Eine beachtenswerte Feststellung, die aber wegen ihrer Wichtigkeit meines Erachtens noch der Überprüfung bedarf, machten MINKEVICI, ZAEVA und KONSTANTINOVA (Moskau). Sie untersuchten Rachenschleim und Inhalt der Brandblasen bei 22 Kindern, die Verbrennungen erlitten hatten, auf das Vorkommen von hämolytischen Streptokokken. Davon erkrankten 7 Kinder später an

Scharlach. Bei allen diesen waren Streptokokken gefunden worden, bei 6 waren die Untersuchungen sowohl von Rachenschleim als auch in der Brandblasenflüssigkeit positiv. Bei den übrigen 15 waren die Untersuchungen negativ. Sie blieben von Scharlach verschont. Sie wollen auch nachgewiesen haben, daß sich mittels prophylaktisch verabreichten Scharlachserums der Ausbruch dieser Erkrankung vermeiden ließe.

In darauf angestellten Versuchen an der weißen Maus wollen sie den bei diesen Tieren im Blut inaktiv kreisenden Streptococcus nach der Verbrennung auf der Haut der Tiere nachgewiesen haben. Sie folgern daraus, daß es bei Mensch und Tier unter der Einwirkung des Verbrennungstraumas zu einer Autoinfektion mit vorher inaktiven Streptokokken käme, die in die Haut ausgeschieden würden. Sie glauben in diesen Versuchen eine Stütze für die Ansicht zu sehen, daß es einen echten Verbrennungsscharlach gibt.

ELLENBECK-Charlottenburg berichtet über Wund- und Verbrennungsscharlach. Bei Scharlachfällen nach Verbrennungen zeigten 3 typische Schuppung. Nur einmal bestand vorher eine Angina und nur in diesem Falle war auch die Auslöschreaktion positiv.

Die Arbeiten der russischen Ärzte bedürfen bei der Wichtigkeit dieser Befunde der Kontrolle, weil sie möglicherweise in Widerspruch zu den DUNBARschen Ergebnissen stehen. Sollten sich diese Befunde an größerem Krankenmaterial bewahrheiten, so wären damit in einfachster Weise Scharlachgefährdete, besonders unter den Kindern, herauszufinden. Damit wäre die Möglichkeit der Prophylaxe gegen diese gewiß nicht gleichgültige Komplikation gegeben.

Eine weitere, vielleicht noch häufigere Komplikation der Brandwunden stellt das *Erysipel* dar, daß ja ursächlich ebenfalls mit der häufigen Streptokokkenbesiedelung zusammenhängen dürfte. Wir haben es früher mehrfach gesehen; seit Einführung der Tanninbehandlung nicht mehr, wobei der Zufall natürlich eine Rolle spielen mag. Daß aber der Art der Wundbehandlung wahrscheinlich eine Bedeutung zukommt, geht auch aus DUNBARs Ausführungen hervor, der die Krankengeschichten von 100 Jahren bearbeitete. Er gibt an, daß das Erysipel in früherer, vorantiseptischer Zeit ein recht häufiger Begleiter war. Seit LISTER sei es seltener geworden.

Ich möchte hier noch auf eine andere Form der Bakterienbesiedelung der Brandwunden hinweisen, auf die *Pyocyaneusinfektion*. Wir sahen sie früher, wo wir mit Salben und anderen indifferenten Mitteln behandelten, gerade bei diesen Verletzungen auffallend häufig. Bei der Tanninbehandlung trat sie nur noch ausnahmsweise auf.

Auch der *Tetanus* scheint beim Vergleich der Berichte aus der älteren und der neueren Zeit eine früher bei Verbrennungen gefüchtete und häufiger gesehene Wundkomplikation gewesen zu sein. Heute wird darüber nur noch ausnahmsweise berichtet (GOLDBLATT, DUJAL, FLÖRKEN, SCHREINER und STOCKER, MATSCHAU und R. OWEN). FLÖRKEN, SCHREINER und STOCKER treten deshalb für regelmäßige Tetanusprophylaxe bei Verbrennungen ein. Ob es aber zweckmäßig ist, diesen Kranken gegen mehrere mögliche Wundinfektionskrankheiten verschiedene Seren prophylaktisch zu verabreichen, möchte man bezweifeln.

Wir sahen bei über 300 Verbrennungsfällen niemals einen Tetanus. Allerdings müssen wir zugeben, daß wir diese Erkrankung auch sonst in unserer Klinik praktisch gar nicht kennen, weder in Düsseldorf noch in Köln. Diese Fälle zählen bei uns zu den Seltenheiten. Dagegen berichtet mein Chef, daß an der Grazer Klinik Tetanus recht häufig behandelt wurde. Es ist wohl dadurch

erklärlich, daß SCHREINER und STOCKER in Graz den Wundstarrkrampf zweimal nach Verbrennungen beobachteten. Ebenso teilt R. OWEN mit, der diese Komplikation einmal nach Hitze- und einmal nach Starkstromverbrennung sah, daß kaum eine Woche vergeht, in der nicht an seiner Klinik ein Todesfall an Tetanus vorkäme. FLÖRKEN, der ebenfalls für Prophylaxe eintritt, bearbeitete die Hitzeschädigungen im Kriege. Die allgemeine Tetanusdurchseuchung der Fronten war ja ebenfalls bekannt.

Wir wissen, daß beim Tetanus geographische Verschiedenheiten eine wesentliche Rolle spielen, und welche Unterschiede in dieser Beziehung zwischen Land- und Stadtbevölkerung bestehen. Es ist wohl kein Zufall, daß die Mitteilungen dieser Wundkrankheiten gerade aus solchermaßen verseuchten Gebieten stammen. Man kann deshalb auch wohl keine einheitlichen Richtlinien über die Prophylaxe aufstellen. Dort, wo Tetanus erfahrungsgemäß häufig vorkommt, mag Tetanusprophylaxe auch bei diesen Verletzungen getrieben werden, in anderen Gegenden dürfte sie sich erübrigen, es sei denn, daß die Wunden stark mit Erde verschmutzt sind.

Von anderen Wundkrankheiten spielt noch die *allgemeine Blutinfektion* eine Rolle. Ihr fallen noch eine Reihe der Patienten zum Opfer, besonders mehrere Wochen nach der Verletzung. Bei tiefreichenden Verbrennungen 3. Grades scheint die Gefahr erheblich größer zu sein. Häufig ist die Ursache eine Sekretverhaltung unter den abgestorbenen Geweben. Zweifellos kommt aber auch der Länge des Krankheitslagers infolge schlechter Überhäutungstendenz und dem dauernden Säfteverlust des Organismus eine Bedeutung zu. Sie führt schließlich auch zum *Amyloid*.

Während DUNBAR bei über 10000 Fällen von Verbrennung nach Einführung der antiseptischen Behandlung eine Abnahme von Tetanus und Wundrose konstatieren konnte, hielten sich Sepsis und Pyämie im Verlauf von 100 Jahren bei dem Krankenmaterial auf annähernd gleicher Höhe. Das ist deshalb nicht verwunderlich, weil diese Erkrankungen, wie erwähnt, Komplikationen der späteren Krankheitsperiode sind und von der Länge der Wundheilung abhängen. Ein Keimfreihalten der Wunden ist aber — wenn es durch chemische Mittel überhaupt zu erreichen wäre — nach Wochen absolut nicht mehr möglich. Eine Verringerung der Fälle an Sepsis ist durch antiseptische Behandlung deshalb wohl nicht zu erreichen.

Abscesse und *Phlegmonen* gehen nicht so selten von Brandwunden aus. Eine besonders häufige Begleit- oder Folgekrankheit aber ist die *Furunkulose*, auch dann, wenn die Verletzungen nur flach und wenig umfangreich waren. Sie tritt nach unseren Erfahrungen hier viel öfter auf als bei anderen eitrigen Wunden.

Andere Begleit- und Nachkrankheiten treten an Häufigkeit und Bedeutung gegenüber den Wundkrankheiten zurück. Die Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre, die Fettembolie und Pankreatitis wurden bereits früher erwähnt, ebenso die von DUBS beschriebene Knochenatrophie und die Encephalitis. GOLDBLATT teilt mehrere Fälle von Osteomyelitis mit, BETTMANN akute Cholangitis, Cystitis, Polyarthrit, Neuritis und Retinitis. Auch Polyneuritis wurde mehrfach beschrieben, ebenso die Neuritis retrobulbaris.

X. Zeitliche Verteilung der Todesfälle nach schweren Verbrennungen.

Die eingreifendsten Veränderungen im Organismus gehen bei umfangreichen Verletzungen in der ersten Zeit vor sich. In den allerersten Stunden treten gleichzeitig mehrere schwere Blut- und Kreislaufschädigungen auf, die sich summieren. Noch ehe sie gänzlich abgeklungen sind, kommen neue hinzu, die sich zum Teil in gleichem Sinne auswirken. In den ersten 2—3 Tagen greifen die Ereignisse derart ineinander, daß eine klinische Trennung der einzelnen Zustände nicht möglich ist, vor allem weil frühzeitig und anscheinend schon wenige Stunden nach den Verletzungen die Resorption aus dem Gewebszerfall einsetzt und die Grenzen verwischt. Später beherrscht sie zweifellos das Krankheitsbild. Aus diesen Gründen ist eine strenge *zeitliche Einteilung in bestimmte Stadien*, wie sie von manchen Seiten vorgenommen wurde, nicht durchzuführen. Das wurde vor allem von englischen und amerikanischen Ärzten versucht und ist auch vielfach von anderen übernommen worden, besonders die Einteilung von WILSON. Er unterscheidet vier Stadien:

1. den initialen oder primären Shock (bis zur 6. Stunde); 2. die akute Toxämie (sekundärer oder toxischer Shock, 6—24 Stunden post comb.); 3. die septische Toxämie; 4. das Stadium der Heilung.

Davon sei am gefährlichsten das zweite Stadium, in dem 60—80% der Verbrennungstodesfälle seines Materials eintraten. ROBERTSON dehnt den initialen Shock bis 24 Stunden aus, FRASER das Stadium der akuten Toxämie bis zum 4. Tag und länger.

GOLDBLATT (New York) nimmt eine Dreiteilung vor:

1. das Entzündungsstadium, das 2—4 Tage lang dauert; 2. das exsudative Stadium von 6—10tägiger Dauer; 3. das Granulations- oder Reparationsstadium von mehrwöchentlicher Dauer.

Träte der Tod innerhalb 24 Stunden ein, so sei er auf einen traumatischen, zwischen dem 2.—4. Tage aber auf einen toxischen Shock zurückzuführen. Im übrigen betont auch er, daß die Übergänge in die einzelnen Stadien fließend seien. Die Abgrenzung geschähe aus rein praktischen Gründen.

Andere Autoren nehmen noch weitere Unterteilungen nach anderen Gesichtspunkten vor. Allen diesen Versuchen haftet etwas Willkürliches an. Sie können niemals für die Praxis größeren Wert besitzen, weil die einzelnen Faktoren bei diesen Verletzungen (Alter, Konstitution, Größe der Verbrennungsfläche, Tiefe der Verbrennung usw.) zu variabel sind. Die Auswirkungen auf den Organismus können sich deshalb ganz verschieden stark gestalten.

Ebenso gezwungen erscheint die *Abgrenzung der Früh- gegen die Spättodesfälle*.

Während die einen als FrühTod nur denjenigen bezeichnen, der innerhalb 1—2 Stunden nach der Verletzung erfolgt, nehmen andere als Grenze 24, wieder andere 36 oder 48 Stunden an. Dritte gehen in dieser Meinung noch weiter. Als Spättod lassen die meisten nur den gelten, der durch entsprechende Veränderungen an inneren Organen erklärt werden kann. Alles andere wird von ihnen zum FrühTod gerechnet. KOLISKO bezeichnet bei dieser allein vom Sektionsergebnis abhängigen Unterteilung den ersteren als primären, den zweiten mit genügendem Organbefund als sekundären Verbrennungstod. Beim primären unterscheidet er den „FrühTod“, der innerhalb der ersten 24 Stunden eintritt, von dem „Spättod“.

Einteilungen gibt es also genügend, Einheitlichkeit in den Meinungen aber nicht!

Wir haben in den bisherigen Besprechungen feststellen können, daß die schwersten Schäden innerhalb der ersten 1—2 Tage auftreten. Es müßte deshalb erwartet werden, daß die Zahl der Todesfälle in dieser ersten Zeit am höchsten ist.

WILMS stellte die Lebensdauer exakt nach Stunden fest. Von 33 tödlich Verletzten starben innerhalb der ersten 6 Stunden 7, von der 6.—12. Stunde ebenfalls 7, von der 12.—24. Stunde 11, von der 24.—48. Stunde 4, nach 48 Stunden ebenfalls noch 4 Patienten, und zwar je einer nach $2\frac{1}{2}$ Tagen, 10 Tagen und 23 Tagen post comb. Danach treten also etwa 80% der Todesfälle am ersten Tage auf, und zwar am meisten in seiner zweiten Hälfte. In dieser Zeit sind ja die Veränderungen des Blutes bezüglich seiner Konzentration, Zusammensetzung und zirkulierenden Menge besonders groß und für den Organismus nachteilig, weil ich innerhalb dieser Zeit den Shockfolgen noch die anderen hier in Frage kommenden Faktoren zugesellt haben und bereits die Resorption eine Rolle zu spielen beginnt.

Wenn diese Zahlen auch nur klein sind, so stehen sie in voller Übereinstimmung mit dem, was wir nach dem oben festgestellten zeitlichen Eintreten der Veränderungen zu erwarten haben. Werden die ersten beiden Tage überlebt, so sind die bedeutsamsten Blut- und Nierenveränderungen bereits wieder abgeklungen oder fast ausgeglichen. Nach dieser Zeit starben bei WILMS nur noch 12% aller tödlich verlaufenden Fälle.

CLARK berichtet über 3 Todesfälle bei Kindern. Von den 3 Kindern starben 2 innerhalb der ersten 24 Stunden, das 3. nach 36 Stunden. 4 der 7 Erwachsenen starben ebenfalls innerhalb des ersten Tages. DONALD berichtet an einem 3800 Fälle umfassenden Material des London Hospital, daß die Mehrzahl der Todesfälle innerhalb von 24 Stunden erfolge, während sich am zweiten und dritten Tage viel weniger ereigneten. BLUMENAU'S Statistik gibt für den ersten Tag 42% der Todesfälle an, für den zweiten und dritten 33%.

MITCHENER errechnete an einem größeren Material seiner Klinik für die ersten 6 Stunden $2\frac{1}{2}$ % der Todesfälle. In überwiegender Zahl trat der Tod zwischen 6 und 24 Stunden ein (Stadium der „akuten Toxämie“ WILSON'S). WILSON, der die Krankenberichte des Edinburger Krankenhauses bearbeitete, teilt mit, daß 60 von 80 Todesfällen in die Zeit von der 6.—24. Stunde fielen. Das würde also den Angaben von WILMS entsprechen.

Wir können also bezüglich der größten Lebensgefahr mit einer gewissen Berechtigung eine 48-Stunden-Grenze ziehen.

C. Therapie.

I. Allgemeinbehandlung.

Angeichts dieses vielfältigen Geschehens ist es wohl begründet, daß ein großer Teil der veröffentlichten Arbeiten, in denen allein irgendeine indifferente Salbe, Öl oder ähnliches als Verbrennungsbehandlung empfohlen wird, für unsere Betrachtungen wegfällt. Ich kann deshalb im folgenden auf eine ausführliche Wiedergabe aller für die Behandlung von Brandwunden empfohlenen Mittel verzichten. Ihnen kommt nur eine relativ untergeordnete Bedeutung

für eine spätere Wundbehandlung zu. Im übrigen würde da wohl jeder Arzt die Medikamente vorziehen, deren Wirkungsweise ihm aus der sonstigen Tätigkeit bekannt ist. Ich beschränke mich der Klarheit halber auf die Besprechung der Methoden, die auf jene im ersten Abschnitt besprochenen Störungen Rücksicht nehmen, sie zu verhindern oder zu verkleinern suchen.

Die Behandlung lebensbedrohlicher Verbrennungen hat in erster Linie eine Allgemeinbehandlung und erst in zweiter eine lokale zu sein.

Die bekannten Veränderungen zwingen uns ganz bestimmte Wege einzuschlagen. Sie hat alle jene genannten Gefahren, besonders die der ersten Tage, zu berücksichtigen. Daraus ergeben sich folgende hauptsächlichliche Forderungen, die wir an die Behandlung zu stellen haben:

- Zunächst: 1. Bekämpfung der Schmerzen und des Shockzustandes.
 2. Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge.
 3. Bekämpfung der Entzündung, Infektion und Resorption.
 4. Unterstützung der Ausscheidung in den Kreislauf gelangter schädlicher Substanzen.
 5. Behebung der Chlorverarmung und der Natriumverluste.
 Später: 6. Sorge für schnelle und störungslose Wundheilung.
 7. Beseitigung körperlicher Restschäden infolge der Verletzung.

a) Bekämpfung der Schmerzen und des Shockzustandes. Als eine wesentliche Ursache der Entstehung des initialen Shocks ist der Schmerz infolge Reizung vieler im verbrannten Bezirk liegender Hautnerven anzusprechen. Durch Weiterbestehen des Schmerzes wird der Shockzustand erschwert und verlängert.

Man hat in zahlreichen Arbeiten die Schmerzbekämpfung berücksichtigt und hat meist *Morphin* empfohlen. Wahrscheinlich wäre es auch hier wirksam, wenn es in genügenden Dosen verabreicht würde. Ist der Shockzustand sehr ausgeprägt, so sehen wir jedoch oft genug bei Verbrennungen ebenso wie bei sonstigen Verletzungen, daß anfangs eine Schmerzempfindung gar nicht geäußert wird. Die Patienten sind im Gegenteil häufig abnorm ruhig oder aber aufgeregt, klagen jedoch selten. Schmerzen treten dann erst auf, wenn eine gewisse allgemeine Erholung eingetreten ist. Über anfängliche Schmerzen wird vielmehr von leichter Verletzten sofort geklagt. Es ist schon aus diesem Grunde nicht angebracht, wie oft empfohlen wird, allen Schwerverletzten sofort Morphium zu geben. Es scheint bei schweren Verbrennungen nicht ohne Gefahren zu sein, vor allem nicht bei Kindern. Wir sahen in Düsseldorf, daß zwei Kinder kurz nach der Injektion unter rapidester Verschlechterung des Allgemeinzustandes starben.

In der Literatur finde ich eine ähnliche Bemerkung bei WEIDENFELD: „Morphin muß vermieden werden, da ich oft eine absolut lebensverkürzende Wirkung davon sah.“ Ebenfalls empfiehlt ZUMBUSCH mit Opiaten sparsam zu sein, „denn zuerst wenn die Patienten aufgeregt sind, nützen sie nicht, später werden die Kranken bei Verbrennungen von selbst ruhig“. RIEHL rät im gleichen Sinne, Morphin und Wasserbett nur dort uneingeschränkt zur Schmerzstillung anzuwenden, wo die Prognose von vornherein absolut schlecht sei. Ebenso vermeidet SCHREINER das Morphium nach Möglichkeit. Wie diese schlechte Wirkung von Morphin, die anscheinend auch bei Erwachsenen vorhanden ist, zu erklären ist, läßt sich nicht sicher begründen. Mit erscheint am einleuchtendsten die Erklärung von FRASER in einer seiner Shockarbeiten: Morphin werde bei Shockzuständen deshalb schlecht vertragen, weil es die Atmung oberflächlicher mache und so die Sauerstoffzufuhr vermindere. In einer seiner späteren Arbeiten über Verbrennungen liest man leider, daß er hierbei Morphium anwendet und empfiehlt.

Wir sind seit diesen üblen Erfahrungen *mit der Verabreichung von Opiaten sehr sparsam* und verzichten in schwereren Fällen so gut wie ganz darauf. Bei Kindern sind wir mit dem von Kinderärzten allgemein für unschädlich gehaltenen *Adalin* jedesmal ausgekommen und erreichen damit bald Beruhigung und Schlaf. Nachteile haben wir davon nicht bemerkt. Zur Bekämpfung des abnormen Erregungszustandes des vegetativen Systems geben wir *Atropin* und glauben davon günstigen Einfluß gesehen zu haben. Die Verwendung von *Atropin* bzw. *Belladonna* in der Behandlung von Verbrennungen ist alt. Ich fand es erstmalig bei HUTCHINSON erwähnt (1864), der einen wohltuenden Einfluß von *Belladonna* bei ausgedehnten Verbrennungen beobachtet hatte.

Die *Atropin*anwendung hat mehrfache theoretische Unterlagen. LUSTGARTEN, der (1899) auf Grund seiner Untersuchungen zu der Annahme kam, daß bei Verbrennungen eine muscarinähnliche Substanz resorbiert würde, kam zur Empfehlung des *Atropins*, weil zwischen diesem und dem *Muscarin* ein klassischer Antagonismus bestände. Die durch *Muscarin* gereizten parasymphathischen Nerven wurden durch *Atropin* gelähmt. Lebensrettende Wirkung von *Atropin sulf.*, das er innerhalb zweier Tage in einer Menge von insgesamt 5 mg gab, sah er bei einem schwer verbrannten Mädchen, das bereits alle aufgegeben hatten.

KIJANITZIN (1893 und 1928) isolierte aus Blut und Harn verbrannter Tiere eine toxische Substanz, die alle Reaktionen auf Alkaloide gab. Er sprach sie *Ptomain* an. Hörte nach der Injektion dieses Giftes bei Versuchstieren das Herz zu schlagen auf, so war es durch *Atropin* wieder in Gang zu bringen.

HEYDE und VOGT, die durch ihre Untersuchungen eine Vergiftung mit weitgehend abgebauten Eiweißspaltprodukten von guanidinähnlichem Charakter annahmen, empfahlen auf Grund der früheren Feststellungen von POMMERNIG, *Atropin* und isotonische CaCl_2 -Lösung als Gegengifte zu geben. Sie vermochten bei guanidinvergifteten Versuchstieren die Giftwirkung herabzusetzen, wenn diese Substanzen injiziert wurden.

Aber auch aus anderen Gründen kann die günstige Wirkung von *Atropin* erklärt werden. EDEN und HERMANN beschäftigten sich mit den im Gefolge von Verbrennungen entstehenden chemisch-physikalischen Blutveränderungen. Sie kamen zu der Ansicht, daß diese durch ein Überwiegen des *Vagus* zustande kämen. Das würde mit der Wirkung der von anderen Forschern gefundenen Gifte in Einklang zu bringen sein. Bei dieser Annahme würde also der lähmende Einfluß auf den *Parasympathicus* ebenfalls erwünscht sein.

Meines Erachtens kommen aber bei Verbrennungen noch andere Gesichtspunkte in Betracht. Es ist bekannt, daß das *Adrenalin* bei gleichzeitiger oder vorheriger *Atropinisierung* besser wirkt als am normalen Versuchstier. Wir haben oben die Rolle der Nebennieren besprochen und gesehen, daß es frühzeitig zu einer starken funktionellen Beanspruchung dieser Organe kommt. *Atropin* würde ihre Wirkungsweise also steigern, oder diese Organe entlasten.

Von Bedeutung für unsere Betrachtungen scheinen mir auch die Untersuchungen von BENT und BORN. Sie zeigten, daß bei gleichzeitiger *Einspritzung* von *Eiweiß* die *Adrenalinwirkung* (*Glykämie*) gehemmt wird! *Das Atropin hebt diese Hemmung auf.* Ferner schreibt man dem Letzteren eine erregende Wirkung auf das *Atemzentrum* zu, was ja bekanntlich als Antidot bei *Morphinvergiftung* eine Rolle spielt.

Die Atmung dürfte durch *Atropin* noch aus anderen Gründen günstig beeinflußt werden. Beim Shockzustand kommt es zu einer Dehnung und Blähung der Lungen. BOLTEN u. a. fassen ihn als einen durch *Vagospasmus* hervorgerufenen Krampf der glatten Muskulatur der Bronchioli- und Alveolargänge auf. Die günstige Wirkung des *Atropins* bei diesen Zuständen ist ja allgemein bekannt, ebenso die des *Adrenalins* und ihm ähnlich wirkender Körper.

Die von HEYDE und VOGT angeregte Kombination von *Atropin* und *Calcium*, deren gute Wirkung bei menschlichen Verbrennungen von SAUERBRUCH bestätigt wurde, erscheint besonders zweckmäßig.

Der Gehalt des Blutes an ionisiertem Calcium, das ja sonst durch nervös-normale Einrichtungen auf konstanter Höhe gehalten wird, nimmt bei Verbrennungen ab. Guanidin lockert nach den Untersuchungen von FRANKE die Bindung des Calciums an die Plasmakolloide und wirkt auf diese Weise kalziopriv. Dadurch kommt es zu einer Erregbarkeitssteigerung aller nervösen Organe. Die beruhigende Wirkung des Calciums auf das vegetative Nervensystem ist bekannt. Aus den oben erwähnten Experimenten von ZONDEK und KRAUS kennen wir die Bedeutung dieser Ionengleichgewichtsänderung für das Funktionieren der vegetativen Nerven und Zellen.

Der Ausgleich der Calciumverluste ist also sehr erwünscht. Die intravenöse Injektion von Calcium aber ist, wie wir aus den Untersuchungen von RONA und TAKAKASHI wissen, nur von vorübergehender Dauer. Nach 5 Minuten ist nur noch ein Teil im Blute nachzuweisen. Eine geringe Erhöhung bleibt noch für einige Stunden bestehen. HYLIN und SILFERSVÄND zeigten, daß man dagegen bei gleichzeitiger Verabreichung von CaCl_2 und Atropin sulf. den Ca-Spiegel für längere Zeit erhöhen kann. Das Atropin steigert also auch die Wirksamkeit des zugeführten Calciums. Ferner ist auch Calcium ebenso wie das Atropin imstande, die Muscarinwirkung aufzuheben (O. LOEWI).

Wir möchten hier bereits auf andere Wirkungen des Calciums hinweisen, die seine Anwendung bei Verbrennungen ganz besonders geboten erscheinen lassen. Das ist seine *entzündungshemmende Wirkung*. CHIARI und JANUSCHKE stellten fest, daß nach Kalkanreicherung starke Hyperämie und Chemosis ausbleibt, wenn man Senföl auf die Conjunctiva bringt. Ebenso kommt die experimentell hervorgerufene Entstehung von Pleura- und Herzbeutelergüssen nach Calciuminjektion durch Fernwirkung gar nicht oder nur in sehr viel geringerem Maße zustande. *Das Calcium hemmt also die Entzündungsbereitschaft*. Es wurde dann noch durch weitere Untersuchungen gezeigt (H. H. MEYER, FRÖHLICH, SAXL u. a.), daß die Permeabilität des Gefäßendothels durch Ca-Salze vermindert wird, und daß diese gewissermaßen „abgedichtet“ werden. Auf dieser Gefäßwandwirkung beruhe es, daß der Organismus nach Kalkanreicherung auf exsudationserzeugende Reize sowohl bezüglich der Haut als auch Schleimhaut und Serosa nicht mehr oder stark vermindert mit entzündlicher Exsudation reagiert.

Weiterhin beeinflusst das Calcium *anaphylaktische* und *allergische* Vorgänge. Man verwendet es deshalb mit Erfolg bei der Serumkrankheit und ähnlichen Zuständen. Experimentell läßt sich durch vorherige intravenöse Calciumgabe der tödliche anaphylaktische Shock vermeiden. Auch bleibt z. B. die allergische PIRQUETSche Tuberkulinreaktion aus oder wird vermindert. Ich erinnere dabei an die Ergebnisse der bisher nicht widerlegten Untersuchungen von HEYDE und VOGT, die durch die Resorption des verbrannten denaturierten Eiweißes eine allmähliche Sensibilisierung des Körpers annahmen, durch das ein Stadium der Überempfindlichkeit erzeugt würde, in dem die Weiterzufuhr von Eiweiß mit einem protrahierten Shock beantwortet wird.

Das Calcium besitzt also Wirkungen, die bei Verbrennungen sehr erwünscht sind. Mit seiner Zuführung lassen sich die Entzündungsbereitschaft und Gefäßpermeabilität beeinflussen. Es übt auch beruhigende Wirkung auf das vegetative Nervensystem aus und verhindert Überempfindlichkeitserscheinungen. Durch gleichzeitige Gabe mit Atropin läßt sich die gefährliche Calciumionenverarmung und ihre Auswirkungen verhindern. Außerdem ist durch Verabreichung von Calcium kaum je ein Schaden gesehen worden (TRAVARES).

Wenn wir auch die Wirkungsweise der Calciumatropinmedikation bei Verbrennungen anders auffassen als HEYDE und VOGT, die damit lediglich die von ihnen angenommene Vergiftung mit einem guanidinähnlichen Körper paralisieren wollten, so möchten wir sie aus den genannten Gründen besonders unterstützen.

SCHREINER hat empfohlen, bei Verbrennungen zur Beruhigung das „STARKENSTEINSche Vasano“ zu geben, um die primär geschädigten vegetativen Zentren zu beeinflussen. (Vasano enthält Hyoscyamin und Scopolamin). Er glaubt vor allem günstigen Einfluß auf das Erbrechen und die motorische Unruhe bei einigen Patienten gesehen zu haben.

Da der Schmerz durch die schnell eintretende Entzündung großer Flächen verstärkt und durch die damit verbundene abnorme Gewebsspannung weiter unterhalten wird, so werden wir ihn auch durch entzündungswidrige Mittel bekämpfen können, also durch Aufbringen von Adstringentien oder kühlend wirkenden Stoffen oder Umschlägen. Das Ziel, den Schmerz auf diesem Weg zu bekämpfen, liegt ja auch wohl den meisten im Volke seit langem gebräuchlichen Mitteln zugrunde: Feuchte Umschläge in irgendeiner Form, Brandliniment, Öle, Einpudern mit Mehlen, feuchte Erde, Eispackungen, Kartoffelbrei, Lehm, geschabte Mohrrüben, Tinte, Leim usw. werden gebraucht.

Auch von ärztlicher Seite wurde mehrfach wieder auf eines dieser Volksmittel zurückgegriffen. So empfiehlt ZUMBUSCH neuerdings wieder das Brandliniment, andere Umschläge mit essigsaurer Tonerde zur Schmerzstillung. Dem gleichen Zweck sollen auch Bäder oder Umschläge mit Kaliumpermanganat dienen, die von zahlreichen Ärzten empfohlen werden. Auch dem Jodoform und Dermatol werden die gleichen Eigenschaften zugeschrieben. Ich kann aus eigener Erfahrung sagen, daß die schmerzstillende Wirkung der letztgenannten Mittel ebenso wie die Puderbehandlung bei Verbrennung doch den ersteren wesentlich nachsteht. Die schmerzstillende Wirkung tritt bei kühlenden Umschlägen mit essigsaurer Tonerde, vor allem aber mit Brandliniment, ganz erheblich rascher und vollständiger ein. Aus diesen Gründen ist es auch wohl das in Laienkreisen beliebteste und am meisten verwandte Mittel.

Das Gegenteil bewirken dagegen metallhaltige Mittel. Nach dem Urteil eines erfahrenen Hautklinikers (V. ZUMBUSCH) verursachen alle Salben oder Flüssigkeiten, welche Metallsalze enthalten (Wismut, Blei, Zink usw.) Schmerzen, wenn sie auf Wunden gebracht werden. Sie seien deshalb bei Verbrennungen zu vermeiden. Ob die von JOCHELSON empfohlene Behandlung der Brandwunden durch 15—30 Minuten langes Auflegen von Wattekompressen, die mit 96%igem Alkohol getränkt sind, den von ihm gesehenen schmerzstillenden Effekt haben, kann man sich in Analogie zum Verhalten von anderen Wunden kaum vorstellen, jedenfalls nicht, ohne daß eine erhebliche, durch sie hervorgerufene Exacerbation der Schmerzen vorangegangen ist. Eher schon, daß durch sie ein Erythem und weitere Blasenbildung ausbleibt. BREITMANN, der die Alkoholbehandlung bei 1- und 2gradigen Verbrennungen ebenfalls empfiehlt, betont auch ausdrücklich, daß sie bei solchen 3. Grades schmerzhaft wirke.

In neuerer Zeit wird dem Tannin eine zwar nicht sofortige, aber sehr nachhaltige Schmerzstillung zugeschrieben. Diese Wirkung wird von vielen Autoren, die diese Behandlung in irgendeiner Form anwenden, hervorgehoben. Wir haben mit aus diesem Grunde das seit Jahrzehnten wegen seiner außerordentlich wohlthuend empfundenen, sofort kühlenden Wirkung bekannte Brandliniment auch jetzt noch beibehalten, allerdings in Mischung mit Gerbsäure. Der schmerzstillende Effekt dieses Gemisches ist, wie ich mich in 6jähriger Verwendung überzeugen konnte, wirklich ausgezeichnet. Das wird namentlich von Patienten mit nicht so umfangreichen Verbrennungen ohne Shockzustand, die also noch ein ruhiges Urteil abgeben können, immer wieder empfunden.

Schon im vorigen Jahrhundert hat man versucht, den Schmerz durch Aufbringen von anästhetisch wirkenden Mitteln auf die verbrannten Hautflächen zu lindern. WENDÉ empfahl 4% Cocainsalbe.

In neuerer Zeit hat man dieses durch Umschläge mit dem weniger giftigen $1\frac{1}{2}\%$ igen Novocain zu ersetzen versucht (RAVDIN). Die Umschläge werden 48—96 Stunden beibehalten. Andere empfehlen, um die Wirkung dauernder zu gestalten, und den häufigen Verbandwechsel zu vermeiden, Anästhesinzusatz.

Es ist aber bei diesen Mitteln zu bedenken, daß sie doch wohl nur dort ihre Wirkung zu entfalten vermögen, wo die Epidermisdecke abgehoben ist, was ja zunächst oft nur in einem relativ kleinen Bezirk der Fall ist. Ferner erscheint es mir fraglich, ob die Wirksamkeit eine genügende sein kann, wenn bei Verbrennungen 3. Grades dickere Hautschichten betroffen sind und absterben. Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn man die Schmerzbekämpfung auf anderem Wege, durch Neutralisieren des sauren Gewebsummilieus mittels Bäder oder Umschlägen mit Natrium bicarbonicum-Lösung versuchte.

ZIEGELMANN hat, um die Wirkung auch auf die noch nicht freiliegenden Hautpartien auszudehnen, die Blasen durch Punktion entleert und mit 4%iger Lösung von Natrium bicarbonicum wieder aufgefüllt.

Bei der *Bekämpfung des bei ausgedehnten Verbrennungen stets bestehenden anfänglichen, nervös bedingten Shockzustandes*, der bei Kindern fast immer schwerer ist als bei Erwachsenen, steht im Vordergrund des Geschehens, das Versagen des peripheren Kreislaufes durch die Herabsetzung der zirkulierenden Blutmenge, und die Kreislauferschwerung durch die Eindickung des Blutes. Die im Anfang dafür anzuschuldigen Faktoren sind die Herabsetzung des allgemeinen *Gefäßtonus* und die *Steigerung der Durchlässigkeit der Capillarwandung*. EPPINGER, der auf diesem Gebiet reiche Erfahrungen besitzt, betont, daß ein Versagen des Herzens dabei keine Rolle spielt. Herzmittel seien deshalb ohne Erfolg. Adrenalin hat zu flüchtige Wirkung. Außerdem wirkt es oft zu stürmisch. Wir haben deshalb, wie auch bei anderen Shockzuständen, *Sympatol* oder Ephetonin benutzt. Beide Mittel haben adrenalinartige Effekte, wirken aber nicht so brüsk und haben geringere Toxizität als das Adrenalin. Seit einigen Jahren sind wir dazu übergegangen, bei Verbrennungen, die im Shockzustand eingeliefert werden, sofort *Ephedralin* (MERCK) subcutan zu injizieren. Es ist ein Kombinationspräparat von Adrenalin und Ephetonin und vereinigt die sofortige Wirkung des Adrenalins mit der protrahierenden des Ephetonins, ohne aber so jäh zu wirken.

Während wir von Campher, Coffein und ähnlichen Mitteln nichts Überzeugendes sahen, waren wir aber in einer Reihe von Fällen überrascht über die günstige Beeinflussung. Der vorher elende Puls besserte sich und wurde wieder fühlbar. Die Blässe und der ängstliche Ausdruck des Gesichtes schwand. Ich habe aus diesen klinischen Erfahrungen heraus EWIG und KLOTZ (Klinik EPPINGER) gebeten, die Wirkung der Präparate in Tierversuchen an der zirkulierenden Blutmenge usw. zu überprüfen. Es zeigte sich in diesen Versuchen beim Verbrennungsschock eine deutliche Überlegenheit von Ephedralin und Sympatol gegenüber den üblichen Kreislaufmitteln.

Durch die Verabreichung adrenalinähnlich wirkender Substanzen beeinflussen wir den veränderten Gefäßtonus und das Versacken des Blutes in Depots und verringern die Abscheidung von Plasma in die Gewebe. Durch gleichzeitige oder baldige Gabe von Atropin und Calcium verstärken wir noch den Adrenalineffekt. Man glaubt auch gesehen zu haben, daß Adrenalin die Resorption aus großen Flächen (Peritonealhöhle) herabsetzt. Durch eine längere Zeit fortgesetzte Zufuhr würde man die Nebenniere unterstützen, deren adrenalinbereitende Fähigkeit durch Shock, Eiweißresorption und bakterielle Intoxikationen herabgesetzt wird. Ob es aber empfehlenswert ist, durch zahlreiche Injektionen von Adrenalinlösung dieses Ziel zu erreichen, lasse ich wegen der bekannten Nebenwirkungen dahingestellt. TENENBAUM gibt es, bis Präkordialschmerz auftritt!

Ist der Shockzustand schwerer und andauernder und die Wirkung dieser Mittel nicht erkennbar, so legen wir nach möglichst schleuniger und wenig eingreifender Wundbehandlung eine *intravenöse Dauerinfusion* an, unter gleichzeitigem Zusatz von Sympatol (STRAATEN und KLOTZ, ORATOR). Sie hat sich uns auch bei anderen Shockzuständen bewährt.

Es ist heute kaum noch nötig, die ausgezeichnete und anhaltende Wirkung der von FRIEDEMANN 1913 in die Chirurgie eingeführten Dauerinfusion zu begründen. Sie hat sich heute wohl so allgemein eingebürgert, daß sie jeder Chirurg aus eigener Anschauung und Erfahrung kennt. Mit ihr können wir nicht nur baldigst die Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge, sondern auch zu gleicher Zeit eine Hebung des Blutdruckes erreichen, sofern der Zustand überhaupt noch zu beeinflussen ist. Wir lassen zu diesem Zweck anfangs etwas schneller einlaufen, wobei wir uns nach dem Puls richten und gehen aber bald darauf auf die übliche Tropfenzahl von 20—25 in der Minute zurück.

Die schnelle Einbringung großer Flüssigkeitsmengen scheint, wie mehrfach erwähnt wird, nicht immer ungefährlich zu sein. Ob es erstrebenswert ist, mittels besonders konstruierter Apparaturen zu versuchen, bei Verbrennungen in kürzerer Zeit größte Flüssigkeitsmengen in den Kreislauf zu jagen, bleibt fraglich.

Daß es gelingt, mittels der intravenösen Infusionen die zirkulierende Blutmenge zu vergrößern, scheint aus den Untersuchungen von UNDERHILL hervorzugehen.

Die Infusion von Flüssigkeit in den Kreislauf halten wir bei umfangreichen Verbrennungen 2. und 3. Grades für eine der wichtigsten Maßnahmen während der ersten beiden Tage.

Die intravenöse Infusion ist dabei in ihrer Wirkung sicherlich zuverlässiger als die Zufuhr von Flüssigkeit per os oder als Klyisma. Das soll nebenher reichlich geschehen. Jedoch hat man an der Magen-Darmschleimhaut mit Störungen der Resorption zu rechnen. Dafür sprechen die bei Sektionen gefundenen Veränderungen der Mucosa, und das bei schweren Fällen auftretende, zuweilen massenhafte Erbrechen. Eher kommt noch die subcutane Infusion in Frage. Die Dauerinfusion ist auch zweifellos den einmaligen oder mehrfach wiederholten intravenösen Infusionen großer Flüssigkeitsmengen überlegen. Diese bringen jedesmal eine nicht unbedeutende Belastung des Kreislaufes mit sich. Die Dauerinfusion gestattet außerdem die gleichmäßige tagelange Zufuhr von Medikamenten.

Technische Schwierigkeiten können bei Anwendung der Dauertropfinfusion bei kleinen Kindern auftreten, besonders dann, wenn sie unruhig sind. Wir legen in solchen Fällen zuvor eine breite, den Arm halb umgreifende, dorsale, ungepolsterte Gipslonguette an, die eventuell bis zur Schulter der anderen Seite und über die Fingerspitzen hinausreicht. Hier wird ein Querholz mit eingegipst, das zur Befestigung an der Bettwand dient.

Welche Lösungen man zur Infusion nehmen soll, ist verschieden beantwortet worden. In der Chirurgie hat sich — wenigstens in Deutschland — die 5%ige Traubenzuckerlösung zur Dauerinfusion bewährt. Sie ist nicht blutfremd, wird gut und ohne wesentliche Nachteile lange Zeit vertragen und hat den Vorzug, daß sie dem Organismus zugleich Nahrungsstoffe zuführt. Wir machen deswegen bei anderen Erkrankungen fast nur von ihr Gebrauch. Jedoch bei Fällen, wie z. B. manchen Magenerkrankungen, bei denen durch Erbrechen oder aus anderen Gründen eine Chlorverarmung des Organismus eingetreten ist, pflegen wir mit physiologischer Kochsalzlösung abzuwechseln, um den Chlorbestand

zu ergänzen. Falls Leberschäden vorliegen, geben wir mit der Traubenzuckerlösung kleine Insulindosen subcutan.

Bei schweren Verbrennungen liegen, wie wir aus der Besprechung der Blutveränderungen gesehen haben, ähnliche Verhältnisse vor. Die schon nach wenigen Stunden nachweisbare Herabsetzung des Blutchlorspiegels und die nach mehreren Tagen, besonders am 3. oder 4. auftretende massenhafte Ausscheidung des Natriums lassen es geraten erscheinen, auch bei ihnen so zu verfahren, daß Traubenzucker- mit Kochsalzlösung bei der Dauerinfusion abwechselnd gegeben wird. Mit *Kochsalzzufuhr sollte nicht zu lange gewartet werden*, weil die Chlorverarmung, wie oben besprochen wurde, die Nierenfunktion beeinträchtigt.

Für die Tätigkeit der Niere ist eine reichliche Flüssigkeitszufuhr in den ersten Tagen von Bedeutung. WILMS, der bei der Behandlung schwerer Fälle darauf entscheidenden Wert legte, hat seine Patienten bis zu 4 und 5 Liter täglich trinken lassen und gute Resultate erzielt. Ihm war ja die Wirkung der Chlorverarmung und die Möglichkeit intravenöser Zufuhr noch nicht bekannt. Er hielt reichliche Flüssigkeitsmengen nur deshalb für nötig, um die durch Plasmaverluste entstandene Bluteindickung zu beheben, die das Ausscheidungsgeschäft der Niere stört. Durch eine genügende Durchspülung der mit Hämoglobinmassen verstopften Harnkanälchen wollte er die Niere so früh wie möglich wieder funktionstüchtig machen.

Alleinige, tagelang fortgesetzte Kochsalzinfusion dürfte, wie verschiedentlich betont wurde, nicht ohne Nachteil bleiben. Mit zeitweiser Zufuhr von Kochsalz bessern wir jedoch die Nierenfunktion und ermöglichen eine *Herabsetzung des durch den Eiweißzerfall gesteigerten Reststickstoffs im Blute*. CHIARELLO empfiehlt aus gleichen Gründen hypertonische Chlornatriumlösung.

McCULLING will den Salzgehalt des Blutes und die Zuckerreserven des Organismus durch alkalische Sodaphosphorlösung in stündlichen Gaben von 20—30 g in Glucoselösung rectal und per os ergänzen. Andere ziehen auch bei Verbrennungen das Normosal (Sächsische Serumwerke) vor.

Es ist eine von STRAUB angegebene Substanz, die eine ähnliche Ionenzusammensetzung wie die des Serums hat. Bicarbonat und Phosphat sollen dabei die optimale alkalische Reaktion, das NaCl den osmotischen Druck erhalten. Calcium und Kalium wirken als Antagonisten auf die Funktion der vegetativen Nerven. Vielfach wurde Ringerlösung (NaCl 0,6 — NaHCo 0,01 — CaCl₂ 0,01 — KCl 0,0075 — Aq. dest. ad 10⁰) wegen ihres reicheren Gehaltes an Blutsalzen, von französischer Seite das „Normetserum“ zur Infusion empfohlen. (Zusammensetzung: citronensaures Natrium 2,2 g, citronensaurer, neutraler Kalk 9,5 g, neutrales Magnesiumcitrat 4,0, citronensaures Eisenammoniak 1,0 g, Mangan-nitrat 0,2 g, auf 1 Liter Aqua dest. Zur intravenösen Infusion werden davon 20,0 g auf 1000 ccm 7% Kochsalzlösung gegeben.) Es soll der einfachen physiologischen Kochsalzlösung überlegen sein.

Dem *Abströmen des Plasmas in die Gewebe* infolge der Durchlässigkeitsveränderungen der Gefäßwände, versuchte man auf Grund der Untersuchungen des Kriegs-Shockkomitees der Entente auf andere Weise zu begegnen. Da sich die alleinige Kochsalzinfusion (ohne Zusätze von adrenalinartig wirkenden Mitteln) beim Shock als unzureichend erwies und das Gefäßsystem zu schnell wieder verließ, fügte man einen kolloidalen Körper hinzu, der der Flüssigkeit denselben kolloidal-osmotischen Druck verleihen soll, wie er im Blut vorhanden ist. Er soll dadurch in der Blutbahn verbleiben und jene Störungen des Kolloidzustandes verhindern. BAYLISS empfahl dafür den Zusatz von 6—7% Akazien-gummi gemischt mit physiologischer Kochsalzlösung. Die Erfolge sollen gut

sein. Diese Gummilösung wird von verschiedenen Autoren auch bei Verbrennungen empfohlen. Von deutscher Seite liegen anscheinend keine Erfahrungen darüber vor. Auch wurde vorgeschlagen, bei den Gummiinfusionen mit Kochsalzlösung abzuwechseln und gegen die Acidosis Natrium bicarbonicum per os oder Klysma in 5%iger Lösung in genügender Menge zu verabfolgen.

Der Acidosis infolge Shocks und ausgebreiteter Entzündung und ihrer Bekämpfung wird in letzter Zeit, seitdem man die Störungen des Säure-Basenhaushalts bei Verbrennungen kennengelernt hat, in zahlreichen Arbeiten eine besondere Bedeutung beigelegt, weniger aber der Verhinderung der Entzündung selbst.

Ist der Zustand von vornherein ein außerordentlich schwerer und der Shock lebensbedrohlich, so kommt als erste Maßnahme vor der Infusion die *Bluttransfusion* in Frage. Sie ist wohl heute als wirksamstes Mittel zur Behebung schwerer Shockzustände anerkannt. Beim Verbrennungsschock wird sie in neuerer Zeit vielfach gegeben (RIEHL, LANGER, RAVDIN, MICHENER, PFAB, WISON u. a.)

Ihre Empfehlung ist schon alt. Schon PONFICK (1877) riet zum Blutersatz wegen des Zugrundegehens großer Blutmengen, TAPPEINER (1881) zur Deckung der bedeutenden aus dem zirkulierenden Blute austretenden Serummengen. v. LESSER (1880) fordert die Zuführung frischen Blutes, da das im Körper kreisende funktionell geschädigt sei und das Respirationsgeschäft nicht mehr genügend besorgen könne. Auch die neuerdings nach ROBERTSON benannte „Entblutungstransfusion“ (1923) wurde von v. LESSER bereits (1880) empfohlen, um der Niere die Ausscheidung der gestörten Blutbestandteile zu erleichtern. ROBERTSON macht sie zur Toxineliminierung.

RIEHL sen. hatte ebenfalls in den 80er Jahren an der BILLROTHSchen Klinik den Vorschlag gemacht, die toxischen Erscheinungen bei schweren Verbrennungen durch Aderlaß und Bluttransfusion zu bekämpfen. Die Durchführung des Planes scheiterte an der damaligen Unvollkommenheit der Übertragungsmethode.

Er nahm dieses Vorhaben in neuerer Zeit nach Verbesserung der Technik wieder auf. An Hand der von WEIDENFELD und ZUMBUSCH nach der verbrannten Oberfläche berechneten Lebensdauer glaubt er die günstige Wirkung dieser Maßnahmen beweisen zu können. Z. B. konnte er eine Frau, von deren Körperoberfläche insgesamt 43%, davon 33% drittgradig, verbrannt waren, noch 39 Tage am Leben halten. Sie hatte drei Transfusionen von zusammen 650 ccm Blut erhalten. Nach der Berechnung hätte man in ungefähr 29 Stunden den Exitus erwarten müssen, wenn sie „indifferent“ mit irgendwelchen Salben behandelt worden wäre. Er führt dann noch weitere Fälle an.

Die von WEIDENFELD und ZUMBUSCH an einem großen Material berechnete Lebenserwartungszeit soll sich als ziemlich zuverlässig erwiesen haben. Bei Verwendung von großen Kochsalzinfusionen, also „differenter“ Behandlung, errechneten schon WEIDENFELD und ZUMBUSCH ebenfalls eine Verlängerung der zu erwartenden Lebenszeit. Sicherlich hält sich die Natur an kein errechnetes Schema, und Ausnahmen sind wegen der großen Verschiedenheit der bei Verbrennungen mitspielenden Faktoren zu erwarten. So sehen wir in dem von WILMS veröffentlichten Material Fälle, die ohne Infusion und Blutübertragungen, lediglich mit großer Flüssigkeitszufuhr, behandelt wurden. Sie überstanden zum Teil größte Verletzungen, bei denen nach den Berechnungsformeln ein baldiger Tod zu erwarten gewesen wäre.

Wegen der früheren technischen Schwierigkeiten ist die Bluttransfusionsbehandlung eine Methode, die vorwiegend erst in den letzten 10 Jahren bei schweren Verbrennungen angewandt wurde. Die darüber veröffentlichten Berichte lauten ausnahmslos günstig. Viele empfehlen multiple kleinere Übertragungen, auch noch in späterer Zeit zur Förderung der Wundheilung. Einige warnen davor, während einer stärkeren Reststickstoffüberladung des Blutes

mit Transfusionen zu freigebig zu sein. Auch wir sind im allgemeinen bei Erkrankungen, die mit einer Erhöhung des Reststickstoffes einhergehen, vorsichtig mit der Überpflanzung einmaliger großer Blutmengen und ziehen dann multiple kleinere Transfusionen vor. Bei Verbrennungen scheinen mehrfache Bluttransfusionen deshalb besonders empfehlenswert zu sein, weil es ja nicht nur darauf ankommt, in den ersten Stunden die kreisende Blutmenge zu vergrößern, sondern später auch den durch die Wundabscheidung hervorgerufenen bedeutenden, sozusagen chronischen Plasmaverlust zu decken. Noch später, zur Zeit der Wundheilung, sind sie ein willkommenes und wirksames Mittel, die aufgebrauchten Kraft- und Abwehrreserven des Organismus zu ergänzen.

Von ausländischen Chirurgen wurde für Kinder eine bestimmte „Dosis“ angegeben, pro Kilogramm Gewicht eine bestimmte Anzahl von Kubikzentimetern zu übertragen. Ich glaube, daß nur der behandelnde Arzt im jeweiligen Falle aus Reaktion und Verhalten des Patienten ermessen kann, wieviel ihm zuträglich ist. Allgemein gültige Regeln lassen sich dafür nicht aufstellen.

Gänzlich ablehnende Stimmen gegen die Vornahme einer Bluttransfusion sind bis auf die von TSCHMARKE (1897) kaum laut geworden. Er glaubte damals die von PONFICK, LESSER und TAPPEINER vorgeschlagenen Maßnahmen ablehnen zu müssen, weil er ihren Ansichten über die Ursache des Verbrennungstodes nicht beistimmen könne, eher sei an eine Autotransfusion durch Einwickeln der Arme und Beine zu denken. TSCHMARKE sah unter dem Einfluß seines Lehrers SONNENBURG den Shock als Hauptursache des Todes an. Da inzwischen die günstige Wirkung der Blutzuführung auf den Shockzustand allgemein anerkannt ist, dürfte wohl auch sein damaliger Einwand wegfallen.

Bedenklich bei schweren Verbrennungen scheint mir die von v. LESSER vorgeschlagene und von ROBERTSON neuerdings wieder propagierte „*Entblutungstransfusion*“ zu sein. Er kam zu dieser Forderung durch experimentelle Arbeiten, in denen er feststellte, daß der Inhalt der Brandblasen ebenso wie das Serum verbrannter Tiere für andere ungiftig sei. Toxisch wirkte dagegen das Gesamtblut und noch stärker Lösungen von roten Blutkörperchen. Er schloß daraus auf eine spezifische Affinität der toxischen Produkte zu den Erythrocyten. Deshalb entnahm er bei 8 von 10 verbrannten Kindern zunächst durch Venenpunktion 150—400 ccm Blut und transfundierte anschließend 200 bis 500 ccm Spenderblut. 3 von diesen Kindern starben. Die Verminderung der Toxine durch Entziehung einer solchen Blutmenge kann wohl nur gering sein, der entgiftende Effekt erscheint klein. Groß genug dagegen ist der Blutverlust, wenn man shockierten Kindern vorher bis zu 400 g Blut entzieht, was auf den Erwachsenen übertragen 1—1½ Liter bedeuten würde. Noch größere Blutentziehungen nimmt RAVDIN vor. Er entnimmt pro Pfund Körpergewicht 30 ccm Blut aus der Vena mediana. Dafür transfundiert er aber auch gleichzeitig 35 ccm in die Saphena. Auf diese Weise vermeidet er den vorherigen großen Blutverlust. Wir kennen die Bedeutung von Blutverlusten bei Operationen von Kindern und wissen, daß sie dagegen viel empfindlicher sind als Erwachsene. Aus den Shockarbeiten der letzten 20 Jahre geht sowohl aus Experimenten, wie aus den Beobachtungen am Menschen übereinstimmend eines sicher hervor: Die schwerste Gefahr für einen Shockierten ist ein erneuter Blutverlust. TAPPEINER wies schon darauf hin, daß Schwerverbrannte wie Menschen mit schwerem Blutverlust zu betrachten wären. Entnahme solcher Blutmengen aus immerhin theoretischen Gründen kann für ein im schweren Verbrennungsschock befindliches Kind nicht gleichgültig sein und muß zumindest vorübergehend eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes zur Folge haben.

Theoretisch bleibt die Begründung der Entblutungstransfusion deshalb, weil nicht bewiesen ist, ob die vermuteten Giftstoffe in nicht zu bestimmender Menge bereits außerdem an Körperzellen usw. gebunden sind. Im übrigen konnten die Untersuchungen ROBERTSONS von anderer Seite nicht bestätigt werden.

Es wären hier zwei weitere vorgeschlagene Behandlungsverfahren zu besprechen, deren Anwendung ebenfalls bedenklich und nicht ohne Nachteile ist. Von älteren Autoren der Wiener Schule (Mitte des vorigen Jahrhunderts) wurde zur Behandlung schwerer Verbrennungen das *Wasserbett* gerühmt. Auch heute wird es in Arbeiten über diesen Gegenstand noch ab und zu empfohlen. Es mag ja sein, daß ein zunächst kühles, später wärmer gehaltenes Dauerbad vom Patienten subjektiv angenehm empfunden wird, daß es freien Abfluß von etwa toxischen Wundsekreten meist gewährleistet und die Verhaltung hinter Schorfen meist verhindert. Trotzdem aber stellt es eine höchst unphysiologische und darum auch gefährliche Behandlungsart dar. Wir haben an der v. HABERER-schen Klinik keine Verbrennungen damit behandelt, wohl aber auf Grund immer wieder auftauchender Behauptungen über die Vorzüge, Patienten mit ausgedehnten Quetschwunden und anderen Verletzungen ins Wasserbett gelegt. Wir erlebten nach einigen Tagen ausnahmslos schwere Kollapse, die uns zwangen, das Verfahren abubrechen. Es nimmt dies ja auch nicht wunder, wenn wir bedenken, der Körper z. B. bei Verbrennungen 2. Grades, mit einem ziemlich konstanten Fieber reagiert. Wenn wir in diesen Temperaturerhöhungen heute eine Zweckmäßigkeit sehen und bedenken, daß die Temperaturregulierung in der Hauptsache durch Maßnahmen an der Körperperipherie vor sich geht, so bedeutet das Dauerbad mit der von uns künstlich und nach unserem Gutdünken eingestellten Umgebungstemperatur der Haut einen ganz bedeutenden Eingriff in dieses außerordentlich wichtige System. Wir berauben den Körper damit wesentlicher Schutzmaßnahmen und machen z. B. die Erzeugung einer Verdunstungskälte durch Schweißabsonderung usw. unmöglich. Neuerdings werden auch zahlreiche Stimmen laut, die auf Grund ungünstiger Erfahrungen bei Verbrennungen vor dieser Behandlungsart warnen, da die Gefahr schwerster Kollapse bestände. Die Warnung kommt auch aus Wiener und anderen österreichischen Kliniken, wo man doch diese Behandlungsart auch bei Verletzungen sehr gepflegt und ausgebaut hat.

Während RIEHL (1931) das Wasserbett nur dort zur Schmerzstillung uneingeschränkt angewandt wissen will, wo die Prognose von vornherein schlecht ist, weil es für schwere Fälle und das geschwächte Herz zweifellos große Gefahren berge, versucht er in einer späteren Arbeit (1933) doch noch dafür einzutreten. Er meint, daß die vielfach aufgetretenen discreditierten Bemerkungen über das Wasserbett nicht angebracht seien und hält es bei richtiger Auswahl der Fälle und Beachtung der Herzkraft für verwendbar. Die ungünstige Auswirkung auf den Kreislauf wird wohl damit ebenfalls zugegeben.

SCHREINER (Graz) u. a. warnen davor wohl berechtigterweise wegen der Gefahr der Blutdrucksenkung und des Kollapses. Die Beobachtung, daß die Patienten das permanente Bad zuweilen schlecht vertragen und auch noch später kollabieren können, wurde auch schon von TSCHMARKE gemacht.

Ähnliche Wirkung muß auch wohl dem Gebrauch des *Dauerlichtbügels* zugeschrieben werden, da er — wenn auch vielleicht in geringerem Maße — die Temperaturregulierung des Körpers beeinträchtigt. Dieses Verfahren wird in neuerer Zeit vielfach empfohlen, um die vollkommen offene Behandlung der Brandwunden durchführen zu können. Da erfahrungsgemäß die Abkühlung

den Shockzustand verlängern würde, versucht man, diesen mit der offenen Behandlung sonst verbundenen Nachteil durch einen für diese Zwecke besonders konstruierten, über den ganzen Körper hinwegreichenden Lichtbügel zu beheben. Abgesehen davon, daß die ausgebreitete, heftige, oberflächliche Entzündung dadurch sicherlich nicht vermindert, sondern eher verstärkt wird, kommt die offene Behandlungsart für unruhige Patienten und solche, die auf dem Rücken oder zugleich auf der Vorderseite verbrannt sind, wohl kaum in Frage. Jedenfalls würden die Wundflächen dauernder mechanischer Alteration durch Druck und Scheuern ausgesetzt sein. Die Zuführung gleichmäßiger Wärme ist außerdem nur in den ersten Stunden während des primären Shockzustandes zweckmäßig. Bei Verbrennungen 2. Grades setzt allgemein schon nach 24 Stunden ein ziemlich steiler Temperaturanstieg ein. Bei schweren, sehr ausgebreiteten aber und solchen 3. Grades sind die niedrigen Kollapstemperaturen nur an der Peripherie zu finden, denn wir können bei rectaler Messung zu gleicher Zeit ganz erhebliche und bedenkliche Temperaturanstiege von 42° und darüber feststellen, während ein allgemeiner Temperaturabfall und allgemeine Abkühlung in diesen Fällen kaum je vorzukommen scheint. Diese Steigerungen treten überraschend und unvermutet ein. Eine dauernd fortgesetzte Wärmezufuhr von der Peripherie her ist deshalb keineswegs erwünscht und kann bei diesen nicht so seltenen Ereignissen nicht gleichgültig sein, sondern den Zustand nur verschlimmern.

Außerdem kommt noch durch Abdichten des Lichtbügels mittels Laken und Decken infolge der Verdunstung von Wundsekreten und Schweiß eine feuchte, warme Kammer zustande, in der der ganze Körper liegt. Dadurch kann eine Wärmestauung mit all ihren bekannten schädlichen Folgen entstehen. Wir halten aus diesen Gründen die Anwendung großer Lichtbügel zum Zwecke der offenen Wundbehandlung ebenfalls für unphysiologisch und unter Umständen nicht für ungefährlich. Will man in den ersten Stunden während des primären Shocks Wärme zuführen, so kann das wohl ebenso erfolgreich durch heiße Getränke oder Heizkissen, die auf die nicht verbrannten Flächen gelegt werden, geschehen.

Ein anderes Behandlungsverfahren, das in der Literatur immer wieder besprochen und empfohlen wurde, ist die schon von THIERSCH, SONNENBURG und RHEIN, später auch von LÉJARS geübte Methode der Wundbehandlung. TSCHMARKE hat sich in mehreren Arbeiten in früherer und auch in neuerer Zeit besonders dafür eingesetzt.

Die Behandlung besteht darin, daß man heute vielfach in Narkose — früher verzichtete man im allgemeinen darauf — die frisch verbrannten Flächen gründlichst desinfiziert. Das geschieht dadurch, daß man sie mit warmem Wasser und Seife etwa 10—30 Minuten lang bürstet. Einige nehmen Mull. Sodann wird die Wundumgebung mit Äther und Sublimat gereinigt. Hautfetzen und Blasen werden abgetragen, da diese von der Umgebung aus infiziert werden! Anschließend werden die Wunden mit Jodoformmull bedeckt, nachdem sie gründlich abgetrocknet sind. Der Verband bleibt 10—14 Tage liegen, damit alles aseptisch bleibt. Früher wurden diese Wundreinigungen auch im Bad vorgenommen.

Bei sehr ausgedehnten Verletzungen verzichtet TSCHMARKE neuerdings auf diese Behandlung und bringt das Dauerbad in Vorschlag, wenn der Allgemeinzustand es erlaube. Das dürfte bei sehr umfangreichen Verletzungen nicht sehr häufig der Fall sein, und wie er und SONNENBURG früher feststellten, geradezu ungünstige Rückwirkungen haben. Ferner bringt er diese desinfizierende Wund-

toilette nicht in Anwendung, wenn bereits Infektion eingetreten ist. Im Gesicht wendet er Bismutpuder an. Ob sich eine Desinfektion auf solche Weise erreichen läßt und nicht der Erfolg vielmehr der ruhigstellenden Behandlung im Sinne BERGMANNs und BIERs zuzuschreiben ist, läßt sich bezweifeln. Dafür ist man um so mehr berechtigt, wenn man die Angaben FRATTINs liest, der diese Behandlung bei Brandwunden selbst noch im Stadium beginnender Wundeiterung in gleicher Weise mit guten Erfolgen anwendet. Ich bin nicht von der Wirksamkeit einer in diesem Stadium und auf diese Art durchgeführten Desinfektion überzeugt. Wir wissen, daß zu einer solchen Zeit die Schranken der eigentlichen Verletzung von der Infektion längst überschritten sind und können sie dann bei anderen Wunden nicht einmal durch radikale Umschneidung verhindern. Daß die durch die Hitze geschädigten, absterbenden Gewebsmassen bei FRATTIN nicht beseitigt werden, geht daraus hervor, daß er bei tieferen Verbrennungen statt der Bürste nur Mull verwendet. Der günstige Nährboden für Keime bleibt also zurück. Daß es auch TSCHMARKE mit der Bürstung nicht gelingt, ersieht man aus seinen 1897 darüber mitgeteilten Krankengeschichten. Man liest, daß die Haut häufiger tief nekrotisch wurde und abgetragen werden mußte, daß wegen Ödems periphere Gliedabschnitte mehrfach Entspannungsschnitte notwendig wurden. Auch wurde mitgeteilt, daß die Wunden frühzeitig eitrig belegt waren und große Schmerzen bestanden. Auch waren Verbandswechsel zu früherer Zeit nötig, die nach Ablösung im Bade ausgeführt wurden. Dauernde Beschmutzung der Verbände mit Urin und Kot zwang zur Änderung der Therapie. Des öfteren wurde wegen Delirien der Verdacht auf Jodoformintoxikation ausgesprochen. Bei schweren Fällen, die die Verletzung überstanden, dauerte das Krankenlager lange Monate. Kontrakturen wurden nicht vermieden.

In einem der Fälle, einer Verätzung mit Kalk, wurde die Wundreinigung erst 2 Tage nach der Verletzung vorgenommen. Am 6. Tage nach dem Unfall verstarb der Patient an Sepsis, also zu einer für diese Verletzungen auffallend frühen Zeit, denn im allgemeinen tritt diese Komplikation erst später auf. Dieser an allgemeiner Blutinfektion verstorbene Fall ist von den mitgeteilten Krankengeschichten der einzige, bei dem die Wundtoilette erst spätere Zeit nach der Verletzung erfolgt war. TSCHMARKE selbst bemerkt, daß ihm nichts darüber bekannt sei, daß Streptokokken sonst schon in so früher Zeit im Blut nachgewiesen worden seien. Der sezierende Pathologe CANON hat diese Beobachtung in seiner Arbeit zur Ätiologie der Sepsis mitgeteilt und die Meinung ausgesprochen, daß die Sepsis begünstigt worden sei durch die gründliche Reinigung des Patienten am 2. Tage nach der Verbrennung, wodurch zahlreiche Keime in die geöffneten Lymphbahnen hineingedrängt worden wären. TSCHMARKE hielt diese Annahme für nicht erwiesen und sagt, man könne auch Keime in die unversehrte Haut einreiben und Entzündungen, schließlich auch Allgemeininfektion, hervorrufen. Man ließe sich dadurch auch nicht abhalten, vor aseptischen Operationen und bei Verletzungen die Haut gründlich zu reinigen. Er ließe sich deshalb durch diesen Fall nicht abschrecken, die nach seiner und anderer Meinung einzig richtige und rationelle Therapie fortzusetzen.

Aus den im Jahre 1897 mitgeteilten Krankenberichten lassen sich keine Vorzüge erkennen, die diese Behandlungsart empfehlen lassen.

Von seiten einer deutschen Klinik wurde sie vor einigen Jahren nochmals empfohlen. Man hat in dieser Arbeit versucht, an Hand einer Statistik die günstigen Erfolge herauszustellen. Abgesehen davon, daß Statistiken wegen der großen Verschiedenheiten der Fälle sich als ein wenig brauchbarer Gradmesser für diese Erkrankungen erwiesen haben, wurden hier ganz verschieden schwere Serien von Fällen nebeneinandergestellt. Es wurden 47 auf die von TSCHMARKE empfohlene Weise mit 68 anders behandelten verglichen. Eine Herabsetzung der Mortalität geht aus den mitgeteilten Zahlen nicht hervor; denn wenn

angegeben wird, daß diese Behandlung „bei ganz schweren Verbrennungen, die der Tod schon gezeichnet hat“ nicht angewandt wurde, so darf man sich absolut nicht wundern, daß die relativ größere Zahl der Todesfälle auf der letztgenannten Seite der Statistik zu finden ist. Es wurden dadurch zwei ganz verschieden schwere Verletzungsarten miteinander verglichen. Übrigens wurden auch leichtere Verbrennungen 1. und 2. Grades von dieser Behandlungsart ausgeschlossen. Irgendwelche überzeugenden Unterlagen, die erkennen ließen, daß sie anderen Verfahren überlegen ist, wurde auch von anderer Seite nicht beigebracht. Wir haben die Behandlung früher in einem Falle angewandt. Sie erscheint uns zu eingreifend und zu wenig gewebsschonend. Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß sie auch außerordentlich schmerzhaft ist. Der Shockzustand wird dadurch erschwert. Viele wenden deswegen in manchen Fällen, andere grundsätzlich Narkose an. Auch die Anwendung der Narkose ist nicht gleichgültig. Wir lehnen sie ebenso wie jeden Eingriff überhaupt bei Shockzuständen ab. Eine Operation halten wir im Shock nur bei allerdringendster Indikation, wie z. B. Blutungen, für erlaubt. Durch das Studium der Blutverhältnisse, der Blutmengenverschiebung, Säure-Basengleichgewicht, Blutzucker usw. bei Shockzuständen und bei Narkosen, Operationen und starken Schmerzen, wissen wir heute, daß sich bei allen diesen gleichsinnige Veränderungen einstellen. Fügen wir bei einem Shockierten noch Narkose und eine länger dauernde Operation hinzu — denn diese Behandlung ist einem operativen Eingriff gleichzusetzen — so vergrößern wir den bereits durch die Verletzung bedingten Schaden in jeder Richtung. Gerade mit der Anerkennung des von SONNENBURG experimentell erforschten, nervös bedingten Shockzustandes verträgt sich dieses Behandlungsverfahren nicht, weil es ihn verstärken und verlängern würde. Es ist auch dann nicht mit heute allgemein anerkannten chirurgischen Grundsätzen vereinbar, wenn man die besonders bei Kindern vorhandene Gefahr der späteren Jodoformintoxikation durch andere antiseptisch wirkende, weniger giftige Mittel, ersetzt, wie es von manchen Autoren vorgeschlagen wurde.

Gegen die *Atemstörungen* bei Verbrennungsschock und die aus der Herabsetzung der zirkulierenden Blutmenge resultierende Sauerstoffverarmung wurde von KÖNIG die *Sauerstoffatmung* empfohlen, ein Vorschlag, der sicher beachtenswert ist.

Neuerdings wird ein Kombinationspräparat für Shockzustände in den Handel gebracht, das sowohl Kreislauf wie Atmung beeinflussen soll, das Sympatol-Lobelin. Erfahrungen liegen hierüber noch nicht vor.

II. Bekämpfung der Resorption durch lokale Behandlung frischer Wunden.

Wir haben gesehen, daß die Isolierung eines spezifischen Verbrennungsgiftes nicht gelungen ist. Die gefundenen, als solches angesprochenen verschiedenen Substanzen haben gemeinsam, daß sie sich vom Eiweißabbau der zugrunde gehenden Gewebmassen herleiten lassen. Wenn wir im folgenden von der Resorption von Toxinen oder giftig wirkenden Produkten sprechen, so verstehen wir darunter die Gesamtheit aller dieser aus dem Gewebsabbau stammenden Stoffe und auch die Toxine der auf den Wunden siedelnden Keime. Eine Trennung der letzteren von den ersteren ist weder klinisch möglich, noch deshalb zweckmäßig, weil die Untersuchung bei menschlichen Verletzungen

ergeben hat, daß die Verbrennungswunden mit großer Regelmäßigkeit schon nach 12 Stunden eine reiche Flora an pathogenen Keimen aufweisen.

b) **Die chirurgische Entfernung der Gewebe.** Die idealste Behandlung, die diese Gefahren ausschalten würde, wäre die frühzeitige *Excision der verbrannten Gewebe*, die erstmalig von RYDYGIER 1888 ausgeführt wurde. Wir haben im ersten Abschnitt besprochen, welche Bedenken diesem von WEIDENFELD und ZUMBUSCH weiter ausgebauten und von ihnen später wieder verlassenen Verfahren bei schweren Verletzungen entgegenstehen.

LEE nahm diese Behandlung 1923 in veränderter Form wieder auf. Um die Operation im primären Shock zu vermeiden, entfernte er die nekrotischen Partien erst nach 24 Stunden. Er ist später von diesem Vorgehen zugunsten der Tanninbehandlung abgekommen, mit der er bessere Resultate zu erzielen glaubt.

RAVDIN glaubt die Gefahren herabzusetzen, indem er die Excision zunächst nur oberflächlich, später nach Abklingen des Shockzustandes in radikaler Weise vornimmt.

Nach den Abbildungen zu urteilen, die er zur Illustrierung der Größe der verbrannten Partien beigibt, würde man in den meisten Fällen auch bei anderer Behandlung nach unseren Erfahrungen keinen tödlichen Ausgang erwartet haben.

Auch diese Modifikationen haben anscheinend nichts Besseres geleistet als die Originalmethode und haben sich nicht durchzusetzen vermocht.

Anders zu bewerten ist dagegen die spätere Excision nekrotischer Gewebe, unter denen sich eine Eiterretention befindet. Sie richtet sich lediglich gegen die bereits ausgebrochene, tiefe Infektion. BANCROFT, ROGERS und SALWEN berichten über erfolgreiche radikale Eingriffe bei diesen Komplikationen.

Gegen die sofortige oder nach mehreren Tagen vorgenommene chirurgische Entfernung spricht noch der Umstand, daß es wegen der Größe, vor allem aber wegen des Sitzes vieler Verbrennungen nicht möglich ist, eine erneute Infektion längere Zeit von den Wunden fernzuhalten, oder den starken Exsudationsstrom von diesen großen Flächen zu verhindern. Eine Resorption toxischer Bakterienprodukte würde auch dabei, allerdings erst später, zu erwarten sein.

Es ist von vornherein unwahrscheinlich, daß man durch Anwendung irgendwelcher lokaler Maßnahmen die Einschwemmung giftiger Substanzen von den Verbrennungsflächen aus gänzlich verhindern kann. Es kann sich dabei immer nur um den Versuch handeln, ihre Menge herabzusetzen. Man hat deshalb nach Möglichkeiten gesucht, die bei Beginn der Behandlung bereits in den Kreislauf gelangten und die noch weiter eindringenden Giftstoffe unschädlich zu machen, oder ihre Ausscheidung zu beschleunigen. Hier stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung: dazu gehört die besprochene, aber kaum empfehlenswerte Entblutungstransfusion, und möglicherweise auch die Atropinbehandlung im Sinne von HEYDE und VOGT.

Andere chemische Mittel, die zum Zwecke der Entgiftung vorgeschlagen wurden, sind das Urotropin (FRASER und CULLING) und das Natrium thiosulfat. FRASER gibt Urotropin zur Vermeidung der Toxämie per os, McCULLING setzt es als Lösung den Klysmen zu. Das Natriumthiosulfat wird von LANGER bei Zeichen der Toxämie als 20%ige Lösung intravenös in Mengen von 10—20 ccm nach einer Bluttransfusion verabreicht.

RAVDIN und FERGUSON geben aus gleichen Gründen Magnesium sulfuricum intravenös oder als Klyisma.

Die „Säurevergiftung“ wird von zahlreichen Autoren durch Gaben von Natrium bicarbonicum oder Dinatriumphosphat bekämpft. Wieviel man von der Wirkung all dieser Mittel zu erwarten hat, ist nach den Erfahrungen anderer Erkrankungen, wo Toxämie oder Bakteriämie besteht, kaum zweifelhaft.

Viel verbreitet und allgemein gebräuchlich sind andere Maßnahmen, bei denen man durch Flüssigkeitszufuhr eine *Toxinverdünnung* zu erreichen versucht. Wegen der gleichzeitig bestehenden Bluteindickung kommt ihnen besondere Bedeutung zu. Diese Behandlungsart ist alt und gut bewährt. Schon BARADUC (1863) versuchte auf alle mögliche Weise dem Körper Flüssigkeit zuzuführen. Außer reichlichen Getränken und Klystieren gab er noch Flüssigkeitseinspritzungen in die Blase und verordnete einige Tropfen Ammoniak, mit denen man das Blut flüssig machen könne. In neuerer Zeit sind die verschiedenen subcutanen und intravenösen Infusionsmethoden hinzugekommen. Auch WILMS legte auf große Flüssigkeitszufuhr zum Zweck der Toxinverdünnung entscheidenden Wert. Daneben versuchte er eine Abscheidung von Giften aus den Wundflächen durch absaugende in ihren obersten Lagen oft zu erneuernde und damit das Eindringen schädlicher Substanzen in den Kreislauf verhindernde Verbände und erreichte damit beachtliche Erfolge.

Um eine beschleunigte Ausscheidung durch die Niere zu erreichen, wurde Theobromin, Diuretin und Salyrgan vorgeschlagen. Von letzterem ist aber wohl wegen seiner eventuell schädlichen Nebenwirkung abzuraten.

Auch die Ableitung auf den Darm durch Abführmittel wurde mehrfach empfohlen (DORRANCE, ALLIPOV, BLALOCK). Im einzelnen Falle soll man wohl versuchen, mit möglichst wenigen Medikamenten auszukommen, um den Organismus nicht zu überfüttern und eventuell dadurch zu schädigen. Auf der anderen Seite besteht die Möglichkeit, die Einschwemmung dieser Stoffe durch die Beeinflussung der Gefäße herabzusetzen. Dahin gehört die erwähnte lange Zeit wiederholte Adrenalinbespraying der offenen Wundflächen, deren Wirkung aber sehr begrenzt ist.

Neuerdings sind vielfach Methoden in Anwendung, die das durch Fixierung der Toxine an Ort und Stelle durch verschiedenste gerbend wirkende Mittel zu erreichen wollen.

e) **Bekämpfung der Entzündung.** Bei dem Versuch, die Größe der Resorption der aus dem Gewebszerfall hervorgehenden Substanzen herabzusetzen, ist auch die *Ausbreitung und Intensität der Entzündung* ein nicht zu unterschätzender Faktor. Denn von ihrem Ausmaß hängt die Größe des Gewebsunterganges mit ab. In früherer Zeit hat man ihr bei der Behandlung der Verbrennungen eine größere Bedeutung beigemessen. In den letzten Jahrzehnten wurde sie gar nicht mehr oder nur noch von wenigen berücksichtigt.

Wenn es gelingt, den stürmischen Ablauf der thermischen Entzündungen zu bremsen oder ihr Ausbreitungsgebiet einzuschränken, so treiben wir in bezug auf Resorption kausale Therapie, weil wir die Überflutung des Organismus mit toxischen Substanzen, die wegen der Größe der Fläche aus vielen Gefäßbezirken auf einmal einsetzt, verzögern und verringern. Die Beanspruchung des gesamten Organismus wird dadurch eine geringere.

Früher wurde zu diesem Zweck Kälteanwendung vorgeschlagen, in Form von oft erneuerten Eispackungen und kalten Umschlägen, denen eventuell adstringierende Mittel zugesetzt wurden. Eispackungen wurden später wegen

des im Shock nicht gleichgültigen Wärmeverlustes abgelehnt. Sie würden auch bei umfangreichen Verbrennungen sicher nicht ohne Schaden ertragen werden. Wir glauben in der Kombination des alten Brandliniments (Ol. lini und Aq. calcis āā) und dem Tannin einen merklich hemmenden Einfluß auf die Entzündungsvorgänge zu erreichen, jedenfalls haben wir immer wieder den Eindruck im Vergleich zu unseren früheren Erfahrungen mit anderen Mitteln. Um dieses im Bilde zu veranschaulichen, habe ich kürzlich einen Fall 60 Stunden nach der Verletzung photographiert (Abb. 2).

Es handelte sich um eine Verbrennung 2. Grades des Gesichtes, des Nackens und beider Hände, infolge Kohlenstaubexplosion. Beginn der Behandlung eine halbe Stunde nach dem Unfall. Die Gesichtsmasken wurden mit diesem Gemisch getränkt. Es läßt wohl deutlich erkennen, daß jegliche entzündliche Verschwellung im Bereich der verbrannten Hautstellen fehlt. Sie liegen im gleichen Niveau wie die nicht geschädigten Teile. Die Augen und ihre Umgebung sind vollkommen frei. Auch die Tanninwirkung kommt deutlich zum Ausdruck. Alles ist vollkommen trocken, keinerlei Sekretion.



Abb. 2. Wirkung von Tanninbrandliniment bei einer 60 Stunden alten Pulververbrennung 2. Grades.

Einen originellen Weg zur Beeinflussung der Entzündung und des Heilverlaufes von Brandwunden schlug PAYR ein (1917). SAMUEL hatte festgestellt, daß Verbrennungserscheinungen am Kaninchenohr bei Ausführung einer Anästhesierung wesentlich anders verlaufen als ohne eine solche. Bei zwei Kindern mit Verbrennungen beider Arme machte er einmal *oberhalb* eine Umspritzung mit *Novocain*, in einem zweiten Falle außerdem auch *unterhalb* der verbrannten Fläche. Am anderen Arm wurde nicht umspritzt, sonst aber in gleicher Weise behandelt. Er gewann in beiden Fällen den Eindruck, daß der Heilverlauf wesentlich glatter und rascher und daß die entzündlichen Reaktionserscheinungen wesentlich geringer waren. Dagegen erwiesen sich die Verbrennungen am Stamm mit dieser Methode schwer beeinflussbar. Bei 5 derart behandelten Fällen wurde die Anästhesierung nach 24—48 Stunden wiederholt. Er erblickt in der sofortigen Schmerzlosigkeit der Wunde einen erheblichen Vorteil. Das Behandlungsverfahren verdient wegen der meines Erachtens großen Bedeutung der Entzündung und auch des Schmerzes für den Krankheitsverlauf und wegen seiner Einfachheit zweifellos *an den Extremitäten zusätzlich* berücksichtigt zu werden, öfter als es bisher der Fall gewesen ist. Im Schrifttum finde ich nur, daß LEE (1928) es anwendet.

Der schon oben erwähnten Behandlung mit Novocain- und Adrenalinumschlägen zur Bekämpfung des Wundschmerzes [RAVDIN (1925)] dürfte nach den Untersuchungen von SPIESS ebenfalls eine antiphlogistische Wirkung durch die Anästhesierung zukommen, desgleichen vielleicht der Wundbehandlung mit Natrium bicarbonicum-Lösung, die das saure Gewebsummilieu umstimmen soll.

Diese letzteren, in ihrer Wirkung sehr begrenzten Behandlungsverfahren vernachlässigen aber andere bedeutsame Faktoren: die weitere Resorption aus den nekrotischen Geweben, den Plasmaverlust aus den Wundflächen und die Infektion.

d) Die antiseptische Wundbehandlung. Gegen die Infektion richten sich die verschiedensten *antiseptischen Behandlungsverfahren*. Allgemein wird zugegeben, daß es durch kein desinfizierendes Mittel gelingt, die Wunden tagelang keimfrei zu erhalten. Aus großen Statistiken geht auch hervor, daß die Zahl der Todesfälle an Spätinfektion sich in der antiseptischen Ära nicht von der in vorantiseptischer Zeit unterscheidet.

Diese Tatsache ist nicht verwunderlich. Die Antisepsis hat in der Wundbehandlung allgemein enttäuscht. Weshalb sollten die Brandwunden eine Ausnahme machen, wo bei ihnen doch die Verhältnisse noch ungünstiger liegen als bei vielen anderen und jede Brandwunde praktisch von vornherein als infiziert zu gelten hat (LEXER). Der nachteiligste Umstand ist der, daß an der Oberfläche durch Hitze und Entzündung abgestorbene Gewebe frei liegen, die in feuchtem Zustand die beste Bakterienbrutstätte abgeben. Wir kennen in der Chirurgie, wenn Gewebe der Nekrose verfallen sind, nur eine Möglichkeit, die Infektion auszuschalten und die gefährliche faulige Zersetzung dieser Gewebsmassen zu verhindern. Das ist die Austrocknung. Jeder Chirurg wird, wenn Nekrosen auftreten, den trockenen Brand anstreben und den feuchten zu verhindern suchen. Alle feuchten Behandlungsmethoden, gleich mit welchen antiseptisch wirkenden Zusätzen sie arbeiten, sind zu vermeiden. Deshalb sind sie auch bei Brandwunden, wenigstens bis zum Stadium der Granulation, als unzweckmäßig und auch als gefährlich abzulehnen. Berechtigung haben allein Mittel, die eine möglichst zuverlässige Austrocknung der oberflächlich liegenden Nekrosen bewirken. Bei umfangreichen Verbrennungen liegen die Verhältnisse insofern noch ungünstiger, als z. B. beim Brand an den Extremitäten, weil die Nekrosen oft in der Nähe von After, Genitalien, Mund usw. liegen, wo eine frühzeitige, grobe und sich immer wiederholende Beschmutzung stattfindet. Man wird deshalb nach Möglichkeit nach Mitteln suchen, die diese Wasserentziehung in möglichst kurzer Zeit bewirken. Es erübrigt sich aus diesen Gründen, die in Vorschlag gebrachten Desinfektionsmittel für die Behandlung der Brandwunden einzeln aufzuzählen. Denn keines von ihnen erfüllt seinen Zweck. Teilweise haben sie den Nachteil, wie z. B. das Jodoform und Wismut, daß sie resorbiert werden und dadurch Intoxikationserscheinungen hervorrufen können. Grobe Schmutzteile müssen selbstverständlich vorsichtig durch Abspülen entfernt werden.

e) Feuchte Behandlungsmethoden. Untersucht man alle sonstigen Vorschläge, die zur konservativen lokalen Therapie der Brandwunden gemacht wurden, so kann man sie allgemein in feuchte und trockene Behandlungsweisen einteilen.

Zu den ersteren rechnet die Behandlung mit Salben, Linimenten, feuchten und trockenen Umschlägen. Zu den letzteren können wir die offene, die Behandlung mit Pudern und zum Teil auch die mit Gerbstoffen rechnen.

Die Salben- und Linimentbehandlung gehört im Grunde genommen zu den feuchten Methoden. Da sie die Wundsekrete nicht absaugt, sammeln diese sich unter den Verbandstoffen an. Es entsteht eine feuchte Kammer, die den Abfluß eher behindert als fördert. Darin kommt es zu der nachteiligen fauligen Zersetzung der abgestorbenen Gewebsmassen. Die Resorption wird nicht herabgesetzt, sondern noch vergrößert.

Die Art der Salbenzusammensetzung ist dabei von untergeordneter Bedeutung, da sie jene Nachteile nicht beheben kann. Wohl läßt sich später im Stadium der Granulation darüber diskutieren, ob dieses oder jenes Gemisch den Vorzug verdient. In der ersten Zeit spielt das aber keine Rolle. Auch der Zusatz von antiseptischen Mitteln ändert daran nichts. Hinzu kommt die epithelschädigende, macerierende Wirkung der ätzenden Wundsekrete.

Wir wandten früher neben dermatolbestreuten Zinkpastenläppchen, das Kalkwasserleinölliniment oder die Silberfolienbehandlung an. Nach wenigen Tagen lagen auf den eiterverschmierten Wunden die feuchten, abgestorbenen Gewebsmassen. Der Zustand der Wunden war unerfreulich. Es wurde die Anwendung kurz dauernder Bäder nötig oder wir waren recht häufig gezwungen, die feuchten, graugrünen, nekrotischen Massen abzutragen, weil unter ihnen Eiterretention bestand. Das gleiche gilt von den Ölen und Ölgemischen.

In letzter Zeit wurde von LÖHR (1934) der von ihm in die Unfallchirurgie eingeführte LEBERTRAN als Salbengemisch (Unguentolan) auch für die Verbrennungsbehandlung empfohlen. Ihm werden besondere Eigenschaften zugeschrieben, die anderen Salben und Ölgemischen fehlen. Seine Wirkungsweise soll wesentlich auf seinem Gehalt an Vitamin D und dem „Epithelschutzvitamin A“ beruhen, das zugleich antiinfektiös wirken soll. Ebenso sollen die in ihm enthaltenen ungesättigten Fettsäuren ein sehr aktives Mittel gegen Infektionen sein. Es komme durch ihn auf indirektem Wege zu einer Steigerung der Abwehrmaßnahmen des Organismus, Anregung der Leukopoese, der Phagocytose und Bakteriolyse durch Vermehrung der Blutlipase (HENSCHEN).

LÖHR bestreicht die oberflächlichen Verbrennungen fingerdick mit Unguentolan und legt an den Extremitäten außer einer dünnen Mullage einen geschlossenen Gipsverband darüber. Wird dieser Verband durch sehr starke Sekretion erweicht, so muß er früher erneuert werden, sonst bleibt er bei zweigradigen Verbrennungen 14 Tage lang liegen. Bei solchen 3. Grades bleibt der Gipsverband zunächst weg und es wird nur die Lebertransalbe und der Verbandstoff aufgelegt. Gips wird eventuell später im Granulationsstadium angelegt. LÖHR verwirft die sonstige Behandlung mit Salben, Alkoholumschlägen und die Gerbungsmethoden, auch das Tannin. Letztere besonders deswegen, weil auch mit ihnen der primäre Shock nicht zu vermeiden ist und zuweilen Infektionen unter der Kruste zustande kommen könnten. Er gibt zu, daß mit seiner Methode ebenfalls der primäre Shock nicht auszuschalten sei oder beeinflusst würde. Ihre Vorzüge sieht er besonders darin, daß sie von Anfang an schmerzlos sei, jegliche weitere Traumatisierung der Wunde und die sekundäre Infektion vermeide, eine außerordentlich schnelle Reinigung der Wunde erziele und die Epithelisierung selbst über große Flächen hin erzwingen. Sie mache also jede chirurgische Maßnahme überflüssig. Die Wunden sollen nur von grobem Schmutz gesäubert werden. Brandblasen und Hautfetzen werden nicht entfernt, da diese schon in wenigen Stunden aufgelöst und vom Unguentolan verflüssigt sind. Die Abstoßung nekrotischer Hautbezirke gehe sehr schnell unter starker Eiterung vor sich, wobei nur der üble Geruch manchmal störend sei. Das nekrotische Gewebe werde ölig durchtränkt und verziele der Auflösung. Trotzdem solle es nicht zu einer schädlichen Resorption von Gewebsabbaustoffen kommen, da der entstehende Unguentolan-Gewebsbrei dem Infektionsprozeß die Toxizität nehme. LÖHR schließt das aus der Tatsache, daß er bei Riesenbrandwunden 3. Grades keine Spättodesfälle aus Toxin- und Bakterienämien gesehen habe.

Das Verfahren ist noch zu jung, als daß man jetzt schon ein abschließendes Urteil darüber abgeben könnte. Ob sich die Anschauung LÖHRs über die Verhinderung der Resorption giftiger Gewebsabbauprodukte und die Beeinflussung der Wundinfektion als völlig zutreffend erweist, scheint mir auf Grund der Erfahrung bei anderer Wundbehandlung noch nicht ganz sicher. Bei der Behandlung der Osteomyelitis scheint sie dagegen große Vorteile zu

haben. Den in den ersten Tagen nicht ungefährlichen Plasmaverlust aus den Wundflächen verhindert die Lebertranbehandlung bei Verbrennungen nach den LÖHRschen Darstellungen nicht, die Resorption wohl auch nicht, nur soll sie, wie gesagt, unschädlich sein. Die *Ruhigstellung der Wunden* durch den Gipsverband, auch später im Stadium der Granulation, und die Schmerzlosigkeit der Verbände, sind zweifellos Vorzüge dieses Verfahrens.

Auch von anderen Autoren wird bei Anwendung anderer lokaler Methoden auf die Ruhigstellung der Wunden durch fixierende Verbände, Schienen usw. entscheidender Wert gelegt.

Ähnliche Gedankengänge wie LÖHR mit der Entgiftung der zerfallenden Gewebe durch Lebertran verfolgen LUTTERLOH und STROUD. Sie gehen von Untersuchungen über die Herabsetzung der Oberflächenspannung und ihre Wirkung auf verschiedene Toxine aus. Eine Anzahl von Bakteriengiften soll durch lösliche Seifen, insbesondere durch ungesättigte Fettsäuren entgiftet werden, ohne daß sie ihre Antigeneigenschaft einbüßen. Sie wenden feuchte Seifenlösung auf Brandwunden an und wollen damit eine Entgiftung hier entstehender Toxine erreichen. Sämtliche von ihnen behandelten Fälle sollen unter diesen feuchten Seifenumschlägen, die eine Entwässerung der Gewebe verhindert, ohne Infektion geheilt sein. Anderweitige Erfahrungen liegen darüber nicht vor.

Die Behandlung schwerer Verbrennungen mit sonstigen Salbengemischen ist wegen der oben erwähnten Nachteile unzuweckmäßig und wird den meisten Anforderungen, die wir bei Verbrennungen an die Lokalbehandlung stellen müssen, nicht gerecht. Sie kommt höchstens bei solchen 1. oder wenig umfangreichen 2. Grades in Frage.

Der Salbenbehandlung ähnlich scheint, nach den umfangreichen Literaturberichten zu urteilen, die *Paraffinmethode* zu sein. Sie wurde von SANDFORT u. a. für Verbrennungen eingeführt und als Kéritherapie bezeichnet (1914). Dabei wird geschmolzenes Paraffin von 50° auf die Brandwunden gebracht. Das Verfahren ist vor allem in Amerika und Frankreich sehr in Gebrauch und wurde mehrfach abgeändert. HALL benutzt eine Mischung von β -Naphthol 0,25, Eucalypt. 2,0, Ol. olivar. 5,0, Paraffin molle 25,0, Paraffin dur. 55,0 oder in Kombination mit Scharlachrotsalbe. RATHERI und BANZ: Paraffin. dur. (Schmelzpunkt von 45—50°) 100, Vaseline 100, Gomenol 2,0. Viel gebraucht wird die „Ambrine“, ein französisches Fabrikpräparat, das aus chemisch neutralem Paraffin, Kautschuk und Guttapercha besteht. In Deutschland haben darüber FÜRSTENBERG-HOFFSTAEDT, EICK, VONTZ, MENDEL, ZIMMER und REBAUDI berichtet.

Die Brandwunden werden zunächst durch Abspülen mit physiologischer Kochsalzlösung gereinigt, andere waschen sie mit Neutralseife ab und trocknen sie mit Glühlicht oder Heißluft. Sodann wird das vorher auf 100° erhitzte und auf 60° abgekühlte Paraffingemisch mit dem Pinsel auf die Wunden gebracht und mit Gaze bedeckt. Von manchen wird es in Kerzenform verwandt. Das von der angezündeten Kerze herabtropfende flüssige Paraffin wird auf die Wunden getropft oder mittels Sprayapparat aufgebracht. Die Behandlung kann dann auch offen durchgeführt und muß in mehrstündigen Abständen wiederholt werden.

Wie zu erwarten, wird über einen Einfluß auf die Verhinderung der Resorption toxischer Produkte nichts berichtet, wohl aber, daß die Flüssigkeitsabsonderung aus den Wundflächen nachlassen soll, weil das erstarrte Paraffin sie vollkommen abschließt. Auch soll neu hinzutretende Infektion vermieden werden.

TAYLOR hält seine Wirkung für rein mechanisch. Er betont, daß sich unter solchen Paraffindecken eine große Menge von Wundsekret und Lymphe ansammelt. Es wird bei Verbrennungen aller Grade empfohlen. Seine Vorzüge sollen sein, daß der Wundschmerz nach 24 Stunden vollkommen aufhört. Dadurch würde die spätere Anwendung schmerzstillender Mittel überflüssig. Diese Feststellung kann man allerdings auch bei anderen Behandlungen machen. Von den meisten Autoren wird vor allem die Schnelligkeit der Wundheilung und Überhäutung hervorgehoben. Daß die Spättodesfälle infolge Bakteriämie und Toxikämie vermieden werden, läßt sich aus vielen Mitteilungen nicht ersehen. Daß auch Keloidbildung — wie vielfach behauptet wurde — nicht vermindert wird, geht aus dem Bericht von CRITTO hervor. Die hauptsächlichsten Vorteile der Paraffinbehandlung scheinen nach den zahlreichen Veröffentlichungen zu urteilen zu sein: Schmerzfreiheit des Verbandwechsels, Vermeidung jeglicher weiterer Gewebsschädigung und vielleicht auch Vermeidung weiterer Infizierung der Wunden. Die Resorption beeinflußt sie ebensowenig wie die sonstige Salbenbehandlung.

Noch weniger empfehlenswert als die Salbentherapie ist die Behandlung mit *feuchten Umschlägen*. Der Erfolg auf die nekrotischen Gewebe ist ähnlich wie bei den Salben, auch dann, wenn ihnen desinfizierende Mittel, wie Kaliumpermanganat usw., zugesetzt werden.

Um die fäulige Zersetzung der Nekrosen langsamer zu gestalten, wurde von BIANCHI u. a. neutralisierende Umschläge mit 2—20%iger Natrium bicarbonicum-Lösung empfohlen, da nach den Untersuchungen WIENERS die Gewebsautolyse nur bei schwach saurer Lösung vor sich geht. Besser aber ist es wohl, die Feuchtigkeit überhaupt fernzuhalten, als auf diesem immerhin unsicheren Wege die Zersetzung zu verlangsamen. DORRANCE bemüht sich sogar sie zu beschleunigen und wendet deswegen verdünnte Essigsäure als Umschläge an. Resultate werden nicht mitgeteilt.

Unangenehm ist, daß die Umschläge häufig gewechselt werden müssen, was schmerzhaft ist. Außerdem werden die Wunden wegen der Verklebung ständig traumatisiert. Sie lassen, wenn sie ständig feucht gehalten werden, keine Verkrustung der Sekrete zu und stören ebenso die Überhäutung wegen der Maceration des Epithels. Angenehm empfunden wird zweifellos ihre kühlende und entzündungswidrige Wirkung, namentlich bei Verwendung von stark verdünntem Alkohol. Die feuchten Verbandmethoden kommen aus diesen Gründen ebenso wie die Salben nur bei kleinen Verbrennungen 2. Grades oder solchen 1. Grades in Betracht.

Die Behandlung mit *absaugenden trockenen Verbänden* bezweckt in erster Linie die ständige Ableitung der Sekrete nach außen. Wenn das wirksam durchgeführt werden soll, so muß auch hier der Verbandwechsel häufig stattfinden. Die Wundreizung und die Schmerzhaftigkeit dieser Prozeduren, die ja für den Shock und den Allgemeinzustand nicht gleichgültig sind, hat man dadurch zu vermeiden gesucht, daß lediglich die obersten Lagen erneuert werden, während die unteren belassen werden. Die Nekrosen trocknen nicht vollständig aus. Deshalb sind all diese Verfahren (GUÉRINScher Watteverband, LISTERScher, QUÉNUScher und ROVSINGScher Verband, BIERsche Methode) ebenfalls zu den feuchten Methoden zu rechnen. In ähnlicher Weise wirkt das alte Verfahren der Wundbedeckung mit Goldschlägerhäutchen (CHARRIÈRE), die am Rande mit Mastisol beklebt und nach Bedarf eingeschnitten werden oder mit Silberfolie (LEXER). Beiden kommt noch eine gewisse bactericide Wirkung zu.

Der Vorzug der in der ersten Lage lange verbleibenden trockenen Verbände scheint vor allem die Wundschonung und eine gewisse Ruhigstellung der infizierten Bezirke zu sein. Nachteilig ist die Vergrößerung des Plasmaverlustes in den ersten Tagen, der durch die Absaugung verstärkt wird und die Tatsache, daß sie den feuchten Brand nicht vermeiden. Bei Verbrennung dickerer Hautschichten ist die Ableitung nach außen zudem in erster Zeit nur sehr begrenzt möglich. Sie kommt vielmehr erst später im Stadium der Schorflösung besser zustande. Auch verhindern sie nicht immer die Eiterretention in der Tiefe.

Diese kann eher durch das permanente Wasserbett vermieden werden, das aber wegen der besprochenen Nachteile kaum noch verwendet wird. Der *Behandlung mit kurz dauernden Bädern*, die öfter wiederholt werden, haften mit und ohne Zusatz von Medikamenten, alle Nachteile der feuchten Methode an. Heute werden sie wohl nur noch gebraucht, um verklebte Verbände zu lösen oder aber zu späterer Zeit, wenn Retentionen unter den Schorfen und Krusten bestehen. Auch dann, wenn infolge besonderer Lokalisation der Verbrennung eine ständige Beschmutzung der Wunden mit Exkreten stattfindet. Diese Form der Bäderbehandlung von Anfang an (BELETT) ohne das Bestehen der erwähnten Komplikationen dürfte dagegen kaum empfehlenswert sein. Kommen Verbrennungen erst später, in unserer Behandlung, bei denen schon Eiterung und faulige Zersetzung eingetreten sind, so ist die Anwendung häufiger wiederholter, kurz dauernder, warmer Wasserbäder ein kaum zu entbehrendes Mittel. Desgleichen, wenn es trotz frühzeitiger Bestrebungen nicht gelungen ist, die Nekrosen trocken zu halten. FEIGIN setzt den Bädern Eichenrinde zu und versucht damit eine Gerbwirkung zu erzielen.

f) **Trockene Wundbehandlung.** Vielfach in Gebrauch scheint in den letzten zwei Jahrzehnten die *offene Wundbehandlung*. Man liest in den zum Teil enthusiastisch klingenden Berichten, daß die Behandlung billig und wirksam sei, weil der feuchte Brand vermieden werde und die Sekrete eintrockneten, so daß eine Heilung unter dem Schorf erzielt werde. Leider findet man kaum die Bemerkung, daß ihr Anwendungsgebiet ein sehr begrenztes ist. Wenn es sich, wie es vielfach der Fall ist, um Verbrennungen der Hinterseite des Körpers handelt, so scheidet diese Methode, wenigstens bei Kindern, praktisch gänzlich aus, da eine tage- und eventuell wochenlang fortgesetzte Bauchlage nicht durchführbar ist. Sie dürfte schon bei den meisten Erwachsenen auf größte Schwierigkeiten stoßen. Wenn der Allgemeinzustand anfangs oder später stärker beeinträchtigt ist, so wird man ebenfalls darauf verzichten müssen. Sind aber Vorder- und Hinterseite betroffen, so läßt sie sich gar nicht durchführen, ohne daß ein Teil der Wunden dauernd gereizt und geschädigt wird. Auch immer wiederholtes Unterlegen von sterilem Bettzeug wird, wie es vorgeschlagen wurde, nichts daran ändern. Ebenso ist es bei zahlreichen an den Körperseiten oder den Extremitäten gelegenen Wunden. Aus diesen Gründen besteht bei umfangreichen Verbrennungen tatsächlich nur in einer recht kleinen Zahl von Fällen überhaupt die Möglichkeit, dieses Verfahren anzuwenden. Ob man ferner schwere Infektionen bei solchen Wunden vermeiden kann, die durch Exkrete beschmutzt werden, erscheint mir ebenfalls sehr ungewiß. Auch ist bei anderer Lokalisation die Möglichkeit gegeben, daß die Patienten im Schlaf an den Wunden kratzen, sich herumwerfen und damit die Schorfe entfernen oder verletzen. Nach der

Ansicht von GAZAs kommen für die offene Wundbehandlung überhaupt nur wenige Verletzungen in Frage. Abgesehen davon, daß auch die offene Wundbehandlung in den ersten beiden Tagen den Plasmaverlust nicht vermeidet, hat sie unseres Erachtens den Nachteil, daß sie wenigstens bei Verletzungen am Rumpf zur Anwendung des dauernden Lichtbügels zwingt, der gerade bei schweren Verbrennungen unphysiologisch ist. Verzichtete man aber darauf, so würde bedeutender Wärmeverlust die Folge sein.

Diese Gründe genügen wohl bereits zur Ablehnung der offenen Wundbehandlung. Es ist kein allgemein bei Verbrennungen zu empfehlendes Verfahren und kommt wohl nur bei den wenigen Fällen in Frage, bei denen der Sitz der Wunden es zuläßt, wie z. B. an den Streckseiten der Beine. Im übrigen wird nach allgemeiner Erfahrung das Heranwachsen des jungen Wundgewebes durch die offene Wundbehandlung hintangehalten (v. GAZA).

Der offenen Wundbehandlung zuzurechnen ist die *Lichtbehandlung*. KESSLER empfiehlt, die frischen Wunden zunächst mehrere Stunden dem elektrischen Lichtkasten auszusetzen, um die Kongestion der inneren Organe durch Blutzufuß zur Haut zu beeinflussen. Richtiger wäre wohl, die nicht verbrannte Haut zu erwärmen, da der Blutzufuß zu der hitzegeschädigten Fläche bekanntlich infolge der Dermatitis calorica nicht klein ist. Später bestrahlt er die Wunden täglich mit Höhensonne und setzt das bis zum Abfall der aseptischen (?) Schorfe fort. Verbände sind verpönt. Er wendet diese Behandlung auch bei Rückenverbrennungen an und vermeidet das Verkleben mit dem Bettzeug durch Gummunterlagen. Es soll auf diese Weise Narben- und Kontrakturbildung verhindert werden. LEMARIÉE benutzt außer ultravioletten auch infrarote Strahlen der Quecksilberdampflampe und anderer Strahlenspenden. Die Narben sollen ästhetisch schön werden.

O. ECONOMOS u. a. treten für die Bestrahlung mit natürlicher Sonne ein. LARIN und GOLONZKO (Moskau) heben als Vorteil der Strahlenbehandlung die Epithelisierung und die bactericide Wirkung hervor.

LÖWENTHAL (Chirurg. Kongreß der Roten Armee) will sich ebenfalls der Licht- und Sonnenwirkung bei seiner Methode bedienen. Er legt um die Wunden herum einen Kranz von Watte oder Gaze und deckt eine Glasscheibe darüber. Abgesehen davon, daß damit die Vorteile der offenen Behandlung aufgegeben werden, weil eine feuchte Kammer entsteht, und die Sonnenwirkung hinter Glas durch das Abfangen des Ultravioletts eine sehr fragliche ist, läßt sich diese Behandlung wohl nur bei wenigen Fällen durchführen.

Von Japanern wurde schließlich noch die *Röntgenbestrahlung der frischen Brandwunden* versucht (12—36% d. H. E. D., 1 mm Al.) 1—2- höchstens 3malige Bestrahlung. Das entzündliche Ödem soll schnell verschwinden, der Heilverlauf beschleunigt werden. Nachprüfungen sind anscheinend nicht erfolgt.

Ausgedehnte Verbreitung hat die *Wundbehandlung mit austrocknenden Pudern* gefunden. Schon LUSTGARTEN (1891) schlägt sie vor, „um die Fäulnis der Schorfe auf jede mögliche Weise hintanzuhalten. Dafür käme in Betracht häufige lokale Wasserentziehung, um die Eintrocknung des Schorfes zu erzielen. Es würden sich Gipsteer, hygroskopische Pulververbände, in erster Linie Magnesiumverbindungen eignen“.

Die Einführung der Puderbehandlung ist aber vor allem den Bemühungen von BARDELEBENS (1892) zu danken. Ihm war es dabei allerdings mehr an der Schmerzlinderung und schonenden Wundbehandlung als an der Eintrocknung gelegen.

Sein Verfahren schildert er folgendermaßen: Nach Säuberung der verbrannten Stellen mit 3% Carbol- oder 3% Salicylsäurelösungen werden die Blasen unter aseptischen Kautelen eröffnet und auf die Wunden Bismutum subtilissime pulverisatum gestreut. Dann Watteverband. Bei Verbandwechsel sollen, um den Luftabschluß aufrechtzuerhalten, nur die obersten Lagen gewechselt werden. Nach 8—14—28 Tagen wird der Verband im Wasserbade losgeweicht. Zweckmäßiger erwies sich noch der Verband mit den bekannten, fabrikmäßig hergestellten Puderbinden. Sie enthalten Amylum und Bismutum subnitricum zu gleichen Teilen, ohne daß das letztere an seiner antiseptischen Kraft einbüßen soll.

Ob tatsächlich die desinfizierende Kraft der Puderzusätze eine wesentliche Bedeutung hat, ist noch ungewiß. Es könnte sich auch um eine physikalische Wirkung, um ein Festhalten corpusculärer Elemente handeln. v. GAZA faßt jedenfalls die Versuche AFANASSIEFFS, der zeigen konnte, daß virulente Keime mit Kohlepulver gemischt keine Infektion hervorrufen, in diesem Sinne auf.

Der bedeutsame Vorteil der Puderbehandlung frischer Brandwunden ist ihre absaugende und damit eintrocknende Kraft. Auf die Zusammensetzung der verschiedenen, für diesen Zweck empfohlenen Puder kommt es dabei wohl weniger an. Es kann deshalb auf Aufzählung verzichtet werden. Bei dem BARDELEBENSchen Wismutpuder kommt vielleicht seine in gewissem Grade gerbende und adstringierende und leicht entzündungshemmende Wirkung hinzu. Dasselbe gilt auch von dem viel gebrauchten Bismutum subgallicum (Dermatol).

Die lokale Behandlung mit Pudern hat damit zweifellos erhebliche Vorteile, die uns bei Verbrennungen erwünscht sind. Aus eigener Erfahrung können wir darüber sagen, daß das Aufbringen der Puder von den Kranken angenehm empfunden wird. Die Schmerzstillung ist aber keine weitgehende oder gar vollkommene. Ebenso sind auch die übrigen ihnen zugeschriebenen Wirkungen nur schwach. Die Entzündungshemmung ist gering. Ihre Anwendung ist auf Verbrennungen 1. Grades und wenig umfangreiche 2. Grades zu beschränken. Ist die Oberfläche groß, so besteht bei der BARDELEBENSchen Brandbinde infolge der ausgedehnten Resorptionsmöglichkeit die Gefahr der Wismutvergiftung, wie sie mehrfach beobachtet wurde. Sind die Verbrennungen möglicherweise tiefer reichend, was sich ja leider bei den frischen Verletzungen anfangs nicht immer sicher entscheiden läßt, so reicht auch die Gerbwirkung des Wismuts nicht aus und die Nekrosen zersetzen sich. Die Wunden sind dann bald mit schmierigem, graugrünem Gewebswismutbrei belegt. Derselbe Zustand tritt ein, wenn die Exsudation stark ist. Das aufgebrauchte Pulver wird dann auch bald in einen Brei verwandelt. Will man dann noch eine Austrocknung erreichen, so ist man gezwungen, den ganzen Verband, also auch die untersten Lagen mit, zu wechseln und neuen Puder aufzubringen. Das ist, da die Binde stellenweise verklebt ist, mit Schmerzen und Schädigung der Wundflächen verbunden und erfordert oft das Losweichen. Schlecht anwendbar und weniger wirksam sind die Puder dann, wenn von den Patienten vorher als erste Versorgung Öle, Salben oder Linimente angewandt wurden. Darauf hatte BARDELEBEN bereits aufmerksam gemacht. Besonders aus diesem Grunde verwarf er das STAHLsche Brandliniment.

Erwähnt sei noch, daß sich TERNOVSKY (Moskau) u. a. in ähnlicher Weise wie die BARDELEBENSchen Brandbinden, *Kreidebinden* herstellt, sie sterilisiert und auf die Wunden legt. Darüber wird ein Watteverband angebracht, der 3—7—10 Tage liegenbleibt. Es wird besonders die schmerzstillende und aufsaugende Wirkung hervorgehoben. Diese Methode hat außerdem noch den Vorzug, daß Medikamentintoxikationen vermieden werden und daß sie billig ist. Die Aufsaugung ist zweifellos gut, weil Kreide stärker hyroskopisch ist.

Um die bei der Puder- und Brandbindenbehandlung begrenzte austrocknende Wirkung zu verstärken, hat man sich der *Gerbstoffe* bedient.

Als Gerbstoffe bezeichnet man technisch bekanntlich Pflanzenstoffe, die imstande sind, tierische Haut in Leder umzuwandeln. Sie verhalten sich wie Säuren und fällen die meisten Alkaloide, Leim und Eiweiß aus sauren und neutralen Lösungen aus und bilden mit ihm unlösliche Verbindungen. Sie haben auch einen schwach lokalanästhesierenden Effekt, vielleicht, weil sie das Eiweiß in den Endausbreitungen der Nerven fällen (POULSON). Sie wirken adstringierend und verdichten so die Gefäßwände. Ihre antiseptische Wirkung beruht nicht eigentlich auf der keimtötenden Kraft, sondern vielmehr darauf, daß sie den Zellen Wasser entziehen. Diese verlieren ihre weiche Konsistenz und schrumpfen. Deshalb ist ihre Wirkung oft nachhaltiger, als die der eigentlichen Antiseptica, weil die gegerbten Gewebe der Fäulnis widerstehen.

Das alles sind Eigenschaften, die uns bei Verbrennungen außerordentlich erwünscht sein können. Wir haben damit die Möglichkeit, die große Plasmaabscheidung aus den offenen Gewebsspalten der epithelentblößten, frischen Wundflächen durch Abdichtung zu verhindern und nehmen den immer vorhandenen Infektionserregern die guten Lebensbedingungen.

Die Wirkungsintensität der verschiedenen Gerbmittel hängt von ihrem Gerbsäuregehalt ab. Auch andere Stoffe, wie z. B. die Salze der Schwermetalle und die Pikrinsäure, wirken gerbend, allerdings in geringerem Grade. Von diesen hat besonders die *Pikrinsäure* in 1%iger Lösung ausgedehnte Anwendung in der Behandlung von Brandwunden gefunden. Sie wurde vor allem wegen ihrer starken bactericiden Kraft benutzt. MITCHNER (London) stellte 1000 Fälle von Verbrennungen des St. Thomas Hospitals aus der Zeit von 1894—1932 zusammen und verglich die in Zeiträumen von 5 Jahren erhaltenen Resultate miteinander. Von 1899—1924 wurde Pikrinsäure angewandt. Er verfügt deshalb über ausgedehnte Erfahrungen mit diesem Mittel. Er gibt an, daß die bactericide Kraft eine gute wäre, die Gerbwirkung dagegen nur eine oberflächliche. Deshalb sei das 3. Stadium WILSONs (das der späteren septischen Toxämie), im Gegensatz zu früherer Zeit mit indifferenter Behandlung bei Pikrinsäurebehandlung kaum noch ein Problem gewesen. Dagegen habe sie bei tiefer gehenden Verbrennungen versagt. In den Jahren von 1894—98 habe die Mortalität bei Bäder- und Borsalbenbehandlung für Verbrennungen 39,6% und für Verbrühungen 18,8% betragen. Bei Gebrauch von Pikrinsäure blieb in den nächsten 5 Jahren für die tiefer reichenden Flammenverbrennungen die Sterblichkeit gleich hoch (39,7%), die der oberflächlicheren Verbrühungen sank aber deutlich ab auf 7,0%. Die Pikrinsäure hat aber außer der geringen Tiefenwirkung noch den Nachteil, daß sie giftig ist. Er konnte deshalb die entstandenen Schorfe nicht ohne Gefahr länger als 2—3 Tage liegenlassen. Arbeitete man darauf mit Paraffin, so trat nicht selten Sepsis ein. Auch LEE wandte früher Pikrinsäure und anschließend Borsalbe an. Wegen der toxischen Nebenwirkung gab er die Behandlung zugunsten der DAKINSchen Lösung auf. Heute wendet er Gerbsäure an. COLQUHOUN u. a. sahen ebenfalls Vergiftungserscheinungen bei Pikrinsäuregebrauch, die sich in Gelbfärbung von Haut und Schleimhäuten, Schädigung der Erythrocyten und großen parenchymatösen Organen äußerte. Trotz mancher Vorzüge muß man wohl heute die Pikrinsäure wegen ihrer Nebenwirkungen als ein zu gefährliches Mittel für die Verbrennungsbehandlung ablehnen.

BIDDER hat 1892 das *Thiol* vorgeschlagen, das sich aber scheinbar nicht eingeführt hat. Es ist ein sulphonierter, ungesättigter Kohlenwasserstoff, der reduzierend und gerbend wirken soll.

Einen wesentlichen Fortschritt scheint die Wiedereinführung der *Gerbsäure* zur lokalen Wundbehandlung durch DAVIDSON (1925) zu bedeuten. Sie wurde schon früher einmal von dem Russen NIKOLSKI (1890) empfohlen. Nach Waschung mit Borsäurelösung und Entleerung der Brandblasen trug er mit einem Pinsel folgende Lösung auf die Brandwunden auf: Acid. tannic. 10,0, Alkohol 10,0, Aeth. sulf. 80,0. Leider war mir das russische Original nicht zugänglich, so daß ich nicht anzugeben vermag, welche theoretische Begründung NIKOLSKI dieser Behandlung gegeben hat. Sie hat jedenfalls keinerlei Beachtung gefunden. Berichte über Erfahrungen anderer liegen meines Wissens nicht vor. Die Gerbsäure wurde in China als Volksmittel schon lange gebraucht (SHEN), und zwar in Form eines starken Teeaufgusses mit dem die Verbände getränkt wurden.

DAVIDSON schlug die Behandlung mit Acid. tannicum zur „Devitalisierung“ der Gewebe vor. Er will die aus dem Gewebszerfall entstehenden giftigen Produkte durch Gerbung fixieren und dadurch ihre Resorption unmöglich machen. In der Tat stellt die Gerbsäurebehandlung theoretisch ein geradezu ideales Verfahren dar. Sie dichtet die nach der Verbrennung offen daliegenden Gewebsspalten fast sofort ab und verhindert den in den ersten Stunden vital bedeutsamen Flüssigkeits- und Plasmaverlust. Innerhalb 24 Stunden hat sie die nekrotischen Gewebe in einen schwarzbraunen, lederartigen, harten und trockenen Schorf verwandelt, der für Bakterien ungünstige Lebensbedingungen schafft. Auch wirkt es fäulniswidrig.

Setzt man faulendem Blut Tannin zu, so verliert es seinen unangenehmen Geruch. Wegen keimfixierender, zum Teil desinfizierender Eigenschaften hat man es auch zur chirurgischen Händedesinfektion vorgeschlagen.

CLARK schätzt die bactericide Kraft des Tannins gering ein. In vitro setzte er Streptokokkenkulturen 10 Minuten lang der Einwirkung von 5—10%iger Gerbsäurelösung aus. Die Kulturen zeigten keine Hemmung des Wachstums. Wachstumsstillstand trat aber nach 1/3-stündiger Einwirkung ein. Setzte er der Tanninlösung Acriflavin zu, so war die bactericide Wirkung dieses Gemisches geringer als die der Gerbsäure allein. Überlegen zeigte sich dagegen eine Mischung von 20%igem Dettol mit 5% Gerbsäure. Dettol ist ein Halogen aus Xylenol in einer Mischung von Ölen in neutraler Seifenlösung. Das Dettol-Gerbsäuregemisch vermag nach seinen Untersuchungen Brandwunden stundenlang aseptisch zu halten.

Meines Erachtens ist eher die keimfixierende Kraft der Gerbsäure bei Verbrennungen von wesentlicher Bedeutung. Durch gleichzeitige Abdichtung der vielen offenen Lymphspalten bei abgehobener Epitheldecke ist den Bakterien die Möglichkeit des Eindringens in die Gewebe genommen, sofern sie nicht vorher durch grobe Manipulationen, wie z. B. langes Bürsten, vorher mechanisch hineingerieben werden.

Tannin greift die gesunde Haut nicht an, denn nach den Feststellungen von KÄTHE FÜRST kann es seine Wirkung nur dort entfalten, wo es mit leimgebenden oder eiweißartigen Substanzen zusammenkommen kann. Das ist an intakter Haut nicht der Fall, wohl aber an der unverletzten Schleimhaut, was sich leicht im Munde ausprobieren läßt.

Auch in späterer Zeit der Wundbehandlung hat es keine schädlichen, sondern eher erwünschte Wirkungen. WEDERHAKE empfahl 5% Tanninlösungen, um das Wachstum üppig wuchernden Granulatsgewebes in richtigen Grenzen zu halten und dem Epithel den Weg zu ebnen.

Von allen Beobachtern wird auch eine schmerzstillende Wirkung des Tannins hervorgehoben.

Die lokale Wirkung des Tannins auf die Gefäße wurde von ROSENSTEIN (1876) und HEINZ (1889) am Mesenterium des Frosches studiert.

Ersterer stellte fest, daß Gerbsäure im Gegensatz zu Bleiacetat und Liquor ferri sesquichlorati Gefäßerweiterung hervorrufe, und zwar in 10%iger Lösung. FRKENTSCHEER fand die Vasodilatation auch bei 5- und bei 20%igen Lösungen. Nach wenigen Minuten traten schwere Störungen der Zirkulation ein. HEINZ stellte fest, daß die *Gefäßerweiterung von 1% aufwärts stattfindet* und um so schneller eintritt, je konzentrierter die Lösung ist. Ganz schwache Lösungen von 0,01—0,05% haben eine Verengung zur Folge. *Nur in diesen Lösungen ist es deshalb ein echtes Adstringens, in höherer Konzentriertheit dagegen nicht.* Bei der Prüfung am Warmblüter (Kaninchenaugen) bekam er gleiche Resultate. Untersuchte er die Wirkung am entzündeten Mesenterium, so fand er bei Anwendung schon von 0,1% Tanninlösung, daß im Augenblick des Überfließenlassens die Leukocytenauswanderung gänzlich aufhört. Die Zahl der ausgewanderten Weißen nimmt nicht mehr zu. Die eben im Durchtreten begriffenen bleiben, die eine Hälfte noch innerhalb, die andere außerhalb, unbeweglich stecken und können in dieser Lage noch 1 Stunde lang beobachtet werden. Er ist der Meinung, daß nicht allein die Verengung, sondern auch eine Veränderung der Kittsubstanz der Gefäße die Leukocytenauswanderung unmöglich macht.

DAVIDSON hat 2 $\frac{1}{2}$ %ige wässrige Lösungen zur Behandlung vorgeschlagen. Sie sind stark sauer und neigen nach SEEGERs Beobachtungen deswegen dazu, Schwellung und Ödem der Gewebe zu verursachen, was ja mit den Untersuchungen über das Verhalten der Gefäße bei dieser Konzentration übereinstimmt. Aus diesem Grunde hat SEEGER (1932) untersucht, ob der gerbende Effekt der Tanninlösungen leidet, wenn man die Reaktion der Lösungen alkalisch macht. Er konnte durch experimentelle und klinische Untersuchungen feststellen, daß sich diese Nachteile der sauren Reaktion auf Blut und Gewebe durch Neutralisierung der Gerbsäurelösungen vermeiden läßt, ohne daß der therapeutische Effekt gestört wird. Selbst leicht alkalische Lösungen sind ebenso brauchbar. Er gab deshalb folgende Lösung an, deren H-Ionenkonzentration bei 7,4 liegt: Natr. carbon. 3,975, Acid. tannic. 25,0, Aqu. dest. ad 500. In zwei Fällen, die er damit behandelte, zeigte sich das Ergebnis in mehrfacher Beziehung dem überlegen, was man sonst mit der sauren 5%igen wäßrigen Lösung erreiche. Die Herabsetzung der sauren Reaktion der aufgebrachten Lösungen würde zweifellos seine Vorzüge haben. Man würde damit einen Nachteil der Tanninbehandlung, die Begünstigung von Entzündung und Ödembildung beheben oder herabsetzen können. Welche Bedeutung diese für die Größe der Resorption und zirkulierenden Blutmenge haben kann, wurde bereits erörtert.

Die durch die Tanningerbung entstehenden, harten, lederartigen Nekrosen sind eine Art Schienung der verletzten Stellen. Diese Ruhigstellung kann uns hierbei nur erwünscht sein. Auf Gipsverbände, Schienen usw. kann man deshalb bei dieser Behandlungsart verzichten.

Unter den Tanninschorfen kommt es normalerweise nicht zur Ansammlung von Flüssigkeit. Das kann man schon daraus sehen, daß die Schorfe, wenn sie klein sind, niemals das Hautniveau überragen oder wenn sie umfangreicher sind, sich nie in der Mitte vorbuckeln oder Fluktuation zeigen. Sie liegen fest auf der Unterlage auf.

Daß es auch einmal zur Infektion der Demarkationsschicht unter den Schorfen vom Rande her kommen kann, ist wohl selbstverständlich. Diese Möglichkeit können wir auch beim trocknen Extremitätenbrand nie mit Sicherheit verhindern. Doch tritt das nach unseren Erfahrungen selten ein. Bei jetzt 200 tanninbehandelten Fällen sahen wir diese Komplikation 4mal, und zwar

erst nach Ablauf von 5—14 Tagen, ohne daß sie gefährlich wurde. Auch können solche Infektionen unter dem Schorf einmal von Haarfollikeln und Schweißdrüsen ausgehen, die weiter in die Tiefe reichen und nicht mit verbrannt sind und deshalb auch nicht mit in den Gerbungsprozeß einbezogen worden sind.

Die der Arbeit von BANCROFT und ROGERS entnommenen Abbildungen¹ zeigen solche Infektionen im mikroskopischen Bilde. Die Abb. 3 stellt eine schwache Vergrößerung eines

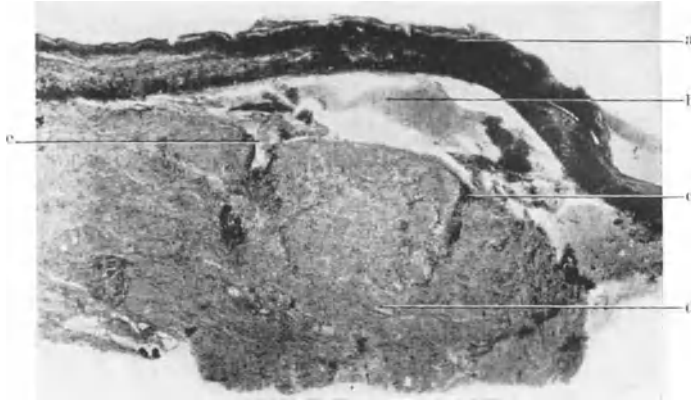


Abb. 3.

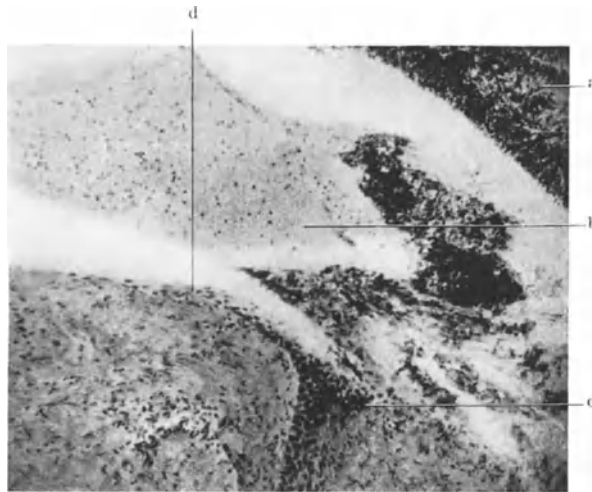


Abb. 4.

durch die Tanninmembran senkrecht in die Tiefe gehenden Schnittes dar. a Abgehobene Tanninmembran; b Trennungszone durch Exsudat; c ein in der Tiefe liegender, gut erhaltener Haarfollikel; d Subcutangewebe.

Unter den Tanninschorfen kann die Überhäutung ohne Störung von den erhaltenen Resten der Haarfollikel vor sich gehen. Das läßt sich gut in Abb. 4 erkennen, die einen Ausschnitt des vorigen Bildes vergrößert wiedergibt. Man sieht bei c einen solchen Haarfollikel und das von ihm ausgehende, sich unter dem Tanninschorf vorschiebende Epithel.

¹ BANCROFT and ROGERS: Arch. Surg. 1928, 979f.

Abb. 5 zeigt die Infektionen an einem Haarfollikel (c, e).

Retentionen unter den Tanninkrusten lassen sich leicht erkennen. Das Allgemeinbefinden ist erneut gestört, es kommt zu Fieberanstieg. Die Tanninmembran überragt das Hautniveau oder man tastet bei größeren Flächen nicht mehr das derbe Anliegen der Krusten auf der Unterlage, sondern das darunterliegende Flüssigkeitspolster, oder man sieht eine sanfte Vorwölbung. Der Rand der Schorfe ist auch dann nicht mehr reizlos, sondern die Haut ist heiß und gerötet.



Abb. 5.
Abb. 3—5. Infektion unter einem Tanninschorf.

In diesen Fällen muß man entweder die Membran abheben oder multiple Incisionen machen. LEE empfahl dafür quadratische Einschnitte von 5 cm Kantenlänge. Zweifellos kann auch die Lage des Falles schachbrettförmige Incisionen von kleineren Abständen verlangen. Darauf kommen sodann trockene und gut absaugende Verbände. Das leichte Abheben der Gerbkrusten gelingt gewöhnlich erst nach 3 Wochen, da früher keine vollständige Demarkation eingetreten ist und sie deshalb zur Zeit an der Unterlage haften.

Die Möglichkeit einer Infektion bei Verbrennungen 3. Grades unter den Schorfen hat dazu geführt, daß das Verfahren von einigen Autoren in Bausch und Bogen verworfen wurde. Man darf dabei wohl mit Recht die Frage aufwerfen, ob dafür andere Behandlungsmethoden empfohlen werden,

bei denen diese Möglichkeit nicht besteht. Leider sind solche bisher nicht bekannt. Beim Tannin scheint diese Komplikation nach unseren Erfahrungen weit seltener zu sein als bei anderen Behandlungen.

Auf eine weitere Beobachtung, die von BANCROFT und ROGERS zweimal gemacht wurde, wird im neueren Schrifttum des öfteren verwiesen und als Grund zur Ablehnung angegeben. Bei zirkulären, tiefen, die Extremitäten umgreifenden Verbrennungen, die mit Tannin gegerbt wurden, sahen sie *Stauungen der peripheren Gliedabschnitte* und legten diese der Unnachgiebigkeit der gegerbten Gewebe zur Last. Ich wage zu bezweifeln, daß das ohne weiteres und in jedem Falle richtig ist. Durch tiefer greifende ringförmige Extremitätenverbrennungen kommt es zur direkten Zerstörung zahlreicher Lymphbahnen und durch die eintretende kollaterale Entzündung wird die Zirkulation, besonders der venöse Abfluß weiter behindert. Es bedarf dann keiner Tanninmembran, um periphere Ödeme zu erklären. Wir können sie auch bei anderen Methoden nicht vermeiden. Ich verweise auf die oben besprochenen Krankengeschichten TSCHMARKE³, wo wegen solcher Stauungen häufiger Entlastungsschnitte nötig wurden. Auch sieht man diese Zustände nach anderen Verletzungen, wie Quetschungen, sogar dann, wenn die Oberhaut gänzlich abgeledert ist. Aus diesem

Grunde kann man wohl das Tanninverfahren nicht ablehnen. Sind solche Stauungen bei ringförmigen Extremitätenverletzungen zu erwarten, so warte man nicht erst bis die Folgen sehr groß geworden sind, sondern bediene sich frühzeitig der von NÖSSKE zu diesem Zwecke angegebenen Stichelungen und multiplen kleinen Incisionen im peripheren Gliedabschnitt. Sollte das nicht ausreichen und der Druck der Tanninmembran mit Schuld tragen, so könnte man noch weitere Längsincisionen durch die Gerbfläche legen und dadurch den umklammernden Ring sprengen.

SCHREINER wendet die Tanninbehandlung u. a. nicht an, weil die Gerbwirkung doch nicht tief genug reiche. Diese Begründung hat eher ihre Berechtigung. Wie jedes Mittel, so hat auch das Tannin Grenzen seiner Wirksamkeit. Es ist klar, daß bei ganz tiefreichenden Verbrennungen, die z. B. das Fettgewebe oder womöglich noch mehr mitbetroffen haben, die Tiefenwirkung nicht ausreicht oder ausreichen kann. *Sie wird die Resorption bei tief reichenden Verbrennungen, weil diese schon frühzeitig einzusetzen scheint, nicht gänzlich verhindern, sondern nur herabsetzen.* Trotzdem wird uns die Tanningerbung auch in diesen Fällen zweifellos Dienste leisten können. Handelt es sich um kleine tiefverbrannte Flächen und erlaubt es der Allgemeinzustand, so wird man zweifellos auch hier die Excision vorziehen. Da das aber selten der Fall ist, so haben wir *mit Gerbung der Oberfläche die Möglichkeit, die der Nekrose verfallenden Gewebe zunächst vor einer zusätzlichen Infektion zu bewahren*, die zweifellos den Allgemeinzustand noch schwerer machen würde. Erholt sich der Kranke, so könnte man dann noch der Frage einer chirurgischen Behandlung nähertreten. Wir haben in unserem Material keine solchen Fälle gehabt, jedoch ist dieses Vorgehen von amerikanischer Seite geübt worden. Wenn einige Autoren wegen begrenzter Tiefenwirkung, die übrigens allen anderen Gerbmitteln überlegen ist, die Behandlung des Tannins auf Verbrennungen 1. und 2. Grades beschränkt wissen wollen, so möchten wir betonen, daß sie gerade auch bei Verbrennungen 3. Grades von unschätzbarem Vorteil ist und im allgemeinen nach unseren Erfahrungen bei flächenhaften Verbrennungen 3. Grades, die das Unterhautzellgewebe nicht stärker mit ergriffen haben, die Schicht in ganzer Dicke gerbt.

Es muß noch erwähnt werden, daß *Überempfindlichkeitserscheinungen* gegen Tannin beschrieben wurden (BRÜGEL und PERUTZ, DELCOUR, EHRMANN, LANGE, JÜRGENMAYER, SCHRAMM). Sie scheinen jedoch relativ selten zu sein.

Die *Originalmethode* DAVIDSONs (1925) besteht darin, daß er die verbrannten Hautpartien mit sterilen Gazekompressen bedeckt und sie mit steriler Gazebinde festwickelt. Sodann wird der Verband mit einer 2½%igen frischen Gerbsäurelösung durchtränkt. Nach 12—18—24 Stunden werden einzelne Teile der verbrannten Oberfläche kontrolliert. Sobald irgendwo braunverfärbte Bezirke gesehen werden, wird der Verband ganz herunter genommen. Dieses verursacht gewöhnlich Schmerzen. Um sie zu vermeiden, wird der Verband kurz vorher noch einmal mit Tanninlösung durchtränkt. Die gegerbte Fläche ist dann unempfindlich. Nunmehr wird die Wunde offen behandelt, wobei wegen der Gefahr der Verschmutzung oder um die Wunde vor neuen Schädigungen zu bewahren, entsprechende Maßregeln getroffen werden müssen.

An Augenlidern verwandte er, um Schädigungen zu vermeiden, eine 5%ige Gerbsäuresalbe (Lanol. und Vaseline āā).

DAVIDSON unterstreicht die schmerzstillende Wirkung und den außerordentlich günstigen Heilverlauf der Wunden, die gute Narbenbildung und die Verhinderung von Kontrakturen. Die Salbe wirkt nicht so stark wie die wäßrige Lösung. Er stellte gleichzeitig Blutuntersuchungen an und fand, daß bei Tanninbehandlung im Gegensatz zu anderen Methoden schon nach 24 Stunden normale oder nur gering erhöhte Werte für Blutzucker und Reststickstoff vorhanden sind, was wohl auf ein geringes Ausmaß der Resorption schließen läßt. In zwei Fällen, wo er nach der Gerbung zur Erweichung Borsäurelösung anwandte, war sofort eine Erhöhung der bereits wieder normal gewordenen Werte festzustellen.

Bei der Gerbsäurebehandlung in irgendwelcher Form hat, worauf später von verschiedensten Seiten aufmerksam gemacht wurde, die Anwendung feuchter Lösungen oder erweichender Salben zu unterbleiben, da dadurch wieder die Gefahr der Toxämie erneut heraufbeschworen würde.

Die theoretisch gut fundierte Methode der Gerbsäurebehandlung hat Aufsehen erregt. Besonders in Amerika wurde sie sofort von vielen Seiten aufgenommen und überprüft. Berichte liegen vor von: AVROV, BACKHAL, BARNES, BANCROFT und ROGERS, BERKOW, BECKMANN, BETTMANN, BLAIR und BROWN, BECK und POWERS, BEDJAJEFF, CLARK, McCULLING, CHRISTOPHER, DUMONT, DORRANCE, DONALD, FLORESCO, FRASER, FINDLAY, GORDON, GRIFFITH, HERZFELD, HOSMER, HUTTON, HUNT und SCOTT, KRINICKIJ, KORN-MANN, LEE, LERICHE, LLOYD, MASON, MONTGOMERY, MELVER, MAHAI, MITCHNER, OSTROWSKY, PENBERTHY, POPOV, RJBINKIN, SPEESE und BOTHE, SEEGER, SELLEMINGS, WILSON, WOLLESEN, WELL, WIENECKE.

Aus den deutschen oder deutschsprachigen Ländern ist bisher wenig berichtet worden: LANGER (Wien), HILGENFELDT (Köln), SAEGESSER (Bern), SCHNECK (Wien), SEIFFERT und SIBER (Würzburg). Die Berichte, sowohl die inländischen, wie die des Auslandes, lauten ausnahmslos günstig. Ablehnung erfährt die Tanninbehandlung lediglich von SCHREINER (Graz 1930), weil er von ihr keine Erfolge gesehen habe und durch RIEHL (Wien 1931) mit der Begründung, daß in manchen Fällen wohl oberflächliche Trocknung der Schorfe eingetreten sei, aber in der Tiefe gar keine Gerbung stattgefunden habe.

Das Verfahren DAVIDSON wurde mehrfach modifiziert. Wegen der Bedeutung, die wohl dem Gerbverfahren nach unserer Meinung beizumessen ist, möchte ich die hauptsächlichen Änderungsvorschläge kurz erwähnen.

Schon 1 Jahr nach Bekanntgabe des Verfahrens erschien von BECK und POWERS der erste Änderungsvorschlag. Statt der Umschläge bringen sie alle halbe Stunde einen feinen *Spray einer 2½%igen frischen wäßrigen Tanninlösung* mittels Zerstäuber auf die Wunden. Das geschieht unter einem Lichtbügel so lange, bis die Haut braun oder schwarz geworden ist. Nach 16 Stunden sind die Wunden vollkommen trocken und schmerzlos. Nur dann, wenn Subcutangewebe mitverbrannt ist, wird die Oberfläche erst nach einigen Tagen trocken. Sie beobachteten, daß der Schorf bei oberflächlichen Verbrennungen nach 14 Tagen abfällt. Sonst soll er nach dieser Zeit, eventuell in Etappen, gelöst werden. Anschließend sofortige Transplantation. Die Spraybehandlung ist auch im Gesicht anwendbar.

POPOV verwendet dasselbe Verfahren, hebt bei Eiterretention die Krusten ab und verwendet erneut Tannin. Wie wir uns überzeugt haben, kommt es dann wieder zur Bildung einer schwarzen Gerbkruste, unter der sich wiederum Eiter ansammeln kann. Im Stadium der Granulation bleibt die neue Krustenbildung aus. Es ist deshalb kaum empfehlenswert, wenn die Infektion schon in den ersten Tagen vor Ausbildung genügender Granulationen auftritt und zur Abhebung der Gerbdecke zwingt, sofort erneut diese Stellen mit Tannin weiter zu behandeln.

Zweckmäßiger scheint es, dann einen absaugenden, trockenen Verband auf die entblößten Stellen zu legen. Daß POPOV diese Eiterretention unter den neuen Krusten wohl ebenfalls beobachtet hat, kann man wohl daraus ersehen, daß er solche Schorfabtragung 5—6mal wiederholt. Für die Spraybehandlung sind besondere Lichtbügel konstruiert worden, die jetzt auf Anregung von SEIFERT auch in Deutschland zu haben sind. Sie erlauben den Wärmegrad zu regulieren (Luftwärme am Körper 52°, Zimmerwärme 19°) und vermeiden die Gefahr, daß etwa ein unruhiges Kind mit der Stromleitung in Berührung kommt¹. Die Bügel finden auch bei der späteren offenen Behandlung DAVIDSONS Verwendung.

Einige Autoren wollen der Gerbsäurebehandlung eine gründliche mechanische Wundreinigung im Sinne der von TSCHMARKE propagierten Methode vorangehen lassen. MITCHENER wäscht nur mit Seife und Mull und verwirft die Bürsten. Am weitesten in den Reinigungsbestrebungen scheint WELLS zu gehen. Der Patient wird in eine Wanne mit warmer Tanninlösung gelegt, worin er wenigstens 3 volle Stunden mit Seife mechanisch gereinigt wird, damit Schmutz und nekrotische Gewebe gründlichst entfernt werden. Sodann Abtrocknen mittels Föhnapparat. 72 Stunden lang wird dann beinahe ständig 5% Tanninsäurelösung immer nur auf kleine Stellen gesprayed und sofort wieder getrocknet. Ich glaube, daß durch derartige starke Bürstungen der Sinn der Tanninbehandlung, die ja gerade die Keime fixieren und die Lymphbahnen abdichten soll, verloren geht, weil die Bakterien auf diese Weise in die Gewebsspalten und in die Tiefe gebracht werden und damit vielleicht der Tanninwirkung entzogen werden. Andere reinigen die Wunden mit Äther.

CLARK bringt, um zuvor eine Keimtötung zu erzielen, nach einem Reinigungsbade Dettol mit Genvianviolett auf die Wunden und beginnt erst 8—12 Stunden später mit der Tanninbespraying. Er muß dafür wohl eine Verzögerung der Gerbwirkung und somit eine Vergrößerung der Resorption in Kauf nehmen. BERKOW trägt die 2½%ige Tanninlösung mittels Pinsel auf.

Eine gewisse Unannehmlichkeit ist bei der Anwendung der 2½%igen Tanninlösungen vorhanden. Sie müssen *bei Gebrauch möglichst frisch sein*, da sie bei längerem Stehen an therapeutischem Effekt einbüßen. Um sie haltbar zu machen hat MITCHINER Kompressen nach Art der Verbandpäckchen herstellen lassen, die mit 2% Tanninlösung und einem Zusatz von ½% Quecksilberperchlorid getränkt sind. Für ambulanten Gebrauch ist das Mittel in Tabletten- oder Puderform hergestellt worden. Die größere Verbreitung der Spraymethode beruht zum Teil darauf, daß das Lösen der Verbände bei der DAVIDSONSchen Behandlung schmerzhaft ist. Der Schmerz ist auch nicht gänzlich auszuschalten durch die nochmalige vorherige Durchtränkung mit den Lösungen. Beiden Methoden haftet auch eine Umständlichkeit an, weil immer wieder nachgegossen oder besprayed werden muß und die Kranken dadurch außerdem ihrer Ruhe beraubt werden. Handelt es sich um unruhige Kranke oder um Patienten, die auch auf dem Rücken verletzt sind, so treten auch hier die bei der Besprechung der offenen Wundbehandlung beschriebenen Schwierigkeiten wieder auf. Selbst bei erfolgter Gerbung ist es nicht gleichgültig, ob der Patient die Wunden dauernd auf der Unterlage scheuert. Die nachträgliche Infektionsmöglichkeit vom Rande aus wird dadurch erhöht. Zudem bleibt bei beiden Methoden die erwähnte ungünstige Beeinflussung der Entzündung. Bei Anwendung der Spraymethode in Kombination mit dem Lichtbügel wurde auch über das Auftreten starker Schmerzen berichtet.

Diese Nachteile haben wir an der v. HABERERSchen Klinik dadurch auszuschalten versucht, daß wir auf den Vorschlag von KRAFT das alte STAHLsche

¹ Zbl. Chir. 1933, Nr 18.

Brandliniment mit Gerbsäure kombinierten. Es hat sich bei einer Behandlung von nunmehr 200 Fällen gezeigt, daß die Gerbwirkung des Tannins nicht leidet. Wir gehen folgendermaßen vor: Ist ein Shockzustand vorhanden, so bekommt der Patient zunächst eine Injektion von Ephedralin. Sind die Wunden grob verschmutzt, so werden die Partikelchen abgespült. Im allgemeinen ist das selten erforderlich. Sodann wird schnellstens die Tannin-Brandlinimentmischung hergestellt. Wir halten uns zu diesem Zweck das Brandliniment in Tausendgrammflaschen vorrätig und ebenso eine 50%ige wäßrige Tanninlösung in dunklen Hundertgrammflaschen. Beides wird kühl aufbewahrt. Die 50%ige Lösung ist lange haltbar, ohne merklich an ihrer Wirkung einzubüßen. Wir gießen nun vor Gebrauch in einer sterilen Schale beide Lösungen zusammen, und zwar immer gleiche Anteile der Flaschen, also je $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{3}$ oder die Hälfte aus je einer Flasche und verrühren dieses gelbbraune Gemisch mit einem sterilen Spatel. Es entsteht auf diese Weise schnell eine 5%ige Tanninlösung in Brandliniment. In einer besonderen Trommel halten wir uns sterile Leinenlappen bereit, die aus den in jedem Krankenhaus abfallenden Wäschestücken gerissen werden und somit keine zusätzlichen Kosten verursachen. In das Gemisch werden diese Lappchen mit der Hand getaucht, die mit sterilen Gummihandschuhen versehen ist. Sodann werden sie gut durchtränkt auf die Wunden gebracht. Darüber kommt eine dünne Zellstofflage und lose Mullbindenwickelungen. Die ganze Prozedur nimmt nur einige Minuten in Anspruch.

Die schmerzstillende Wirkung des kühlenden Linimentes tritt sofort ein und ist sehr weitgehend. Auch im Gesicht können die Wunden ohne Gefährdung der Augen so behandelt werden. Wir schneiden für diesen Zweck für Augen, Nase, Mund, Öffnungen in entsprechend große Leinwandlappen und legen sie auf. Um die Brandblasen kümmern wir uns zunächst nicht. Der Patient kommt schnellstens ins Bett und bekommt reichlich warme Flüssigkeit. Sodann beginnt die Sorge um die Behebung des Shockzustandes nach den oben besprochenen Richtlinien. Nötigenfalls wird Atropin und Calcium gespritzt. *Der Verband wird am 1. Tage Amal, am 2. 3mal und in den folgenden 2mal erneuert. Dies kann bis zur vollständigen Überhäutung fortgesetzt werden.*

Der zunächst häufigere Wechsel der Verbände bezweckt, daß tatsächlich immer frisches Tannin an die Wundfläche herangebracht wird, was ja bei dem DAVIDSONSchen Originalverfahren nicht immer sicher, beim Sprayverfahren wohl gewöhnlich nicht der Fall ist, weil das aufgesprayte Tannin auf den Wundflächen eine trockene Kruste bildet. Erst beim 2. oder 3. Verband stechen wir die noch stehenden Blasen an oder tragen sie am Grunde ab. Leicht abhebbare aufliegende Epidermisfetzen werden ebenfalls beseitigt, sofern dabei keine Schmerzen entstehen.

Der Verbandwechsel ist vollkommen schmerzlos durchführbar, da das Leinöl ein Verkleben mit den Wunden absolut verhindert. Die Verbände werden beim Wechsel trocken gefunden, ein Zeichen, daß der Plasmaverlust vermieden wird. Die Gerbwirkung ist eklatant. Innerhalb von 24 Stunden haben sich die verbrannten Flächen in eine ölig glänzende, schwarzbraune, lederartige Decke verwandelt. Daß sie durch das Brandliniment nicht leidet, möge die Abb. 6 veranschaulichen.

Man sieht den braun-schwarzen Gewebsschorf im Bereich einer drittgradigen Verbrühung. Diejenigen 2. Grades sind kaum noch zu erkennen.

Auch fällt bei diesem Vorgehen ein Nachteil weg, der bei der Spraymethode zum Teil auch bei der Verbandmethode häufiger hervorgehoben wird. Es ermöglicht auch intensive Gerbung dort, wo sich Hautflächen innig berühren, wie z. B. am After, in den Schenkelbeugen, Achselhöhlen usw. Die Verbände können hier fest hineingeschoben oder gezogen werden. Abb. 7a und b zeigen einen dieser Fälle:



Abb. 6. Gerbwirkung des Tanninbrandliniments bei unschriebener Verbrennung 2. und 3. Grades.

Es handelt sich um ein 5jähriges Mädchen, das sich rücklings in einen Topf mit siedendem Wasser gesetzt hatte. Die Verbrennungen reichten bis an den After heran. Stuhlgang wurde 2 Tage lang durch Medikamente vermieden. Ich habe, um die Lösung der Krusten zu zeigen, den Fall zu dieser Zeit photographieren lassen. Sie konnten hier ohne Schwierigkeiten und Schmerzen für das Kind abgehoben werden. Die Gerbung erfolgte schnellstens bis zum After heran, was im Bilde leider nicht genügend zum Ausdruck kommt. Nach Abheben der



Abb. 7a. Mit Tanninbrandliniment behandelte Verbrühung des Gesäßes, Abheben der Krusten, unter denen zum Teil schon Epithelisierung eingetreten ist.



Abb. 7b. 10 Tage später, Wundheilung abgeschlossen.

Krusten sah man in dem Granulationsgewebe bereits überall breite Epithelinseln. Die Überhäutung war deshalb schnell beendet. Abb. 7b ist 10 Tage später angefertigt. Die Wundheilung ist bereits abgeschlossen!

Gerade dieser Fall zeigt wohl die Vorteile der Tanningerbung, denn durch welches Verfahren wollte man sonst bei einer derartigen Wundlokalisation ein Trockenbleiben der Nekrosen erreichen und eine Wundinfektion verhindern?

Wir glauben mit der Linimentkombination nicht nur rein mechanische Vorteile zu haben. Sie ist auch sonst theoretisch gut begründet. Schon die

Untersuchungen SEEGERs über die Zweckmäßigkeit der Reaktion der Gerbsäurelösungen ließen es zur Vermeidung der bei Tanninbehandlung zu beobachtenden Entzündungs- und Schwellungserscheinungen wünschenswert erscheinen, daß sie nicht so stark sauer sind. Die Gerbung wird durch die Reaktionsänderung nicht beeinflußt. Das Brandliniment, das wegen seiner angenehmen Wirkung zum meistgebrauchten Volksheilmittel geworden ist, hat alkalische Reaktion und setzt die Stärke der sauren Reaktion herab.

Das alkalische Kalkwasser des Brandliniments verseift einen Teil des Leinöls, wodurch das übrige Öl in Emulsion gehalten wird. Wenn nach dem Vorgange von LUTTERLOH die „Detoxikation“ der Verbrennungsfläche durch Aufbringen von Seifen zu erreichen ist, kann die im Liniment enthaltene Leinölseife von Vorteil sein.

Der besondere Vorzug des Brandlinimentes ist aber sein Calciumgehalt, wegen seiner gefäßdichtenden und entzündungswidrigen Eigenschaften. Zwar wird nach HEUBNERs Untersuchungen Calcium wohl von Schleimhäuten, nicht aber von intakter Haut resorbiert. Über die Resorptionsbedingungen von großen, frischen, epithelentblößten Wundflächen liegen meines Wissens jedoch keine Untersuchungen vor. Es ist wahrscheinlich, daß in den ersten Stunden, ehe die Gerbung zustande gekommen ist, damit zu rechnen ist. Die entzündungshemmende Wirkung dieses Gemisches wurde bereits oben besprochen (vgl. Abb. 2 u. 6). *Das KRAFTsche Verfahren hat vor den übrigen den Vorzug größter Einfachheit.* Es belästigt zudem die Kranken keineswegs stärker und wird angenehm empfunden. Es ist für alle Grade der Verbrennungen und Verbrühungen bis zur Überhäutung anwendbar. Wir setzen es nur ab, wenn bei ausgedehnten Granulationsflächen Überpflanzungen notwendig werden. Wir betrachten es auch als einen Vorzug, daß man es auch dann ohne größere Vorbereitung gebrauchen kann, wenn draußen bereits die Wunden mit Ölen oder fettigen Gemischen behandelt wurden. Bei Gebrauch wäßriger Lösungen oder des Sprays müssen die Wunden dabei zuvor mit Äther gründlich entfettet werden, wenn Gerbung erzielt werden soll.

Ich habe im Jahre 1933 über 102 auf diese Weise behandelte Fälle, darunter 31 Kinder, berichtet. Wir hatten darunter 2 Todesfälle. Daß es sich etwa nicht nur um leichte Verletzungen handelte, was ja aus keiner Statistik hervorgeht, glaubte ich dadurch zeigen zu können, daß ich 3 mir besonders beweisend erscheinende Fälle in der Sitzung der Kölner Chirurgenvereinigung vom 15. 2. 1933 geheilt vorstellte. Es handelte sich um 3 Kinder, die beim Unfall $\frac{3}{4}$, 3 und $4\frac{1}{2}$ Jahre alt waren. Die Verbrennungen waren bei allen dreien zweit- und drittgradig. Ich habe nach der von WEIDENFELD und BERKOW angegebenen Methode den Umfang der verletzten Fläche berechnet. Sie betrug bei diesen drei Kindern zwischen 40 und 45% der gesamten Körperoberfläche. Im vorigen Jahre hat DOMINICUS (Dissertation) über unsere weiteren Ergebnisse, im ganzen über 173 Fälle, berichtet. Es waren bei den neuen 71 Verletzungen 2 weitere Todesfälle hinzugekommen. Der erste betraf ein 3jähriges Mädchen, das durch heißes Wasser den gesamten Unterkörper 1—3gradig verbrannt hatte (etwa 50% der Oberfläche). Es machte sofort einen schläfrigen Eindruck und war schwer shockiert. Jegliche Schmerzäußerung fehlte. Es starb am nächsten Morgen unter starker allgemeiner Cyanose. Der zweite tödlich verlaufende Fall war ein 70jähriger, der bei einem apoplektischen Insult eine Verbrennung

2. und 3. Grades lediglich an der Hinterseite des rechten Oberarmes davongetragen hatte. Er starb an Pneumonie. Es ist zweifelhaft, ob man diesen Fall der relativ leichten Verbrennung zur Last legen kann. Inzwischen hat die Zahl der so behandelten Verbrennungen 200 überstiegen, ohne daß ein neuer Todesfall hinzugekommen wäre.

Wollte man nach dem Vorschlag LÖHRS die augenblicklich so verbreitete Vitaminbehandlung unbedingt auch auf Verbrennungen anwenden, so könnte man nach erfolgter Gerbung — also mehrere Tage nach der Verletzung — dem Gemisch noch frischen Lebertran zusetzen. Ich habe durch unseren Oberapotheker WINKELS eine Mischung auf ihre Haltbarkeit als Liniment prüfen lassen. Folgendes Gemisch wäre brauchbar: Ol. lini 250, Ol. Jecoris Aselli 250, Aq. calcis 500. Wir möchten auf Grund von Erfahrungen an anderen Wunden über die Lebertranbehandlung zunächst kein Urteil fällen und halten dieses Vorgehen kaum für erforderlich. Es würde aber vielleicht dem Wunsche manches Fachkollegen entsprechen.

Will man bei der Behandlung schwerer Verbrennungen Erfolge erzielen, so ist es unbedingt erforderlich, daß für die Patienten eine *besondere und sachverständige Pflegeperson* bereitgestellt wird. Das ist wenigstens in den ersten Tagen bis zum Abklingen des schweren Allgemeinzustandes erforderlich. Die Eigenart der DAVIDSONSchen Behandlungsweise macht ebenso wie die Spraymethode, durch das dauernd in kurzen Zwischenräumen zu wiederholende Aufbringen der Tanninlösungen sowieso ständige Hilfe nötig. Das Krankheitsbild kann in erster Zeit so überraschende Wendungen nehmen — ich erinnere besonders an das Verhalten der Temperaturen —, daß man zuweilen nur durch rechtzeitiges Handeln einen üblen Ausgang verhindern kann. Die Messung der Achseltemperaturen genügt bei schweren Fällen nicht. Es muß auch eine rectale Kontrolle vorgenommen werden.

Wird man plötzlich von außerordentlich *hohen und lebensbedrohlichen Temperaturen* überrascht, was vor allem bei Kindern vorkommt, und meist durch Trübung des Bewußtseins und Auftreten von Krämpfen begleitet ist, so ist eventuell rasches Handeln erforderlich. Man kann dann gezwungen sein, weil Antipyretica nicht schnell genug wirken, eingreifendere, peripher angreifende Maßnahmen zu treffen (kalte Einwicklungen, kühle Bäder usw.), wie ich sie bei der Beschreibung eines Falles (S. 146) geschildert habe.

Hat man Ursache ein *Hirnödem* anzunehmen, so kommen die bekannten deshydrierenden Mittel in Frage: intravenöse Verabfolgung 25—50%iger Traubenzuckerlösung, Magnesium sulfuricum-Klystiere.

Die Diät bei Verbrennungen soll möglichst reichhaltig an leicht verdaulichen Kohlehydraten sein (Traubenzucker). Die Eiweißzufuhr soll möglichst gering sein und sich möglichst auf Milch beschränken. In den ersten Tagen kommt selbstverständlich nur flüssige Kost in Frage.

Man betont allerseits, daß durch die Tanninbehandlung bei Verbrennungen besonders günstige Narben erzielt würden, so daß hypertrophische Narben, Kontrakturen und Keloidbildungen vermieden würden. Das letztere trifft sicher nicht ganz zu. Sie mögen wohl selten sein, aber kommen vor, wie wir es in einem Fall erlebten (Abb. 8).

Es handelte sich ebenfalls um eine ziemlich ausgedehnte Verbrennung 2.—3. Grades bei einem 5jährigen Jungen. Er hatte sich durch heißes Wasser den ganzen Rücken, beide Gesäßbacken, beide seitlichen Brustkorbpartien bis vorn an die Brustwarzenlinien, die linke Hüfte, beide Achselhöhlen, den ganzen rechten Oberarm und die Innenfläche des linken verbrannt. Der Krankheitsverlauf war entsprechend schwer. Die Wunden waren erst

nach 9 Wochen überhäutet. Das Bild zeigt die beginnende Keloidbildung 2 Monate nach der Verletzung. Später entwickelte sie sich noch bedeutend stärker.

Ob Kontrakturen gänzlich zu vermeiden sind, muß die Zeit zeigen. Wir haben in unserem eigenen Material keine gesehen. Im ganzen scheinen die Narben außerordentlich weich, geschmeidig und dehnbar zu sein. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Überhäutung durch die darüberliegende Tannindecke nicht gestört wird. Sie kann sich deshalb schnell und ungestört vollziehen.

Will man die *Resultate* einer Behandlungsmethode zeigen, so pflegt man *Statistiken* zu bringen. Auch ich habe das aus unserem Material gebracht,



Abb. 8. Beginnende Keloidbildung nach ausgedehnter Verbrennung. Tanninbrandlinimentbehandlung.

weil es üblich ist. Ich bin mir aber bewußt, daß solche Zahlenangaben kaum jemals unzuverlässiger sind als gerade bei diesen Verletzungen. Man vermag daraus keineswegs ihre Schwere zu erkennen. Hier werden nur stationäre Fälle, dort auch ambulante mit aufgeführt. Die einen stammen aus einem Kinderkrankenhaus, die anderen betreffen vorwiegend Erwachsene. Das eine Krankenhaus in der Industriegegend bekommt vorwiegend die prognostisch weit ungünstigeren Flammenverbrennungen, das andere in der Großstadt mehr Verbrühungen usw.

Auch beim gleichen Krankenhause ist das Material zeitabschnittsweise außerordentlich wechselnd. Sitten und Gebräuche spielen eine Rolle. Man ist erstaunt, wenn man aus älterer Zeit die Unfallstatistik Englands¹ liest. In diesem Jahre starben in England an mechanischen

Verletzungen irgendwelcher Art 3305 Menschen. In der gleichen Zeit erlagen den Folgen erlittener Verbrennungen 3057 Menschen, davon 248 durch Explosionen, 2909 an Verbrennungen im engeren Sinne. Von den letzteren 2909 waren 2274 Kinder unter 10 Jahren (zit. nach BILLROTH). Gleiches war zu dieser Zeit in Deutschland nicht zu beobachten. Diese große Zahl ist sicher durch die offenen Kamine bedingt gewesen, so daß man sogar vorschlug, die Kleider durch Imprägnierung mit bestimmten Substanzen unbrennbar zu machen. Dieses Verhältnis hat sich heute natürlich bedeutend verschoben.

Großen Einfluß auf die Änderung der Gesamtzahl und auf die Verschiebung des Verhältnisses zwischen Verbrennungen und Verbrühungen hatte in letzter Zeit die Einführung des elektrischen Lichtes. Ebenso wirkt sich die zunehmende Industrialisierung eines Stadtteiles auf das dem gleichen Krankenhaus zufließende Krankenmaterial aus, indem die Zahl der Erwachsenen gegenüber Kindern

¹ CROMPTON: Registrar. Generals report for 1845.

ansteigt und das Ergebnis beeinflusst. Genossenschaftliche Fürsorge bringt viele leichte Fälle in die Krankenhausbehandlung. Arbeit und Arbeitslosigkeit haben auch ihre Rückwirkung auf die Beaufsichtigung von Kindern usw. Diese mannigfaltigen Einflüsse machen den Wert von Statistiken fast ganz unbrauchbar. Wie groß und verschieden diese sich auf das Material auswirkenden Einflüsse zur gleichen Zeit und in der gleichen Stadt sein können, zeigt uns der Vergleich der beiden von DONALD und MITCHENER veröffentlichten, 40 Jahre umfassenden großen Zahlenreihen zweier großer Londoner Hospitäler aus gleichen Zeitabschnitten. Bei der Gegenüberstellung früherer örtlicher Behandlungsmethoden mit heutigen, kommt hinzu, daß heute vielfach großer Wert auf die unseres Erachtens außerordentlich wesentliche Allgemeinbehandlung (Infusionen, Bluttransfusionen usw.) gelegt wird, was früher nicht in dem Maße der Fall gewesen ist. Außerdem werden sicher lieber und häufiger gute als schlechte Statistiken veröffentlicht. Jedenfalls sollte man aus Statistiken nur mit größter Zurückhaltung die Leistungsfähigkeit eines Behandlungsverfahrens beurteilen. Entscheiden kann nur die Erfahrung des einzelnen. Ich kenne zum Vergleich etwa 100 Fälle der Düsseldorfer Klinik, wo wir noch nach verschiedenen, meist indifferenten Methoden behandelten. Unsere Erfolge glichen denen anderer aus früherer Zeit. Seit Anwendung des Tannins glauben wir doch eine erhebliche Änderung in dem Krankheitsverlauf bei schweren Fällen gesehen zu haben, und haben häufiger Kranke durchkommen sehen, die wir früher für verloren gehalten hätten. Jedenfalls drängt sich uns diese Überzeugung beim Vergleich mit früher auf.

Wenn ich kurz einige der mitgeteilten Statistiken über Gerbsäurebehandlung anführe, so mag es geschehen, weil von mancher Seite dennoch Wert auf Zahlen gelegt wird.

DAVIDSON hatte unter seinen 25 Fällen 5 schwere, die über $\frac{1}{3}$ verbrannt waren. Davon starben 2.

MONTGOMERY gibt bei 24 kindlichen Verbrennungen 2 Todesfälle an.

HERZFELDS Mortalität sank unter der Gerbsäurebehandlung von 30% auf 9% herab.

LANGER (Wien) benutzt seit 5 Jahren lediglich Tannin. Von 65 Kindern starben ihm 5 = 7,7%. Früher hatte er bei Anwendung anderer Methoden bei 86 Kindern 12 Todesfälle = 14,9%.

Bei MITCHINER (London) war bei Pikrinsäurebehandlung die Gesamtsterblichkeit noch relativ hoch. Sie betrug für Flammenverbrennungen 39,6% und für Verbrühungen 7% (insgesamt 25,5 für Hitzeschädigungen). Seitdem er Tannin anwendet, sind die entsprechenden Zahlen erheblich abgesunken: 4% bzw. 1,7% (insgesamt 2,4%)!

HARRIS (Toronto) beobachtete in seinem Material eine Senkung der Mortalität von 26,6 auf 12% durch Tannin, WILSON von 38 auf 9%, BECKMANN (New York) von 27,8 auf 14,9%.

GLOVER (Cleveland) hatte bei 114 Verletzungen, die früher nach verschiedensten Methoden behandelt wurden, in 14% einen unglücklichen Ausgang, in den letzten 6 Jahren unter ausschließlicher Tanninsprayanwendung bei 310 Fällen nur noch in 9,6%.

BECKMANN und GLOVER haben die Todesfälle bei verschiedensten älteren Behandlungsmethoden denen beim Gerbverfahren nach Tagen gegenübergestellt. Die eingetragenen Zahlen bedeuten die Prozentsätze der Todesfälle, bezogen auf die Gesamtzahl der Verletzungen. Ich halte diese Form der Statistik bei Verbrennungen für die einzig wertvolle. Sie erlaubt uns, bei größeren Zahlenreihen einen gewissen Schluß nicht nur auf die Wirksamkeit eines Behandlungsverfahrens, sondern auch auf die Art der Wirksamkeit. Ich füge sie deshalb als Beispiel für künftige Arbeiten bei (Abb. 9).

Natürlich genügt die Zusammenstellung zweier Krankenhäuser noch nicht zur Beurteilung. Wollte man aus diesen beiden graphischen Darstellungen einen Schluß auf die Art der Tanninwirkung ziehen, so stimmt er allerdings mit unseren theoretischen Vorstellungen überein. Wir sehen, wie die Todesziffern, die sich am ersten Tage noch die Waage halten, zwischen 24 und 48 Stunden beim Tannin bereits erheblich absinken. In dieser Zeit tritt ja bereits die Resorption aus dem Gewebszerfall als wesentlich schädigender Faktor hinzu. Die Nekrosen sind meist nach 24 Stunden in ziemlicher Dicke gegerbt. Dieses Zahlenverhältnis würde also für eine Herabsetzung der Resorption und ihrer Folgen sprechen. Im übrigen sehen wir, daß in der folgenden Zeit — wo also

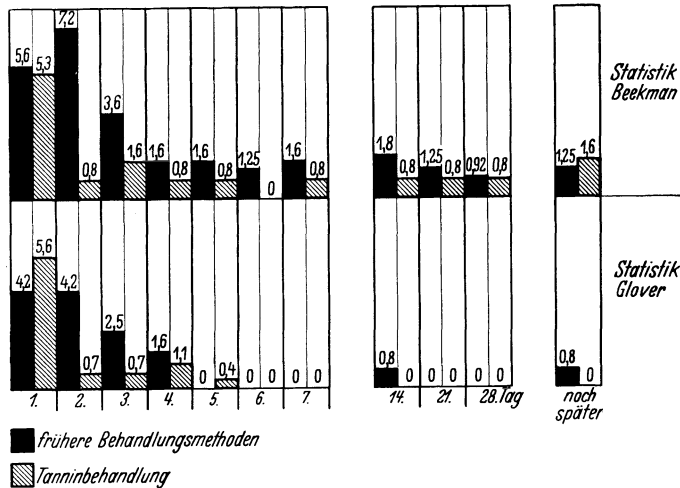


Abb. 9. Statistiken, die die Wirkung der Gerbbehandlung veranschaulichen sollen.

die Wundkomplifikationen das Krankheitsbild zu beherrschen beginnen — die Zahlen bei Tanninbehandlung wesentlich kleiner werden. Das würde auch für eine Herabsetzung der Infektionsgefahr sprechen.

Noch besser wäre es, wenn man zukünftig bei Aufstellung von Tabellen, wie es WILMS (Leipzig) getan hat, den ersten Tag noch nach Stunden unterteilen würde, und zwar von der 1. bis zur 6., von der 6. bis zur 12. und von der 12. bis zur 24. Stunde. Das Bild würde dadurch noch eindeutiger werden.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über das Krankheitsgeschehen bei schweren und umfangreichen Verbrennungen muß man die Gerbsäuretherapie der Wunden als die theoretisch bestbegründete Lokalbehandlung bezeichnen. Nach den bisherigen mit ihr gemachten praktischen Erfahrungen scheint sie den Erwartungen zu entsprechen, die man an sie stellen konnte.

Es wäre wünschenswert, wenn man sie auch in Deutschland, wo sie noch wenig Eingang gefunden hat, aufnähme.

Von mehreren Seiten wurde betont, daß die *Behandlung mit Tannin* um so *wirkungsvoller* wäre, je *früher* sie einsetze. Vom theoretischen Standpunkt aus muß man diese Forderung unterstützen. Je früher die Lösungen aufgebracht werden, und je eher die Gerbung erfolgt, um so kleiner wird die Resorption.

Auch unser eigenes Material scheint dafür einen Beleg zu bieten. Während wir bei früheren differenten Behandlungsverfahren mehrfach das Bild des nach

1 $\frac{1}{2}$ —2 Wochen einsetzenden, auf Resorption zurückzuführenden Spätshocks sehen, erlebten wir ihn seit Einführung des Tannins nur noch in 2 Fällen.

Der eine Patient, ein 5jähriger Junge, war in kochend heißes Wasser gefallen und wurde von seiner Mutter erst 40 Stunden nach der Verbrühung in die Klinik gebracht. Die frühere Einweisung war unterblieben, da der behandelnde Arzt nach Angaben der Mutter das Kind aufgegeben hatte. Nach anfänglicher leidlicher Erholung trat am 9. Tage unvermutet ein neuer, schwerer Kollaps ein. Das Kind wurde somnolent, die Kreislaufschwäche hielt tagelang an. Erst langsam trat Erholung ein.

Der 2. Fall kam nach 10 Stunden in die Klinik. Bei dem 2jährigen Kinde war die Haut des Rückens von den Schulterblattgräten bis zu den queren Gesäßfalten und die gesamte Beugeseite des rechten Beines bis zu dem Knöchel hinab verbrannt. Ebenso waren die Innenseiten beider Oberschenkel mitverletzt. Trotz der umfangreichen Verbrennung trat anfangs Erholung ein. Am 5. Tage Zeichen der Nephritis und Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Erst am 19. Tage trat der Tod unter Zunahme der toxischen Erscheinungen ein.

Während wir sonst alle schwerer Verletzten sofort oder in den ersten Stunden nach der Verbrennung in die Klinik bekamen, waren diese beiden die einzigen schweren Fälle, die später eingeliefert wurden. Aus diesem Grunde möchten wir die Forderung der Frühbehandlung befürworten. Es wäre deshalb zu begrüßen, wenn sich die berufsgenossenschaftliche Fürsorge dieser Sache annähme und für eine entsprechende Erstversorgung in Fabrikbetrieben einsetzte. Sie ließe sich leicht und ohne besondere Kosten durchführen.

III. Die spätere Behandlung großer Wundflächen.

Haben die Patienten die erste kritische Zeit überstanden und sind sie über die erste Woche hinweggekommen, so hängt ihr Schicksal, wie wir erörterten, in der Hauptsache von den Wunden und den hier eintretenden Komplikationen ab. Es ist ohne weiteres klar, daß die Möglichkeit des Eintritts derartiger Zwischenfälle von der Dauer der Wundheilung abhängt. Je längere Zeit verstreicht, um so eher kann eine Sekundärinfektion eintreten, um so größer aber ist auch bei umfangreichen Granulationsflächen der Säfteverlust, und um so stärker sinkt die allgemeine Widerstandskraft des Organismus.

Es besteht deshalb in allen hierüber erschienenen Arbeiten die einheitliche Auffassung, daß die Überhäutung so schnell und so früh wie möglich zu erzwingen ist. Solange sich die Nekrosen nicht gelöst haben, läßt sich aktiv wenig in dieser Richtung tun. Liegen die Granulationen frei und sieht man in ihnen bereits Epithelinseln, so sind irgendwelche Maßnahmen überflüssig, höchstens eventuell Anwendung epithelisierungsfördernder Salben. Erschöpft sich aber das Wachstumsvermögen, fehlen solche Epithelinseln in größerer Fläche ganz, oder erscheinen die Abstände zwischen ihnen von vornherein zu groß, so müssen wir eingreifen. *Je früher das geschieht, um so besser ist es.* Es stehen dazu an wirksamen Methoden nur die Überpflanzungen zur Verfügung. Es kommen in Frage die bekannten Epitheltransplantationen nach THIERSCH und BRAUN und die Übertragung etwas dickerer Cutisinseln nach REVERDIN.

Nach unseren Erfahrungen sind die THIERSCHEN Läppchen anspruchslos und wachsen auf einigermaßen guten Granulationen an. Erscheinen diese noch blaß und wenig blutreich, so pflegen wir sie mit täglich zu wechselnden feuchten Verbänden mit physiologischem Kochsalz oder Borsäurelösung vorzubereiten. In einigen Tagen sind sie im allgemeinen in einem Zustand, der die Transplantation zuläßt.

Noch anspruchsloser in bezug auf den Mutterboden scheinen die BRAUNschen Läppchen zu sein. Epidermisstückchen von der Dicke der THIERSCHSchen werden in kleine Rechtecke von ungefähr 1 : 2 oder 2 : 3 mm Kantenlänge geschnitten und schräg in die Granulationen geschoben. Die ganze Fläche läßt sich so in Abstand von $\frac{1}{2}$ —1 cm spicken. Die Hautnarbe nach dieser Art der Überpflanzung ist nicht schlechter als die nach der THIERSCHSchen Methode zu erreichende. Von manchen wird sie sogar für besser und widerstandsfähiger gehalten. KIRSCHNER hat auch mit der REVERDINSchen Überpflanzung auf Granulationen gute Resultate.

Es ist zweckmäßig, eventuell die Verfahren zu kombinieren und beim Verbandwechsel an Stellen, wo keine Anheilung erfolgt ist, wieder nachzulegen. Diese kleinen Eingriffe stellen ja keine Anforderungen an die Kraft der Patienten und werden wohl allgemein in örtlicher Betäubung durchgeführt.

Wichtig erscheint uns dabei, den Kräftezustand des Organismus durch allgemein roburierende Maßnahmen zu unterstützen. Am wirksamsten scheinen uns mehrfache, nicht zu große Bluttransfusionen zu sein, daneben Höhensonne, Leberdiät oder Leberpräparate.

Sind die Verbrennungen tiefreichend und sind wegen ihres Sitzes Kontrakturen zu befürchten, so wird allgemein die frühzeitige Anlegung von Schienen in entsprechender Stellung der Extremität empfohlen. Mit Recht wird betont, daß bei den Patienten dabei außerordentlich leicht ein Decubitus auftritt. Es ist wohl deshalb der Vorschlag zu unterstützen, nach Möglichkeit gepolsterte, gut anliegende Gipsschalen zu verwenden, die den jeweiligen Körperverhältnissen besser anzupassen sind, als irgendwelche starren Schienen. Diese Maßnahmen sollten frühzeitig getroffen werden, damit man nicht später gezwungen ist, den Ausgleich durch Streckverbände zu erzwingen, der oft nicht mehr genügend möglich ist. Wir möchten besonders darauf hinweisen, daß die Abduktion nicht nur am Arm dringend ist, sondern auch am Bein bei Verbrennungen im vorderen Bereich der Hüfte notwendig ist, wenn spätere äußerst unangenehme Gangstörungen vermieden werden sollen.

Man hat empfohlen, sobald wie möglich mit aktiven Bewegungsübungen zu beginnen und glaubt dadurch Kontrakturen zu vermeiden. Einige beginnen damit schon im Stadium der Granulation.

Wichtiger aber erscheint uns, daß schnellstens mit Überpflanzungen begonnen wird. *Je länger das Stadium der Granulation dauert, um so ungünstiger werden die örtlichen Verhältnisse für das Angehen der Transplantationen, um so minderwertiger wird der Mutterboden.* Hat man die günstige Zeit verstreichen lassen oder kommen die Patienten zu spät in unsere Behandlung, so empfiehlt es sich, das narbig veränderte Gewebe möglichst tief mit dem scharfen Löffel zu beseitigen und zu thierschen.

Fast alle Autoren raten ab, schon in diesem Stadium plastische Operationen zu versuchen, da sie im allgemeinen nicht von Erfolg begleitet sind. Diese kommen vielmehr erst in späterer Zeit in Frage.

Ist Überhäutung eingetreten und sind die Narben ungünstig, sei es, daß sie in der Gegend eines Gelenkes fest auf der Unterlage haften oder unnachgiebig sind und bei Bewegungen Schmerzen verursachen oder kosmetisch stören, so pflegen wir nachzubehandeln. Wichtig ist, daß sie möglichst bald funktionell in Anspruch genommen werden. Wir lassen das gern im warmen Wasserbade

vornehmen. Sobald die Narbe widerstandsfähig genug erscheint, wenden wir *vorsichtige Verschiebungsmassage* an. Auf diese Weise kann man Schrumpfungsvorgängen vorbeugen. Ein Zuviel kann zweifellos auch einmal schaden und Reizzustände hervorrufen. Es bedarf daher unbedingt ärztlicher Aufsicht. Wir glauben durch diese Maßnahmen zu erreichen, daß die Narben weicher, elastischer und dehnbarer werden. Auch bei anderen Unfällen kann man sich leicht von ihrer Wirksamkeit überzeugen. Die verschiedensten, zur Erweichung von Narben empfohlenen Mittel (Salzsäure-Pepsinumschläge, Thiosinaminjektionen usw.) haben sich in ihrem Erfolg unsicher erwiesen.

IV. Die Beseitigung störender Narben.

Sind Kontrakturen eingetreten, so kommen plastische Operationen in Frage. Es wird immer wieder darauf hingewiesen, daß diese Eingriffe nicht zu früh ausgeführt werden. *Fast alle raten davon ab, sie vor Jahresfrist vorzunehmen.* Es muß erst ein gewisser Abschluß im Vernarbungsvorgang eingetreten und der hyperämische Zustand beseitigt sein. Das dauert im allgemeinen bei stärkerer Narbenbildung etwa 1 Jahr. Sonst ist der Erfolg der Operationen in Frage gestellt.

Die LEXERSche Klinik, die wohl auf diesem Gebiet die größten Erfahrungen besitzt, hat durch Röntgenstrahlen diese Wartezeit möglichst abzukürzen und die Rückbildungsvorgänge zu beschleunigen versucht. Sie behandelt nach dem Vorschlag von KOHLER die Narben mit kleinen Dosen harter Röntgenstrahlen. KOHLER konnte massige harte Narben in der Achselhöhle, Ellenbeuge dadurch so erweichen, daß ohne Operation wieder normale Funktion eintrat. Die Bestrahlungen werden in 3—4wöchentlichen Abständen vorgenommen. Die Abb. 10 zeigt die Wirkung der Röntgenstrahlen nach 2 Monaten. (Aus LEXERS Wiederherstellungschirurgie 1931.)

Sie soll der Wirkung von Massage und künstlicher Hyperämie überlegen sein. Handelt es sich um *vorspringende, breite, starke, den Gliedgebrauch hemmende Narbenstränge*, so wird als einfachste Operation im allgemeinen die MORESTINSche *Verlängerung des Narbenstranges* vorgeschlagen. Nach tiefer, längsgerichteter Einkerbung in der Mitte des Stranges werden mehrere quere Einschnitte im Abstände von 5—6 cm zu beiden Seiten angelegt (s. Abb. 11), und zwar so, daß ein Querschnitt auf der einen in die Mitte zwischen zwei auf der Gegenseite gemachten zu liegen kommt. Sie weichen bei Dehnung dann auseinander und bilden Dreiecke. Diese werden wie die Zähne zweier gegenüberstehender Sägen ineinandergespaßt und vernäht. Mit diesem relativ einfachen Verfahren hatte KIRSCHNER gute Erfolge. BOUVIER wandte es bei Kontraktur an der Hinterseite beider Oberschenkel an, STEGEMANN auch am Fußrücken. Auch LENORMANT empfiehlt dieses Verfahren. Wir erreichten ein gutes Resultat bei einem von der



Abb. 10. Verbrennungsnarbenbehandlung durch Röntgenstrahlen. (Aus LEXERS Wiederherstellungschirurgie 1931.)

Vorderseite des Armes zur Brust gerichteten Narbenstrang, dagegen kam es bei einer Beugekontraktur der Finger zur Nekrose der Lämpchen.

Die *quere Spaltung der Narbe und Vernähung in der Längsrichtung* führt nach KIRSCHNERS Erfahrungen hierüber fast nie zum Ziel.



Abb. 11. MORESTINSche Verlängerung eines Narbenstranges.
(Aus KIRSCHNER: Operationslehre I.)

so gegeneinander ausgetauscht, daß sie sich kreuzen und daß, wie es auf dem dem KIRSCHNERSchen Werk entnommenen Bilde angedeutet ist, Punkt gegenüber Punkt, und Kreuz gegenüber Kreuz zu liegen kommt.



Abb. 12. Z-förmige Plastik bei Narbenkontraktur.
(Aus KIRSCHNER: Operationslehre I.)

Ein anderes, recht einfaches Verfahren ist die *Z-förmige Verlängerung des Narbenstranges* (s. Abb. 12).

Es wird von McCURDY und JONES bevorzugt, und auch von KIRSCHNER als gut bezeichnet. Die Narbe wird dabei längs von einem Ende zum anderen tief bis auf die Fascie oder den Narbengrund gespalten. Von den Endpunkten dieser Incision wird nach links und rechts, je ein querer Schnitt gelegt. Die so entstehenden dreieckigen Lappen werden in der Tiefe mit dem subcutanen Gewebe zusammen von der Unterlage abpräpariert und nach Dehnung der Kontraktur so gegeneinander ausgetauscht, daß sie sich kreuzen und daß, wie es auf dem dem KIRSCHNERSchen Werk entnommenen Bilde angedeutet ist, Punkt gegenüber Punkt, und Kreuz gegenüber Kreuz zu liegen kommt.

Handelt es sich um *schwimmhautähnliche Narbenflügel*, so muß gewöhnlich zu anderen plastischen Verfahren gegriffen werden. Aus dem gesunden, direkt der Narbe benachbarten Hautgewebe wird ein Lappen entnommen und nach Art des ROSERSchen Lämpchens gedeckt.

Bei großen Narbensträngen der Achsel ist nach gründlichem Ausschneiden des tiefen callösen Gewebes ein gestielter Lappen aus der Brusthaut oder, wenn die flügelartige Narbe mehr hinten sitzt, aus der Rückhaut einzuschlagen.

Ich habe bei einer stark störenden Achselkontraktur des rechten Armes einen ausgezeichneten Erfolg damit gesehen. Es handelte sich allerdings um eine Starkstromverbrennung, bei der der linke Arm bis zur Schulter nekrotisch geworden war. Zweifellos war dieses gute Resultat, bei dem keinerlei Einschränkung des Armes zurückblieb, der erstaunlichen Energie des Mannes mit zu verdanken.

Die Entnahme gestielter Lappen aus der Brusthaut kann bei Frauen auch eventuell zum Ersatz des Defektes nach Ausschneidung von Halsnarben, die den Kopf zur Brust herunterziehen, verwandt werden.

Im übrigen verweise ich auf die ausgezeichneten Darstellungen LEXERS in seiner „Wiederherstellungschirurgie“.

Es ist hier nicht der Raum, auf die vielen Vorschläge einzugehen, die zum Ausgleich von kontrakten und entstellenden Gesichtsnarben gemacht wurden. Sie sind zahlreich und stellen an das Können des Chirurgen und seine Begabung für plastische Operationen meist hohe Anforderungen, besonders wenn es sich um Deckung von Defekten oder Verunstaltungen der Nase usw. handelt. Wir sind hierorts in der glücklichen Lage, für diese Fälle (Ohrmuscheln, Nasen, Lochdefekte) einen guten Ersatz zu beschaffen, der von einer Schwester der Universitäts-Hautklinik Köln nach einem von ihr ausgearbeiteten Verfahren in einer vollendeten Weise hergestellt wird, so daß er von den natürlichen Organen zuweilen nicht zu unterscheiden ist. Es wird z. B. die gewünschte Nase zunächst modelliert und in Metallform hergestellt, die den Patienten mitgegeben wird. Aus der dazugehörigen, knetbaren Masse stellen sich die Kranken alle Woche den leicht und festhaftenden Ersatz her.

Ich glaube, daß wir bei eingehender Kenntnis der sich bei Verbrennungen abspielenden Vorgänge und der zu Gebote stehenden Mittel diesen Schwere Verletzungen nicht mehr mit dem Gefühl fast gänzlicher therapeutischer Ohnmacht gegenüberzustehen brauchen, wie es vor Jahrzehnten wohl noch der Fall war. Bei zeitgerechter Anwendung zweckentsprechender Maßnahmen wird es heute gelingen, einen Teil der Schwerverletzten zu retten, die früher verloren gewesen wären.

D. Zusammenfassung.

Bei der Behandlung umfangreicher und schwerer Hautverbrennungen ist es notwendig, das Krankheitsgeschehen dieser Verletzungen in vollem Umfange und seinem zeitlichen Ablauf zu kennen.

Experimentell belegt und klinisch nicht abzuleugnen ist der initiale nervöse Shockzustand, der sowohl durch das Schreckereignis des Unfalls mit all seinen ungünstigen Nebenumständen als auch durch die thermische Reizung und Schädigung zahlreicher sensibler Nervenendigungen reflektorisch zustande kommt. Er wird unterhalten durch den Schmerz, durch entzündliche Vorgänge im Bereich der geschädigten Gewebe, durch Blutsveränderungen und durch die nachfolgende Resorption schädlicher Stoffe. Die Übergänge sind im allgemeinen fließend, so daß eine scharfe Trennung der einzelnen Stadien des Krankheitsablaufes nicht streng durchführbar ist. Nur läßt sich sagen, daß vom Ende des 2. Tages ab die Schädigung infolge der Resorption die Schwere des Krankheitsbildes beherrscht, wobei unter Resorption die Summe aller jener aus dem Gewebezzerfall und der Keimbesiedelung resultierenden giftigen in den Organismus eindringenden Stoffe zu verstehen ist. Sie scheint bereits frühzeitig, etwa 6 bis 8 Stunden nach der Verletzung einzusetzen. Viel früher noch erfolgt eine Einschwemmung von Fermenten in das Blut, die aus der Zellschädigung frei werden.

Die bedeutendsten Schädigungen kombinieren und summieren sich innerhalb der ersten 24—48 Stunden, so daß sich bei umfangreichen Verbrennungen bezüglich der größten Lebensgefahr eine 48-Stunden-Grenze ziehen läßt.

Von den sich in dieser Zeit abspielenden Vorgängen sind klinisch am wesentlichsten die Blutsveränderungen. Sie haben zweierlei Ursache: den Shockzustand und die direkte Hitzeschädigung von Blutelementen.

Infolge des Shocks, dessen Schwere u. a. von der Größe der verbrannten Fläche und den Begleitumständen des Unfalles abhängig ist, kommt es zu einer Herabsetzung des Kontraktionszustandes der Gefäße und zu einer Erhöhung der Durchlässigkeit der Kapillarwandungen. Dadurch erfolgt ein Abfließen von Plasma in die Gewebe hinein und ein Versacken großer Blutmengen in Depots und somit eine Herabsetzung der zirkulierenden und arbeitenden Blutmenge. Weitere Faktoren der Bluteindickung sind: der besonders am ersten Tage verhängnisvolle Verlust plasmaähnlicher Flüssigkeit durch Abscheidung aus den großen Wundflächen nach außen und in die Brandblasen hinein, ferner die zuweilen starke entzündliche Exsudation im Bereich der thermisch geschädigten Partien.

Es wurde festgestellt, daß allein das Blut und nicht die übrigen Körpergewebe an Flüssigkeit einbüßen und daß die Bluteindickung zuweilen noch stärker ist als sie beispielsweise bei Choleraleichen gefunden wird. Sie ist schon in den ersten Stunden nach dem Unfall durch die Erhöhung der Erythrocytenzahlen nachweisbar und geht innerhalb von 36—48 Stunden zur Norm zurück. Aus der Herabsetzung der arbeitenden Blutmenge und der Eindickung resultiert eine allgemeine Sauerstoffverarmung des Organismus, sowie eine Strömungerschwörung in dem auf solche Weise verkleinerten Kreislauf. Das wirkt sich unter anderem besonders ungünstig auf das Hirn und die regulierenden Zentren aus und erschwert oder verhindert einen baldigen Ausgleich dieser Verhältnisse.

Damit verbunden ist eine Störung der Isotonie des Blutes und eine Veränderung des Kolloidzustandes, also eine Beeinträchtigung der Zell- und Nervenfunktionen. Ferner sind Störungen des Säure-Basenhaushalts regelmäßig zu finden.

Die übrigen durch direkte Hitzewirkung zustande kommenden und ebenfalls sofort nach der Verletzung nachweisbaren Blutveränderungen bestehen in mehr oder minder ausgedehntem Zerfall roter Blutkörperchen. Sie sind im Blutaustriech und an der Braunfärbung des Serums infolge der Hämoglobinämie zu erkennen. Je schwerer der Fall, desto ausgedehnter ist diese Blutzerstörung.

Die geschädigten Blutelemente werden zum Teil durch Milz und Leber abgefangen. Ist die Blutschädigung stärker, so wird der Rest durch die Nieren ausgeschieden. Schon ganz kurze Zeit nach der Verletzung erfolgt dadurch eine Verstopfung mehr oder weniger großer Bezirke der ableitenden Harnkanälchen und somit ein partieller oder totaler Nierenausfall. Die Herabsetzung des Blut-Chlorspiegels verschlechtert weiterhin die Funktion der Nieren, deren Tätigkeit gerade in dieser Zeit wegen der Überladung des Organismus mit Gewebsschlacken besonders wichtig ist. Die Beeinträchtigung der Nieren ist also zum Teil eine funktionelle, zum Teil eine rein mechanische. Letztere ist — sofern der Patient überlebt, fast immer nach 2 Tagen beseitigt, die erstere dagegen dauert eventuell weiter fort. Um echte Nierenentzündung handelt es sich nicht. Der Begriff der „Verbrennungsnephritis“ ist deshalb fallenzulassen.

Es werden sodann die bei Verbrennungen festzustellenden Urinbefunde und die ihnen zugrunde liegenden Nierenveränderungen besprochen.

Die Größe der Resorption ist abhängig von Umfang und Tiefe der durch Hitze geschädigten Gewebspartien, zum anderen von dem Ausmaß der nachfolgenden Entzündung. Nach Abklingen der kritischen ersten beiden Tage hängt das Schicksal vor allem noch von dem Zustand und dem Heilverlauf der Wunden bzw. von den hier ausgehenden Komplikationen ab.

Die Rolle der bei den Verbrennungen gefundenen Nebennierenveränderungen wird kritisch besprochen. Ihre Bedeutung als Haupttodesursache ist in den letzten Jahren zweifellos überschätzt worden. Die sich hier bietenden Bilder weisen auf eine starke funktionelle Beanspruchung dieser Organe in den ersten beiden Krankheitstagen hin. Von einem totalen Ausfall läßt sich dagegen nicht sprechen. Die Veränderungen können in kurzer Zeit völlig rückgängig gemacht werden. Sie sind keineswegs für Verbrennungen charakteristisch, sondern kommen auch als Folge des Shocks oder der Resorption von Eiweißabbauprodukten und von Bakterientoxinen zustande. Die Nebennierenbefunde sind am frühzeitigsten und am ausgesprochensten im Kindesalter zu erheben. Es ist anzunehmen, daß es nach Ablauf von Wochen schließlich zu einem Erschöpfungszustand der Nebennieren kommen kann, der vielleicht ihrem völligen Ausfall gleichzusetzen ist.

Aus der Tatsache einer frühzeitigen, starken, funktionellen Beanspruchung der Nebennieren läßt sich keine Kontraindikation gegen die Verabreichung von Adrenalin oder adrenalinartig wirkenden Medikamenten in den ersten Stunden und Tagen ableiten. Das Gegenteil dürfte zutreffen.

Die Nebennierenbefunde zeigen ebenso wie viele andere, daß im Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens bei umfangreichen Verletzungen die schwere Alteration und Beeinträchtigung des Nervensystems steht, das die Fähigkeit des Ausgleichs dieser Schäden weitgehend einbüßt und auch pathologisch-anatomische Abwegigkeiten aufweist, von denen für die Klinik besonders bedeutsam das nicht seltene Auftreten eines Hirnödems ist.

Mit der Herabsetzung zentraler regulierender Funktionen hängt auch wohl das Verhalten der Temperaturen zusammen, das bei schweren Fällen und besonders bei Kindern wechselvoll und unberechenbar ist. Die vielfach in der Literatur erwähnten und auch bei Versuchstieren mit ausgedehnten Verbrennungen nachgewiesenen allgemeinen Temperaturstürze scheinen beim Menschen nicht vorzukommen oder extrem selten zu sein. Beim Menschen wurden abnorm tiefe Temperaturen lediglich in der Peripherie (Achsel) gefunden, während bei gleichzeitiger rectaler oder vaginaler Kontrolle überraschend hohe und lebensbedrohliche Temperaturen gemessen wurden, so daß große Differenzen zwischen axillarer und rectaler Messung festzustellen sind.

Die Behandlung schwerer Verbrennungen hat diese eingreifenden Veränderungen nach Möglichkeit alle zu berücksichtigen. Sie muß deshalb besonders in den ersten Tagen eine allgemeine sein und richtet sich zunächst gegen den Schmerz und den Shock. Morphium ist gefährlich. Das Atropin ist geeigneter. Neben seiner beruhigenden Wirkung auf das Nervensystem hat es einen klinisch vielfach bestätigten, den Krankheitsverlauf günstig beeinflussten Effekt. Es ist besonders in der von HEYDE und VOGT vorgeschlagenen Kombination mit Calcium theoretisch aus zahlreichen Gründen gut fundiert und wegen der Gefäßwirkung und Herabsetzung der Entzündungsbereitschaft zu empfehlen.

Im übrigen ist die Schmerzlinderung durch Lokalbehandlung anzustreben.

Zur Bekämpfung des Shockzustandes kommt vor allem die intravenöse Flüssigkeitszufuhr in Betracht, wobei wegen der physikalisch-chemischen Veränderungen der Körpersäfte zumindest zeitweilige Kochsalzverabreichung und Zusatz adrenalinähnlich wirkender Mittel zweckmäßig scheint. Bei Vorliegen eines schweren Verbrennungshocks ist als wirksamstes Mittel die Bluttransfusion angezeigt, die eventuell mehrfach zu wiederholen ist.

Zur Förderung der Nierentätigkeit und Ausscheidung der aus dem Gewebszerfall in den Körper gelangten schädlichen Stoffe ist auch sonstige reichliche Flüssigkeitszufuhr von Bedeutung.

Von den Mitteln, die wir zur Lokalbehandlung ausgedehnter Brandwunden anwenden, müssen wir fordern, daß sie die allgemeinen Maßnahmen unterstützen, also möglichst weitgehend den Schmerz lindern, die Entzündung mildern und das Ausmaß der Resorption von Gewebsschlacken möglichst weitgehendst herabsetzen. Zugleich sollen sie den von den Wunden ausgehenden Gefahren begegnen. Sie sollen also die Wundinfektion möglichst verhindern, die von eventuell erhalten gebliebenen Epithelresten ausgehende Überhäutung nicht verzögern oder bei tiefer reichenden Verbrennungen die rasche Ausbildung eines gesunden Granulationsgewebes nicht stören.

Es werden einige Behandlungsverfahren angeführt, deren Anwendung nach neueren Auffassungen nicht zweckdienlich oder unter Umständen nicht ungefährlich erscheint. Sodann wird die allgemeine Wirkungsweise der in Vorschlag gebrachten feuchten und trockenen Behandlungsformen, ihre Vor- und Nachteile und ihr Anwendungsbereich besprochen, darunter die der antiseptischen Wundbehandlung, deren Wirkungsmöglichkeit wegen der besonderen, bei Brandwunden vorliegenden Verhältnisse eine sehr begrenzte ist.

Zur Verhinderung der Infektion kommen vor allem austrocknende Behandlungsmethoden in Frage. Von ihnen ist theoretisch und experimentell am besten begründet die Lokalbehandlung mit gerbenden Mitteln, unter diesen besonders die von DAVISON wieder eingeführte Gerbsäurebehandlung. Nach den bisher vorliegenden, ziemlich zahlreichen Erfahrungen scheint sie den Erwartungen, die man an sie stellen kann, zu entsprechen. Es werden ihre Wirkungsweise und die in Vorschlag gebrachten Modifikationen, ihre Vorzüge, Nachteile und Gefahren näher erläutert.

Bei tiefer reichenden ausgedehnten Brandwunden ist zur Vermeidung von Komplikationen schnellste Überhäutung anzustreben. Das ist durch baldigste Transplantationen und allgemeine roburierende Mittel zu erreichen. Zur Vermeidung störender Kontrakturen sind Schienen- und Lagerungsverbände frühzeitig anzulegen. Bei der Nachbehandlung von Narben ist die Anwendung hyperämischer Mittel und die Massage von Wert.

Es erfolgt sodann eine kurze Besprechung einiger einfacher operativer Methoden zur Beseitigung störender Narben und eine Erörterung über die Vorbehandlung zur Operation und die Zeit ihrer Ausführung.

IV. Die Periarthritis humeroscapularis¹.

Von

HANS SCHAER-Zürich.

Mit 37 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	211
Einleitung	219
1. Geschichte und Einteilung der Periarthritis humeroscapularis	220
2. Zur Anatomie und Physiologie des Schultergelenkes	223
3. Die Klinik und Pathologie der Periarthritis humeroscapularis	227
a) Die Ruhesperre und Ruhesteife	227
b) Die Erkrankungen der Supraspinatussehne	231
c) Die Bursitis subdeltoidea et subacromialis (Pseudobursitis calcarea)	253
d) Die Apophysenerkrankungen	257
e) Die Arthrosis deformans des Sulcus intertubercularis und der Articulatio acromio-clavicularis	262
4. Zur Differentialdiagnose der Periarthritis humeroscapularis	272
5. Die Ätiologie der Periarthritis humeroscapularis	282
6. Die Therapie der Periarthritis humeroscapularis	289
7. Periarthritis humeroscapularis und Unfall	305

Literatur.

- AIMÉ, P.: Die schmerzhaften Verkalkungen in den Schleimbeuteln der Schulter und ihre strahlentherapeutische Behandlung. *J. belge Radiol.* **21**, 405 (1932). *Ref. Z.org. Chir.* **62**, 301.
- ALBERTINI, A. v.: Spezielle Pathologie der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie* von HENKE und LUBARSCH, Bd. 9, Teil 1. Berlin: Julius Springer 1929.
- ALEXANDER, W.: Über die Periarthritis humeroscapularis. *Berl. klin. Wschr.* **1911 I**, 477.
- ALTSCHUL, W.: Zur Frage der Periarthritis humeroscapularis. *Med. Klin.* **1933 II**, 1474.
- AOKI, T.: Über Mineralstoffwechsel bei Bursitis calcarea. *Tohoku J. exper. Med.* **21**, 556 (1933). *Ref. Z.org. Chir.* **67**, 451.
- ARONOVIC, B.: Neuralgia brachialis und Periarthritis humeroscapularis. *Vrač. Gaz.* **10**, 729 (1928). *Ref. Z.org. Chir.* **45**, 170.
- AVONI, A.: Über ein Hygrom der Bursa subdeltoidea. *Chir. Org. Movim.* **6**, 233 (1922). *Ref. Z.org. Chir.* **18**, 366.
- BAER, W. S.: Die operative Behandlung der Bursitis subdeltoidea. *Bull. Hopkins Hosp.* **1907**, 282. *Ref. Zbl. Chir.* **1911**, 1150.
- BASSET: Über die perihumerale Verkalkungen. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris*, **1932**, 1016.
- BAUDET, G.: Drei Fälle von Periarthritis des Schultergelenks auf syphilitischer Basis. *Arch. Méd. mil.* **100**, 707 (1934). *Ref. Z.org. Chir.* **68**, 69.
- BECKER, F.: Das Os acromiale und seine Differentialdiagnose. *Fortschr. Röntgenstr.* **49**, 135 (1934).

¹ Aus der chirurgischen Universitätsklinik Zürich. Direktor: Prof. Dr. P. CLAIRMONT.

- BETTMANN, E.: Über die Pathologie und Therapie des Schultergelenkskomplexes. *Praxis* **24**, 163 (1935).
- BETTMANN, H. J.: Das „Schulterkammsymptom“, ein objektives Zeichen gestörter Armhebung in seiner Bedeutung in der Unfallbegutachtung. *M Schr. Unfallheilk.* **1926**, 14.
- BERGEMANN u. A. STIEDA: Über die mit Kalkeinlagerung einhergehende Entzündung der Schulerschleimbeutel. *Münch. med. Wschr.* **1908 II**, 2699.
- BERRY, J. M.: Beobachtungen über röntgenologisch nachweisbare Kalkschatten bei Bursitis subdeltoidea und anderen Körpergegenden. *Amer. J. orthop. Surg.* **14** (1916). *Ref. Zbl. Chir.* **1917**, 300.
- Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von Röntgenshatten bei Bursitis. *Albany med. Ann.* **42**, 54 (1921). *Ref. Z.org. Chir.* **15**, 472.
- BLENCKE: Bursitis subacromialis. *Münch. med. Wschr.* **1911 I**, 767.
- BÖHLER, L.: Schulterzerrungen, ihre Folgen und ihre Behandlung. *M Schr. Unfallheilk.* **38**, 97 (1931).
- BÖHM, M.: Diskussionsbemerkung über die Periarthritis humeroscapularis. *Berl. klin. Wschr.* **1911 I**, 446.
- BRENCKMANN, E. u. P. NADAUD: Die Röntgenbehandlung der periartikulären Verkalkungen der Schulter. *Arch. Electr. med.* **40**, 27 (1932).
- BRINKMANN: Die Behandlung der Periarthritis humeroscapularis. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **1931**, 165, 182.
- BRICKNER, W. M.: Gewisse Affektionen der Schulter und deren Behandlung. *Internat. Clin.* **2**, 191 (1924). *Ref. Z.org. Chir.* **29**, 215.
- BRODIN, P. u. F. FRANÇON: Schulterschmerzen in der Menopause. *Bull. Méd.* **1934**, 333. *Ref. Z.org. Chir.* **68**, 70 (1934).
- BROWN, L. T. u. J. G. KÜHNS: Die mechanische Festigkeit der Schulter in Beziehung zur Vermeidung und Behandlung von Schulterschmerzen. *J. Bone Surg.* **16**, 88 (1934).
- BRŽOZOVSKIJ, A.: Über Kalkablagerungen in der Umgebung des Schultergelenks. *Vestn. Chir.* **3**, H. 62/63 (1930). *Ref. Z.org. Chir.* **55**, 374.
- BURCKHARDT, H.: Arthritis deformans und chronische Gelenkkrankheiten. *Neue deutsche Chirurgie Bd. 52*, 1932.
- BUCHHOLZ, C. H.: Der Abriß der Supraspinatussehne. *Arch. klin. Chir.* **121**, 255 (1922).
- BUTLER, P. F. u. J. F. ELWARD: Die gewöhnlichen Ursachen des Schulterschmerzes. *Amer. J. Roentgenol.* **13**, 536 (1925). *Ref. Z.org. Chir.* **33**, 595.
- CAESAR, FR.: Isolierter Bruch des Rabenschnabelfortsatzes und seine Röntgendarstellung. *Fortschr. Röntgenstr.* **35**, 519 (1926).
- CARNETT, J. B.: Die Kalkablagerungen bei der sog. verkalkenden Bursitis subacromialis. *Surg. etc.* **41**, 404 (1925). *Ref. Z.org. Chir.* **33**, 491.
- Die sog. subacromiale Bursitis. *Surg. Clin. N. Amer.* **10**, 1309 (1930). *Ref. Z.org. Chir.* **54**, 241.
- Sogenannte verkalkende Bursitis subacromialis. *Radiology* **17**, 505 (1931). *Ref. Z.org. Chir.* **57**, 297.
- u. E. A. CASE: Klinische und pathologische Bemerkungen zur sogenannten subacromialen Bursitis. *Surg. Clin. N. Amer.* **9**, 1107 (1929). *Ref. Z.org. Chir.* **49**, 780.
- CHASSARD: Ergebnisse der radiologischen Untersuchung des Schultergelenkes. *J. Radiol. et Electrol.* **4**, 68 (1920).
- CHAUMET, B.: Die Periarthritis humeroscapularis. *J. Radiol. et Electrol.* **18**, 457 (1934).
- Die scapulo-brachialen Schmerzen und ihre physio-therapeutische Behandlung. *Presse méd.* **1934**, 2053.
- CLEVELAND, M.: Schulterschmerz. *Amer. J. Surg.* **8**, 73 (1930).
- CODMAN, E. A.: Bursitis subacromialis oder Periarthritis humeroscapularis. *Zbl. Chir.* **1909**, 218.
- Unklare Verletzungen der Schulter und Ruptur der Supraspinatussehne. *Boston med. J.* **196**, 381 (1927). *Ref. Z.org. Chir.* **38**, 538.
- Die Ruptur der Supraspinatussehne. *Surg. etc.* **52**, 579 (1931). *Ref. Z.org. Chir.* **38**, 538.
- Die Schulter. Ruptur der Supraspinatussehne und andere Verletzungen. *Beacon St. Boston*, 2934. *Ref. Surg. etc.* **61**, 130 (1935).
- u. J. B. AKERSON: Die Pathologie der Ruptur der Supraspinatussehne. *Ann. Surg.* **93**, 348 (1931).
- COLLEY, F.: Die Periarthritis humeroscapularis. *Dtsch. Z. Chir.* **53**, 563 (1899).

- COOPERMAN, M. B.: Bursitis subdeltoidea. N. Y. State J. Med. **26**, 807 (1926). Ref. Z.org. Chir. **38**, 188.
- COULOMB, M.: Über einen Fall von Verknöcherung der Bursa subacromialis. Rev. d'Orthop. **9**, 251 (1922). Ref. Z.org. Chir. **18**, 366.
- DEERING, G. E.: Die physikalisch-therapeutische Behandlung der subacromialen Schleimbeutelentzündung. Physic. Ther. **48**, 362 (1930).
- DESPLATS: Muskuläre Atrophie in der Periarthritis humeroscapularis. Gaz. Méd. et Chir. **1878**, No 24.
- DICKSON, J. A.: Diskussionsbemerkung zur Arbeit MUMFORD und MARTIN. J. amer. med. Assoc. **97**, 694 (1931).
- u. E. H. CROSBY: Periarthritis humeroscapularis — eine Analyse von 200 Fällen. J. amer. med. Assoc. **99**, 2252 (1932).
- DOLLINGER, JUL.: Die anatomische Lokalisation des irrtümlich Bursitis chronica subacromialis Duplay usw. genannten Schulterschmerzes und seine Behandlung. Zbl. Chir. **1932**, 579.
- DUBOIS, M.: Kontusionen und Distorsionen des Schultergelenks und ihre Spätfolgen. Schweiz. med. Wschr. **1928 I**, 575.
- Bursitis calcarea. Praxis **24**, 200 (1935).
- DUFOUR, P.: Einige Fälle von Ossifikation der Weichteile der Schulter. Ihre Radiotherapie. J. de Radiol. **16**, 120 (1932).
- DUPLAY, S.: Über die Periarthritis humeroscapularis und die daraus entstehenden Schultersteifen. Arch. gén. Méd. **1872**, 513.
- Über die Periarthritis humeroscapularis. Semaine méd. **1896**, No 25.
- EDEN, R. u. H. NIEDEN: Erkrankungen der Schleimbeutel und Periarthritis humeroscapularis. Handbuch der praktischen Chirurgie von BRUNS, GARRÉ und KÜTTNER, Bd. 5, S. 127. 1927.
- EHALT, W.: Über die Schulterversteifung, ihre Verhütung und Behandlung. Arch. orthop. Chir. **28**, 743 (1930).
- EHRSTRÖM, R.: Isolierte Affektionen im Schultergelenk. Finska Läk.sällsk. Hdl. **72**, 1022 (1930). Ref. Z.org. Chir. **54**, 67.
- ERB, K. H. u. W. FRIEDRISZIK: Zur Klinik der Bursitis calcarea acuta an der Schulter. Dtsch. med. Wschr. **1932 I**, 1004.
- ERCKLENTZ, B. W.: Fehldiagnosen bei Schulterschmerz. Dtsch. med. Wschr. **1935 II**, 1155.
- ERKES, F.: Die Arthritis des Acromioclaviculargelenkes, ihre Diagnose und Therapie. Bruns' Beitr. **144**, 270 (1928).
- Die Arthritis des Acromioclaviculargelenkes, ihre Diagnose und Therapie. Zbl. Chir. **1928**, 1567.
- ESAU: Chronisch-deformierende Erkrankungen des Acromioclaviculargelenkes. Mschr. Unfallheilk. **40**, 614 (1933).
- FALTA, W.: Über die Bursitiden in der Gegend des Schultergelenkes. Mitt. Ges. inn. Med. Wien **19**, 160 (1920). Ref. Z.org. Chir. **10**, 141.
- u. F. HÖGLER: Die Radiumbestrahlung als Behandlungsmethode in der inneren Medizin. Wien. klin. Wschr. **1920 I**, 723. — Strahlenther. **1921**, 217.
- FERGUSON, A. B.: Ein Verfahren zur Beseitigung der Schmerzen bei Bursitis der Schulter. J. Bone Surg. **15**, 807 (1933). Ref. Z.org. Chir. **64**, 391.
- FISCHER, H.: Die Bedeutung des Acromioclaviculargelenkes im Krankheitsbilde der schmerzhaften Schulterversteifung. Arch. klin. Chir. **173**, 229 (1932).
- FLINT: Akute traumatische Bursitis subdeltoidea. J. amer. med. Assoc. **60**, 1224 (1913). Ref. Z.org. Chir. **8**.
- FOWLER, E. B.: Schmerzhaftes Schultergelenksversteifung ohne Vorliegen einer Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten. J. amer. med. Assoc. **101**, 2106 (1933). Ref. Z.org. Chir. **66**, 188.
- FRANKE, F.: Diagnose und Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1907 II**.
- Über Periarthritis humeroscapularis. Münch. med. Wschr. **1924 I**.
- FREUND, E.: Über Schleimbeutelentzündungen. Wien. klin. Wschr. **1934**, 1326.
- FRIEDRISZIK, W.: Über die Bursitis calcarea am Schultergelenk. Diss. Königsberg 1932.
- FÜRSTENBERG, A.: Über Wesen und Behandlung der Myalgia scapularis. Münch. med. Wschr. **1926 I**, 734.

- GEBHARDT, K.: Extrakapsuläre Reizzustände des Schultergelenks. Münch. med. Wschr. **1931 I**, 568.
- u. W. BÜSSEM: Klinische und röntgenologische Beobachtungen von Gelenkveränderungen während der Nachbehandlung nach Knochen- und Gelenkverletzungen. Dtsch. Z. Chir. **223**, 172 (1930).
- GIBSON, A.: Die schmerzhaftige Schulter nach Trauma. J. Bone Surg. **4**, 552 (1922). Ref. Z.org. Chir. **20**, 168.
- GOEDEL, R.: Über die Beeinflussung chronischer Schultergelenkentzündungen durch den Abduktionsgipsverband. Diss. Berlin 1930. Ref. Z.org. Chir. **56**, 455.
- GOLDSCHIEDER: Über Omarthritis mit Brachialgie und ihre Behandlung. Ther. Mh. **1909**, 623.
- GORBUNOFF, W. P.: Das Prinzip gleichmäßig-langsamere Bewegungen kranker Gelenke und ihre Ausführung mittels eines Apparates. Arch. klin. Chir. **166**, 332 (1931).
- GORDON, D.: Beobachtungen über die beeinträchtigte Schulterbewegung und ihre Behandlung. Ann. Surg. **90**, 341 (1929). Ref. Z.org. Chir. **48**, 311.
- GREELEY, P. W. u. P. B. MAGNUSON: Schulterverrenkung mit Abriß des Tuberculum majus und Riß der Supraspinatussehne. J. amer. med. Assoc. **102**, 1835 (1934).
- GROSSMAN, J.: 300 Fälle von Periarthritis der Schulter mit Röntgenbefund von 100 Fällen. Med. Tim. **53**, 131, 156 (1925). Ref. Z.org. Chir. **32**, 555.
- Akute Bursitis subdeltoidea. 36 Fälle. Med. Tim. **56**, 131 (1928). Ref. Z.org. Chir. **43**, 328.
- GUBLER: Zur Prognose der Schultergelenkluxationen. Diss. Zürich 1932.
- GUIMBELLOT: Bemerkungen über periartikuläre Verkalkungen der Schulter. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **58**, 1018 (1932).
- GUNZBURG, J.: Über die Periarthritis humeroscapularis. Arch. f. Orthop. **10**, 167 (1911).
- GWALTER, H.: Die Fraktur des Tuberculum majus humeri. Diss. Zürich 1922.
- GWYNNE, F. J. u. D. ROBB: Verkalkungen der Sehne des Musculus supraspinatus und der Bursa subacromialis. Austral. a. New Zealand J. Surg. **4**, 153 (1934). Ref. Z.org. Chir. **73**, 729.
- HÄBLER, C.: Die Behandlung der Prellungen und Verstauchungen der Schulter. Dtsch. med. Wschr. **1931 II**, 1810.
- HAENISCH, G. F.: Über die Periarthritis humeroscapularis mit Kalkeinlagerung im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **15**, 293 (1910).
- Therapeutisch-kritische Bemerkungen zur Bursitis calcarea. Fortschr. Röntgenstr. **18**, 121 (1912).
- HALLER, G. R.: Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen der Schleimbeutel. Arch. f. path. Anat. **224** (1917).
- HAMMER, A. W.: Schmerzhaftigkeit und Unbrauchbarkeit der Schulter. Amer. J. Surg. **35**, 29 (1921).
- HAUSSLING, F. R.: Schulterschmerz. Surg. Clin. N. Amer. **6**, 1503 (1926). Ref. Z.org. Chir. **37**, 841.
- HEINE, J.: Über die Arthritis deformans. Virchows Arch. **260**, 521 (1926).
- HELLFORS, A.: Zur Kenntnis der DUPLAYSchen Krankheit. Med. Klin. **1930 I**, 309.
- HEMPEL, C.: Die Behandlung der Periarthritis humeroscapularis mit Rivanoleinspritzungen. Zbl. Chir. **1932**, 119.
- Zur Therapie der Periarthritis humeroscapularis mit paraartikulären Rivanolinjektionen. Münch. med. Wschr. **1934 I**, 470.
- HENDERSON, M. S. u. T. J. HUGH: Freie Körper in Gelenken und Schleimbeuteln, hervorgerufen durch Osteochondromatose der Synovia. J. Bone Surg. **5**, 400 (1923). Ref. Z.org. Chir. **24**, 336.
- HERBST, ELISABETH: Über Schleimbeutelverkalkungen. Röntgenprax. **4**, 1021 (1932).
- HERZBERG, M. H.: Endokrine Faktoren und chronischer Gelenkrheumatismus. Z. klin. Med. **1926**, 507.
- HITZROT, J. M.: Die schmerzhaftige Schulter. Minnesota med. **11**, 148 (1928). Ref. Z.org. Chir. **43**, 178.
- Chirurgische Schleimbeutelkrankungen der Schulter. Ann. Surg. **98**, 273 (1933).
- HÖGLER, F.: Beitrag zur Klinik und Therapie der Erkrankungen der Schleimbeutel im Bereiche der Schulter. Wien. Arch. inn. Med. **15**, 63 (1928). Ref. Z.org. Chir. **51** (1930).
- HOHMANN, G.: Zur Behandlung der Schultergelenksversteifung. Münch. med. Wschr. **1935 I**, 914.

- HOLZKNECHT, G.: Über Bursitis mit Konkrementbildung. Wien. med. Wschr. **1911 II**, 1510, 2758.
- HVORSLEY, C. M.: Studien über die Bewegungen der Schulter. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **53**, 1 (1928). Ref. Z.org. Chir. **43**, 328.
- IMMELMANN: Über die Periarthritis humeroscapularis. Berl. klin. Wschr. **1911 I**, 446.
- ISELIN, H.: Röntgenuntersuchungen der Schulter in zwei zueinander senkrechten Richtungen. Bruns' Beitr. **87**, 473 (1915).
- ISRAEL, J. B.: Bursitis subdeltoidea. Internat. J. Surg. **34**, 8 (1921). Ref. Z.org. Chir. **13**, 150.
- JANCKE, C. E.: Behandlung der Schultergelenkversteifungen mit dem Abduktionsgipsverband. Zbl. Chir. **1929**, 1298.
- JARJAVAY: Über die Luxation der langen Bicepssehne. Gaz. Sci. méd. Bordeaux **1867**, 325. Zit. nach SCHLESINGER, COLLEY, DUPLAY.
- JARÔS, M.: Periarthritis scapulohumeralis mit Verkalkung. Slov. Sborn. orthop. (tschech.) **4**, 101 (1929). Ref. Z.org. Chir. **48**, 312.
- JONES, H. T.: Cystische Schleimbeutelhygrome. J. Bone Surg. **12**, 45 (1930).
- JORDAN-H. NARATH: Erfahrungen in der Unfallbehandlung. Mschr. Unfallheilk. **1932**, 278.
- JULLIARD, CH.: Die Coracoiditis. Rev. méd. Suisse rom. **1933**, 737. — Rev. Path. et Physiol. Travail. **1933**, 381. — Helvet. med. Acta **88** (1934).
- Die Apophysenschmerzen. Gaz. méd. France et pays langue franç. **1934**, No 16.
- Beziehungen zwischen Coracoiditis und Sympathicus. Schweiz. med. Wschr. **1934 I**, 636.
- JUNG, A.: Die Wichtigkeit der periartikulären Innervation. J. Bone Surg. **14 II** (1932).
- KALLIUS, H. U.: Methodischer Nachweis der Distraktionsfähigkeit des Schultergelenks bei Schrumpfungsprozessen. Arch. orthop. Chir. **32**, 324 (1932).
- KANZOW, F.: Über einen Fall von Periarthritis humeroscapularis als Symptom allgemeiner Arthritis. Med. Klin. **1922 II**, 1343.
- KAUFMANN, C.: Die Verstauchung der großen Extremitätengelenke. Schweiz. med. Wschr. **1922 I**, 737, 776.
- Erfahrungen über die KOCHERSche Repositionsmethode und die Nachbehandlung der Schulterverrenkung. Schweiz. med. Wschr. **1926 I**, 955.
- Die Verletzungen der oberen Extremität. Handbuch Unfallmedizin, 5. Aufl., Bd. 1. Stuttgart: Ferdinand Enke 1932.
- KEYES, E. L.: Beobachtungen über die Ruptur der Supraspinatussehne. Ann. Surg. **97**, 849 (1933). Ref. Z.org. Chir. **63**, 821 (1934).
- KING, jr. M., JENNINGS u. G. W. HOLMES: Diagnose und Behandlung von 450 Fällen von Schulterschmerzen. J. amer. med. Assoc. **89**, 1956 (1927).
- KLAPP, R.: Die operative Erweiterung der Schultergelenkscapsel. Eine Methode zur blutigen Mobilisierung von Schultersteifigkeiten. Zbl. Chir. **1916**, 137.
- KLAR: Harnsaure Ablagerungen in der Bursa subdeltoidea. Berl. klin. Wschr. **1908 I**, 814.
- KLEINSCHMIDT, K.: Über Periarthritis humeroscapularis. Chirurg. **1**, 246 (1929).
- KLOIBER, H.: Zur Technik der axialen Schulteraufnahmen. Dtsch. med. Wschr. **1919 I**, 1047.
- KNUS, H. P.: Die Schulterverletzungen und ihre Folgezustände. Diss. Zürich 1932.
- KÖHLER, A.: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild, 6. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1931.
- KRAUSE, P. u. M. TRAPPE: Über die Calcinosi interstitialis, ein neues Krankheitsbild. Fortschr. Röntgenstr. **14**, 165 (1909/10).
- KURZMANN, R.: Eine einfache Methode zur Schulterstauung. Med. Klin. **1925 II**, 1958.
- KÜSTER, E.: Über die Bursitis subacromialis. (Periarthritis humeroscapularis.) Arch. klin. Chir. **67**, 1013 (1902).
- LANGE, F.: Die Distortion des Schultergelenkes. Münch. med. Wschr. **1912 II**, 1257.
- LANGE, M.: Die Wichtigkeit der Myogelosenbehandlung bei der Behandlung von Schulterversteifungen. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1934**, 164, 182.
- LAQUERRIÈRE, LÉONARD u. BRODEUR: Die verschiedenen Formen des Acromion und die beiden Arten des Os acromiale. J. Radiol. et Électrol. **18**, 409 (1934).
- LERICHE, R. u. E. BRENNCKMANN: Bindegewebsverkalkung unter beiden Mm. deltoidei, angrenzend an einen Nekroseherd des Humerus. Lyon. chir. **28**, 281 (1931).
- u. R. FONTAINE: Die isolierte Anästhesie des Ganglion stellatum. Presse méd. **1934**, 849.

- LERICHE u. A. JUNG: Die subdeltoidealen Verkalkungen der Schulter. *Rev. d'Orthop.* **20**, 289 (1933).
- LEWANDOWSKY, F.: Über subcutane und periartikuläre Verkalkungen. *Virchows Arch.* **181**, 179 (1905).
- LIEBERMANN, A. v.: Schulterschmerzen. *Münch. med. Wschr.* **1928 I**, 605.
— Die Bursitiden des Schultergelenks. *Med. Klin.* **1930 I**, 1073.
- LILLENFELD, A.: Über das Os acromiale secundarium und seine Beziehungen zu den Affektionen der Schultergegend. *Fortschr. Röntgenstr.* **21**, 198 (1914).
- LOENNECKEN, R.: Röntgenbehandlung der Peritendinitis humeroscapularis. *Med. Rev. (norw.)* **49**, 499 (1932). *Ref. Z.org. Chir.* **61**, 504.
- LOTSY, G. O.: Radiographischer Nachweis einer Bursitis subdeltoidea. *Fortschr. Röntgenstr.* **16**, 158 (1910/11).
- LOVETT, R. W.: Die Diagnose und Behandlung einiger gewöhnlicher Verletzungen des Schultergelenkes. *Surg. etc.* **34**, 437 (1922). *Ref. Z.org. Chir.* **18**, 103.
- LUIJIT, C. VAN u. N. J. TELJER: Über Periarthritis humeroscapularis. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1929**, 2525. *Ref. Z.org. Chir.* **47**, 133 (1929).
- LUX, A.: Die Ätiologie und Therapie des Schulterschmerzes. *Wien. klin. Wschr.* **1927 II**, 1573.
- MACKAY, CH.: Der Wert der Stellung bei der Nachbehandlung der Steifigkeiten des Schultergelenks. *Lancet* **1920 II**, 1266. *Ref. Z.org. Chir.* **9**, 77.
- MCNEALY, R. W.: Luxationen und Luxationsfrakturen im Acromioclaviculargelenk. *Illinois med. J.* **1922**, 202. *Ref. Z.org. Chir.* **18**, 102.
- MAGNUS: Über den Abriß des Tuberculum majus bei der Luxation der Schulter. *Zbl. Chir.* **53**, 2411 (1926).
- MARKWALDER, E.: Über die Nachbehandlung von Schulterversteifungen in den Thermen von Baden. *Ann. Schweiz. baln. Ges.* **1911**, 85.
- MAU, C.: Abduktionsschienenbehandlung bei frischen Schulterverletzungen. *Münch. med. Wschr.* **1933 I**, 451.
- MAUCLAIRE: Periarthritis scapulohumeralis mit periartikulären Verkalkungen und Verknocherungen. *Bull. méd.* **1932**, 675. *Ref. Z.org. Chir.* **63**, 188.
- MELCHIOR, E.: Der akute schmerzhaftige Stopp als Symptom der Periarthritis humeroscapularis. *Arch. klin. Chir.* **164**, 663 (1931).
- MEYER, M. u. G. KESSLER: Periarthritis scapulohumeralis. *Strasbourg méd.* **2**, 205 (1926). *Ref. Z.org. Chir.* **36**, 229.
- MILNER, R.: Gegen den Begriff und den Mißbrauch des Wortes: Periarthritis humeroscapularis. *Zbl. Chir.* **1932**, 2577.
- MONTGOMERY, A. H.: Bursitis subdeltoidea mit Kalkablagerungen. *J. amer. med. Assoc.* **1916**, 264.
- MOREAU, J.: Großes Osteom in der Achselhöhle im Anschluß an Schulterluxation. *Arch. franco-belg. Chir.* **28**, 1066 (1925). *Ref. Z.org. Chir.* **35**, 343.
- MOUCHET, A.: Die periartikulären Verkalkungen der Schulter. *Presse méd.* **1934**, 691.
- MÜLLER, A.: Die Schulterkontraktur, ihr Wesen und ihre Behandlung. *Münch. med. Wschr.* **1916 II**, 1136.
— Über myogene Schmerzen und Versteifungen der Schulter. *Münch. med. Wschr.* **1924 I**, 936.
— Über den Hartspann der Schulter. *Chirurg.* **1**, 932 (1929).
— Die Muskelkontraktur, eine selbständige Muskelkrankheit und ihre Beziehung zum Gelenk. *Arch. klin. Chir.* **164**, 670 (1931).
— Die anatomische Lokalisation des irrtümlich Bursitis chronica subacromialis deltoidea usw. genannten Schulterschmerzes und seine Behandlung. *Zbl. Chir.* **1932**, 1810.
- MUMFORD, E. B. u. F. J. MARTIN: Kalkablagerungen bei subdeltoidealer Bursitis. *J. amer. med. Assoc.* **97**, 690 (1931). *Ref. Z.org. Chir.* **56**, 522.
- NATHAN, W.: Chronische deformierende Erkrankungen des Acromioclaviculargelenkes. *Münch. med. Wschr.* **1932 II**, 2007.
- NEUMANN, W.: Über das Os acromiale. *Fortschr. Röntgenstr.* **25**, 180 (1917/18).
- NEUMEISTER: Schulterversteifungen nach Verletzungen und ihre Verhütung. *Med. Welt* **1932**, 1470.
- NICOLIS, ST.: Die Verkalkung der Bursa subacromialis. *Radiol. med.* **11**, 638 (1924).
- NILSSEN, L.: Nachuntersuchung von Kalkablagerungen in der Schultergegend. *Med. Rev. (norw.)* **51**, 67 (1934). *Ref. Z.org. Chir.* **67**, 677.

- PAYR, E.: Konstitutionspathologie und Chirurgie. Kongreßbd. Chir. **45 II**, 140 (1921).
 — Praktische Erfahrungen mit der Pepsin-Pregl.-Lösung zur Narbenerweichung und
 Wiederbildung von Gleitgewebe, Verhütung von Verwachsungen, Geschwulstbehand-
 lung usw. Arch. klin. Chir. **121**, 780 (1922).
 — Über eine keimfreie, kolloidale Pepsinlösung zur Narbenerweichung, Verhütung und
 Lösung von Verklebungen. Zbl. Chir. **1922**, 2.
 — Gelenk-, „Sperren“ und „Ankylosen“; über die „Schultersteifen“ verschiedener Ursachen
 und die sog. „Periarthritis humeroscapularis“, ihre Behandlung. Zbl. Chir. **1931**, 2993.
 — Periarthritis humeroscapularis. Chirurg **3**, 660 (1931).
 — Gelenksteifen und Gelenkplastik. I. Teil. Berlin: Julius Springer 1934.
- PÉTRIGNANI, R.: Die traumatischen Periarthritiden. Rev. d'Orthop. **19**, 101 (1932).
 — Die traumatischen Periarthritiden. Eine anatomisch-klinische und röntgenologische
 Studie. Arch. Electr. méd. **40**, 193 (1932). Ref. Z.org. Chir. **60**, 576.
- PLATE, E.: Über ausstrahlende Schulterschmerzen. Münch. med. Wschr. **1920 I**, 313.
- POLICHETTI, E.: Beitrag zur Pathogenese und Lokalisation der Periarthritis calcarea des
 Schultergelenks. DUPLAYSche Krankheit. Arch. di Ortop. **1925**, 49.
- PRAT u. J. BERNARDBEIG: Drei Fälle von operierter und geheilter Periarthritis humero-
 scapularis. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **60**, 655 (1934).
- PREISER: Beitrag zur Pathogenese und Lokalisation der Periarthritis calcarea des Schulter-
 gelenks. Besprechung einiger Fälle der Röntgenschaten gebenden Bursitis subacromialis.
 Zbl. Chir. **1911**, 116.
- RAUL, P. u. D. SICHEL: Schmerzhaft, durch Diathermie geheilte intrakapsuläre Verkalkung.
 Strasbourg méd. **83**, 164 (1925). Ref. Z.org. Chir. **34**, 19.
- REJCHMAN, D.: Die Coracoiditis. Diss. Genf 1934.
- RESCHKE, K.: Mobilisation versteifter Schultergelenke und Nachbehandlung mit einem
 Schalengipsverband in hoher Abduktion. Arch. klin. Chir. **111**, 784 (1919).
- RESNIK, J.: Physiotherapie bei Bursitis subdeltoidea mit Verkalkung. Physic. Ther. **47**,
 322 (1929). Ref. Z.org. Chir. **47**, 663.
- RIEDEL: Die Versteifung des Schultergelenks durch Hängenlassen des Armes. Münch.
 med. Wschr. **1916 II**, 1397.
- ROGERS, M. H.: 100 Fälle von Entzündung der Bursa subdeltoidea. J. Bone Surg. **16**, 145
 (1934).
- ROSTOCK, P.: Periarthritis humeroscapularis. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde
 von KÖNIG-MAGNUS, Bd. 3. Stuttgart: Ferdinand Enke 1934.
- SAILER, K.: Pathologie der Bursitis subdeltoidea. Orvosképzés (ung.) **12**, 174 (1912). Ref.
 Z.org. Chir. **18**, 366.
- SCHINZ, H. R.: Die Schulter, eine anatomische und röntgenologische Studie. Arch. orthop.
 Chir. **22**, 352 (1924).
 — W. BAENSCH u. E. FRIEDL: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 3. Aufl. Leipzig: Georg
 Thieme 1932.
- SCHLESINGER, A.: Über periartikuläre Erkrankungen der Schultergegend. (Periarthritis
 scapulohumeralis.) Berl. klin. Wschr. **1908 I**, 249.
- SCHNEE, A.: Zur Frage der Periarthritis des Schultergelenks. Klin. Med. **9**, 457 (1931). Ref.
 Z.org. Chir. **61**, 73.
- SCHULHOF, E.: Die subdeltoideale Injektion zur Behandlung der Periarthritis humero-
 scapularis. Zbl. Chir. **1926**, 1364.
- SCHULHOF, V.: Die Periarthritis humeroscapularis und ihre Therapie. Orv. Hetil. (ung.)
69, 544 (1925). Z.org. Chir. **32**, 383.
- SCHÜLLER, J.: Die Behandlung von Gelenkversteifungen, die durch kapsuläre oder peri-
 artikuläre Veränderungen bedingt sind, durch intra- bzw. periartikuläre Injektionen.
 Münch. med. Wschr. **1934**, 763.
- SCHWARZ, A.: Zur Ätiologie der Bursitiden. Wien. med. Wschr. **1913 II**, 1854.
- SEIFFERT, E.: Periarthritis humeroscapularis. KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 2, Teil II, S. 1415.
 1930.
 — Über die schmerzhafteste Schulterversteifung (Periarthritis humeroscapularis). Würzburg.
 Abh. **26**, 283 (1930).
- SEIFFERT, J.: Über Behandlungsergebnisse der Schulterversteifung und ihre soziale Bedeu-
 tung. Dtsch. Z. Chir. **197**, 328 (1926).

- SIEVERS, R.: Über die Bedeutung des Acromioclaviculargelenks in der Pathologie der subcutanen Schulterverletzungen. Verh. dtsh. Ges. Chir. 43. Kongr., 1914, 243.
- Die Arthritis acromioclavicularis als wichtiges Glied in der Pathologie der stumpfen Schulterverletzungen. Dtsch. Z. Chir. 129, 583 (1914).
- Arthritis deformans des Acromioclaviculargelenks. Virchows Arch. 226, Beih., 1 (1919).
- SIMON, St.: Über Schleimbeutelformen am Schultergelenk des Menschen. Z. Anat. 81, 389 (1926). Ref. Z.org. Chir. 38, 669.
- Über multiple Kapselosteome des Schultergelenks. Dtsch. Z. Chir. 196, 318 (1926).
- Die Schleimbeutel des Schultergelenks. Z. Anat. 86, 494 (1928).
- SONNTAG, E.: Ausgewähltes aus der Extremitäten-Chirurgie: Die Periarthritis humero-scapularis. Z. ärztl. Fortbildg 31, 709 (1934).
- STEFANINI, J.: Die paraartikulären, posttraumatischen Verknocherungen. Rev. de Chir. 52, 121 (1933). Ref. Z.org. Chir. 63, 202.
- STEGEMANN, H.: Die chirurgische Bedeutung paraartikulärer Kalkablagerungen. Arch. klin. Chir. 125, 718 (1923).
- STERN, W.: Metamorphosierte Fettgewebsteile bei einer Bursitis subdeltoidea. Surg. etc. 40, 92 (1925).
- STIEDA, A.: Zur Pathologie der Schultergelenksschleimbeutel. Arch. klin. Chir. 85, 910 (1918).
- STULZ, E. u. E. BRECKMANN: Über Kalkherde bei den Entzündungen in der Nachbarschaft des Schultergelenks. Rev. d'Orthop. etc. 16, 481 (1929).
- SÜSSENGUTH: Bursitis subacromialis calcarea (Demonstration). Münch. med. Wschr. 1918 I, 546.
- SZUBINSKI, A.: Zur Arbeit über die anatomische Lokalisation des Schulterschmerzes usw. von DOLLINGER. Zbl. Chir. 1932 II, 1638.
- TAVERNIER, L.: Die periartikulären Verkalkungen der Schulter. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 58, 956 (1932).
- THOMSON, W.: Zur Behandlung der Schulterversteifungen. Arch. orthop. Chir. 34, 111 (1933).
- TITUS, N. E.: Elektrische Behandlung der Entzündung der Bursa subdeltoidea. Amer. J. Surg. 6, 318 (1929). Z.org. Chir. 46, 531.
- Weiterer Bericht über die Behandlung der Bursitis subdeltoidea. Internat. J. of Med. 42, 507 (1929). Ref. Z.org. Chir. 50, 471.
- TODD, A. H.: Die Behandlung der Schulterverrenkung. Practitioner 104, 186 (1920). Ref. Z.org. Chir. 9, 138.
- UMBER: Die endokrine Periarthritis. Dtsch. med. Wschr. 52, 1631 (1926).
- USLAND, O.: Bursitis subdeltoidea calcarea et ossificans. Norsk Mag. Lægevidensk. 81, 950 (1920). Ref. Z.org. Chir. 10, 376.
- VEYRASSAT, J.: Die Periarthritis scapulohumeralis. Helvet. med. Acta 1, 90 (1934).
- Die Apophysalgien, hervorgerufen durch Überlastung der Sehnen und Bänder. Rev. méd. Suisse rom. 1935, 559.
- VIRCHOW, H.: Über die Bursa subdeltoidea. Klin. Wschr. 1927 II, 1428.
- VOGT, P.: Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten. Dtsch. Z. Chir. 64, 236 f. (1881).
- WALTER, M. E.: Röntgenbehandlung eines Falles von partieller Verkalkung der Schultergelenkscapsel. J. de Radiol. 13, 617 (1929). Ref. Z.org. Chir. 49, 737.
- WATKINS, J. T.: Über eine Ursache dauernder Bewegungsbeschränkung in der Schultergegend. J. Bone Surg. 7, 787 (1925). Ref. Z.org. Chir. 33, 622.
- WEHRLI, J. J.: Unfallverletzungen und Arbeitsschädigungen der Schleimbeutel. Diss. Zürich 1927.
- WEISBLUM, M.: Die Behandlung der Bursitis subacromialis und subdeltoidea. Arch. physic. Ther. 14, 341 (1933). Ref. Z.org. Chir. 64, 186.
- WEISZ, M.: Über die sog. Bursitis calcarea. Therapia (Budapest) 8, 404 (1931). Ref. Z.org. Chir. 57, 666.
- WELLISCH, E.: Über einige Schmerzzustände am Arm und ihre physikalische Behandlung. Wien. med. Wschr. 1934 I, 974.
- WERTHEIMER, P.: Über einen Fall von periartikulärer Verkalkung der Schulter. Lyon Chir. 1933, 220.
- WETTE, W.: Endausgänge traumatischer Luxationen. Arch. orthop. Chir. 27, 81 (1929).

- WILSON, P. D.: Komplette Ruptur der Supraspinatussehne. J. amer. med. Assoc. **96**, 433 (1931).
- WOLF, H. F.: Klinik, Ätiologie und Behandlung der akuten Bursitis subacromialis und subdeltoidea. Amer. J. Surg. **37**, 59 (1923). Ref. Z.org. Chir. **22**, 418.
- WREDE, L.: Über Kalkablagerungen in der Umgebung des Schultergelenks und ihre Beziehung zur Periarthritis humeroscapularis. Arch. klin. Chir. **99**, 259 (1912).
- ZESAS, D. G.: Die Periarthritis humeroscapularis. Z. orthop. Chir. **24**, 175 (1909).
- ZOLLINGER, F.: Beiträge zur Frage der traumatischen Entstehung der Arthritis deformans. Arch. orthop. Chir. **27**, 166 (1929).

Einleitung.

Das Krankheitsbild der schmerzhaften Schulterperre und Schultersteife ist in den letzten Jahrzehnten Gegenstand zahlreicher Publikationen geworden. Chirurgen, Internisten und Praktiker haben immer mehr eine weitgehendere Berücksichtigung dieses wichtigen Kapitels in den Lehrbüchern als Grenzgebiet der inneren Medizin und Chirurgie gefordert. Ein wesentlicher Anteil an dem steigenden Interesse kommt schließlich der Unfallmedizin zu, in deren Material die Fälle von schmerzhafter Schulterversteifung nach vorangegangenen Traumen wohl das stärkste Kontingent bilden. Die bei dieser Disziplin notwendige scharfe Trennung von Unfall- und Krankheitsfolgen hat es mit sich gebracht, daß mehr und mehr die Forschung nach der Ätiologie in den Vordergrund gerückt ist. Die Abklärung der Kausalitätsfragen ist in der Unfallmedizin identisch mit der Ergründung der ätiologischen Faktoren.

Die wissenschaftliche Forschung der letzten Zeit hat nun in dieser Richtung Ergebnisse gezeitigt, die eine wesentliche Beeinflussung unserer bisherigen Ansichten über das Wesen der schmerzhaften Schultersteife mit sich bringen. Schon diese Tatsache rechtfertigt eine zusammenfassende und auf den neueren Erfahrungen basierende Darstellung des gesamten Krankheitsbildes, das seit der ersten Beschreibung von DUPLAY im Jahre 1872 den Namen *Periarthritis humeroscapularis* trägt. Eine neuerliche Behandlung des Stoffes erscheint um so notwendiger, als die im Schrifttum allgemein angeführte letztere größere Darstellung des Krankheitsbildes in der Monographie von E. SEIFERT aus dem Jahre 1930 zum Teil noch von anatomischen Voraussetzungen ausgeht, die heute tatsächlich einer strengen Kritik nicht mehr standhalten und durch zahlreiche Ergebnisse der pathologischen Anatomie bereits überholt sind. Wenn noch im Jahre 1931 ALBAN KÖHLER in der letzten Auflage seines bekannten Handbuches von einer Wirrnis spricht, die in der Auffassung des Krankheitsbildes der Periarthritis humeroscapularis noch immer bestehen soll, so erscheint jeder Versuch, in diese Wirrnis Klärung zu bringen, gerechtfertigt.

Die Veröffentlichungen über die schmerzhafteste Schulterversteifung gehen in die Hunderte. In der vorliegenden Arbeit habe ich mich bemüht, die Ergebnisse des deutschen Sprachgebietes möglichst vollständig zu erfassen. Die Tatsache, daß bei der heutigen Fülle der bestehenden wissenschaftlichen Zeitschriften ein Erfassen sämtlicher Publikationen eines bestimmten Gebietes sozusagen ein Ding der Unmöglichkeit geworden ist, dürfte die eine oder andere Lücke im Literaturverzeichnis entschuldigen. Soweit zugänglich, fanden auch die Veröffentlichungen des französischen und englischen Sprachgebietes Berücksichtigung; wenn in einzelnen Fällen aus äußeren Gründen nur das Referat einer Arbeit zur Verfügung stand, ist die Quelle desselben speziell angeführt.

Im Interesse einer klaren Ausdrucksweise und einer verständlicheren Lesbarkeit bin ich in der vorliegenden Arbeit von der Forderung der Zitierung sämtlicher Autorennamen bewußt abgewichen und habe mich im Text auf die Erwähnung der wichtigeren Arbeiten beschränkt. Da ferner die in der vorliegenden Arbeit von der bisherigen Auffassung der Periarthritis humeroscapularis etwas abweichende und neuartige Einteilung sich teilweise auch auf eigene Untersuchungsergebnisse stützt, war es unmöglich, in der Ausdrucksweise eine gewisse subjektive Einstellung zu vermeiden. Da ich auch weit davon entfernt bin, annehmen zu wollen, daß mit dem Abschluß dieser Arbeit auch das Problem der Periarthritis humeroscapularis gelöst sei, scheint mir eine subjektive Stellungnahme in keiner Weise hinderlich. Noch manche Frage harret der Klärung, bevor eine streng wissenschaftliche und objektive Beschreibung des Krankheitsbildes als eines gelösten Problems möglich ist, vorausgesetzt, es sei bei dem beständigen Wechsel der menschlichen Anschauung und Ausdrucksweise ein solcher Zustand überhaupt je denkbar.

Es bleibt immer ein etwas zweifelhaftes Unterfangen, über das Wesen einer Krankheit ohne genügende pathologisch-anatomische Grundlagen zu schreiben. Diese bieten im allgemeinen die beste Gewähr für die Vermeidung der Gefahr der Verirrung in uferlose Theorien. Ich habe mich deshalb bemüht, der Bearbeitung der Periarthritis humeroscapularis in erster Linie die bisherigen Ergebnisse der pathologischen Anatomie zugrunde zu legen. Soweit solche Ergebnisse noch nicht vorliegen, habe ich versucht, bestehende Lücken nach Möglichkeit durch eigene Untersuchungen auszufüllen. Gerade in bezug auf das Krankheitsbild der Periarthritis humeroscapularis erscheint ein weiteres Studium der pathologischen Anatomie um so notwendiger, als hier gewisse Theorien allmählich Gemeingut vieler Ärzte geworden, deren Entstehung entweder auf eine unrichtige Auslegung eines früheren anatomischen Befundes oder überhaupt auf eine falsche Beobachtung zurückzuführen sind und welche Theorien über Jahrzehnte hin kritiklos immer wieder übernommen wurden.

1. Geschichte und Einteilung der Periarthritis humeroscapularis.

Die Bezeichnung Periarthritis humeroscapularis stammt vom Franzosen DUPLAY. Er hat im Jahre 1872 unter diesem Namen ein Krankheitsbild des Schultergelenkes beschrieben, dessen klinische Symptome hauptsächlich in einer schmerzhaften Steife der Schulter nach Traumen bestanden. Wohl inspiriert durch die einige Jahre früher abgeschlossenen Untersuchungen von JARJAVAY über die Bedeutung der um das Schultergelenk gelegenen Schleimbeutel glaubte DUPLAY, als pathologisch-anatomische Grundlage des in der Folge mit seinem Namen belegten Krankheitsbildes eine Erkrankung und speziell eine Verödung des subacromialen und subdeltoidealen Schleimbeutels annehmen zu müssen. Mehrere in der Folge zufällig zur Autopsie gelangte Fälle von schmerzhafter Schultersteife, vornehmlich nach Luxationen, schienen ihm diese Annahme zu bestätigen. In der französischen Literatur entbrannte nun ein lebhafter Streit über die Natur dieses Leidens zwischen den Anhängern der DUPLAYschen Theorie und deren Gegnern, die DUPLAY eine falsche Interpretation der Sektionsbefunde vorwarfen und das ganze Krankheitsbild bald als Neuritis (DESPLATS), bald als Rheumatismus usw. aufgefaßt wissen wollten.

Um die Jahrhundertwende erschienen die ersten Veröffentlichungen in deutscher Sprache. COLLEY suchte in einer größeren Arbeit die Anschauungen DUPLAYS zu bestätigen und sein Lehrer KÜSTER erteilte auf dem Deutschen Chirurgenkongreß im Jahre 1902 der Auffassung von der zugrunde liegenden Erkrankung der periartikulären Schleimbeutel volle Sanktion. Damit war das Krankheitsbild allgemein im deutschen Sprachgebiet bekannt geworden. Diese Patenstelle von prominenter Seite hatte offensichtlich auch ihre nachteiligen Auswirkungen. In den folgenden sich nun rasch häufenden Veröffentlichungen wurde von den meisten Autoren die Theorie von DUPLAY kritiklos übernommen. Als schließlich mit Hilfe der Röntgenstrahlen in einschlägigen Fällen zwischen Tuberculum majus und Acromion gelegene merkwürdige Schatten festgestellt werden konnten, wurde die Bezeichnung *Bursitis calcarea subdeltoides* oder *subacromialis* als gleichzeitige pathologisch-anatomische Diagnose mit dem Krankheitsbild der Periarthritis humeroscapularis identifiziert. Diese — und wie weiter unten gezeigt werden soll — in den meisten Fällen absolut falsche Bezeichnung hat sich im deutschen Schrifttum bis auf den heutigen Tag hartnäckig behauptet. Der vereinzelt berechtigten Gegenstimmen wurde kaum geachtet. Es wird große Mühe kosten, diesen irreführenden Namen aus dem Schrifttum zum Verschwinden zu bringen.

In etwas anderer Richtung entwickelten sich die Anschauungen in der englischen und amerikanischen Literatur. Als erster machte in den Jahren 1906—1909 der Amerikaner CODMAN darauf aufmerksam, daß dem Krankheitsbild der „stiff and painful shoulder“ nicht ein einheitlicher Prozeß zugrunde liege und daß in vielen Fällen von Bewegungsstörungen nach Traumen ein totaler oder partieller Abriß der Sehne des M. supraspinatus vorhanden sei. Diese Ansicht fand vorerst nur in Amerika Zustimmung. In Deutschland konnte WREDE etwas später nachweisen, daß in zahlreichen Fällen von röntgenologisch nachgewiesener Weichteilverkalkung in der Gegend des Tuberculum majus als Ort des Kalkdepots nicht die Schleimbeutel, sondern die Supraspinatussehne anzusehen sei. Lange bekämpft und umstritten, sind schließlich die Ansichten von CODMAN und WREDE mehr und mehr zum Durchbruch gelangt, nachdem BUCHOLZ auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1922 das Bild der Ruptur der Supraspinatussehne auch dem europäischen Chirurgen geläufig gemacht hatte. Um so erstaunlicher ist es, festzustellen, mit welcher Regelmäßigkeit und Hartnäckigkeit noch heute immer wieder über die *Bursitis calcarea* geschrieben wird.

Schließlich hat SIEVERS im Jahre 1914 gezeigt, daß vielen unter der Diagnose Periarthritis humeroscapularis einhergehenden Fällen von schmerzhafter Schultersteife eine chronisch-deformierende Entzündung des Acromio-claviculargelenkes zugrunde liegt. Damit war endgültig mit dem Glauben an die pathologisch-anatomische Einheit der Periarthritis humeroscapularis gebrochen. Nachdem in der Folge auch noch PAYR den Ruheschaden des Schultergelenkes und JULLIARD die Coracoiditis als besondere Krankheitsbilder aus dem Rahmen der Periarthritis humeroscapularis herauszuschälen versuchten, brach sich die Erkenntnis der Unzulänglichkeit der bisherigen Diagnostik in ihrer lapidaren Bezeichnung als „Status nach Schulterprellung, Schulterquetschung, Schulterverrenkung usw.“ immer mehr Bahn.

Immer mehr auch machte sich in den weiteren Publikationen der Mangel einer wohl fundierten pathologisch-anatomischen Grundlage als Basis für das weitere

Vorgehen störend bemerkbar. Nachdem sich einmal herausgestellt hatte, daß trotz des sich in vielen Fällen unmittelbar an ein Trauma anschließenden Beginnes der klinischen Erkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit schon vorher gewisse Veränderungen bestanden hatten, die primär als Ursache der Beschwerden in Frage kommen mußten, während dem betreffenden äußeren Ereignis nur die Rolle des auslösenden Momentes zukommen mußte, war die natürliche Schlußfolgerung die, durch systematische Untersuchungen von Schultergelenken solche vorbestehende, latente Erkrankungsherde zu erfassen und zu klassifizieren. Dieser Weg ist zuerst auch wiederum von CODMAN eingeschlagen worden und hat zur Kenntnis des Bildes der Ruptur der Supraspinatussehne geführt. Durch Nachprüfung dieser Ergebnisse, durch Vergleich mit neueren Resultaten und mit den spärlichen in der Literatur niedergelegten Operationsbefunden war es aber erst in ganz letzter Zeit möglich, das Krankheitsbild der Periarthritis humeroscapularis soweit zu erfassen, daß man sich eine vorläufig allgemein befriedigende Vorstellung von den Grundzügen dieser Erkrankung machen konnte.

Die Bezeichnung Periarthritis humeroscapularis kann heute nicht mehr als definitive Diagnose gelten. Sehr zahlreich und in vielen Fällen deutlich unterscheidbar sind die Affektionen des Schultergelenkes, die sich hinter dieser Bezeichnung verbergen. Eine erklärende Umschreibung dieses Begriffes müßte etwa folgendermaßen lauten: *Unter Periarthritis humeroscapularis verstehen wir diejenigen mit Bewegungseinschränkung des Schultergelenks einhergehenden Affektionen, die ihren Sitz in den periartikulären Geweben haben und deren Entstehung weder auf bestimmte Infektionserreger zurückzuführen, noch die direkte Folge spezifischer Lokal- oder Allgemeinerkrankungen ist, sondern die scheinbar teils spontan, teils im Anschluß an unspezifische Erkrankungen fernab liegender Organe, oder schließlich als Folge von Traumen des Schultergelenks manifest werden können.*“

Nachdem durch diese Definition sowohl alle tuberkulösen, luischen und anderweitigen spezifischen Affektionen, aber auch alle neoplastischen Prozesse ausgeschaltet sind, nachdem vorwiegend aus praktischen Gründen und bisheriger Überlieferung gemäß auch der akute Gelenkrheumatismus, die wahren Neuritiden, alle neuropathischen Affektionen und auch der Muskelrheumatismus aus unserer Betrachtung ausgeschlossen werden sollen, bleiben für die Besprechung folgende Affektionen übrig: a) die Ruhesperre und Ruhesteife, b) die Erkrankung der Supraspinatussehne, c) die Schleimbeutelveränderungen (Pseudobursitis calcarea), d) die Apophysenerkrankungen, e) die Arthrosis deformans des Sulcus intertubercularis und der Articulatio acromioclavicularis.

Diese Aufzählung mag auf den ersten Blick als etwas willkürlich erscheinen, ist aber einesteils bedingt durch die Überlieferung der DUPLAYSchen Bezeichnung, andernteils die Folge einer an und für sich als praktisch zu bezeichnenden Zusammenfassung verschiedener Krankheitszustände, die recht häufig unter einem einheitlichen klinischen Bilde verlaufen. Das Verdienst von DUPLAY bleibt trotz einzelner Fehldeutungen ungeschmälert bestehen. Seine erste Beschreibung des klinischen Bildes muß noch heute als derart vollständig und in den großen Zügen als kaum ergänzungsbedürftig bezeichnet werden, daß uns schon Gründe der Pietät davon abhalten müssen, den wohlklingenden Namen Periarthritis humeroscapularis aus der Nomenklatur verschwinden zu lassen.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt die Arthrosis acromioclavicularis ein. Sie ist topisch lediglich in bezug auf das große Schultergelenk als periartikuläre

Affektion zu bezeichnen, stellt aber, isoliert betrachtet, unzweifelhaft eine artikuläre Erkrankung dar. Sie wäre demnach auf dieselbe Stufe zu stellen wie die Arthrosis deformans des großen Schultergelenkes und müßte also aus unserer Betrachtung wegfallen. Die in der Praxis sich immer wieder bestätigende Tatsache der weitgehenden Übereinstimmung des klinischen Bildes der Arthrosis acromioclavicularis mit den anderen Affektionen der Periarthritis humeroscapularis verlangt aber, wie die gleiche Affektion des Sulcus intertubercularis, eine gemeinsame Besprechung.

2. Zur Anatomie und Physiologie des Schultergelenkes.

Eine genaue topische Diagnose setzt in erster Linie eine vollständige Beherrschung der Anatomie voraus. Die Kenntnis der Anatomie der das Schulter-

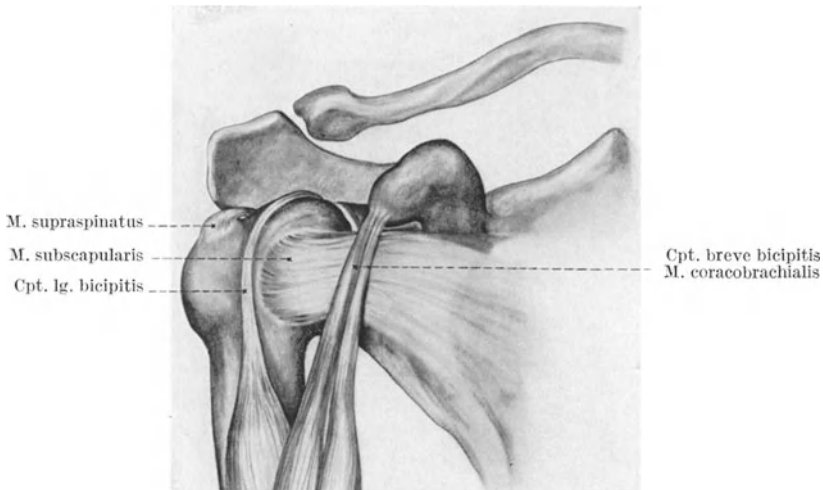


Abb. 1. Halbschematische Zeichnung eines Schultergelenkes ohne Haut und bedeckenden Muskelmantel.

gelenk umgebenden Weichteile (Muskeln, Sehnen, Bänder, Kapsel, Schleimbeutel) wird als bekannt vorausgesetzt. Die ausgezeichneten Lehrbücher von BRAUS, FICK, RAUBER-KOPSCH, STRASSER u. a. behandeln den Stoff von verschiedenen persönlichen Gesichtspunkten aus erschöpfend, so daß ich mir ein Eingehen auf die anatomischen Grundlagen ersparen kann. In neuerer Zeit hat gerade in Verbindung mit dem Krankheitsbild der Periarthritis humeroscapularis das Studium der um das Schultergelenk gelegenen Schleimbeutel Anlaß zu verschiedenen Veröffentlichungen und Kontroversen (SIMON, LUX) gegeben, die allerdings in bezug auf die Periarthritis humeroscapularis heute wieder als gegenstandslos bezeichnet werden dürfen. Die überragende Bedeutung der Schleimbeutel als Träger der pathologischen Veränderungen beim Krankheitsbild der Periarthritis humeroscapularis dürfte nämlich nach den neueren Untersuchungen definitiv als widerlegt gelten.

In der Hauptsache kommen folgende Punkte des Schultergelenkes als Träger pathologischer Veränderungen in Betracht: Der Processus coracoideus, das Tuberculum majus et minus, der Ansatz und distale Abschnitt der Sehne des

M. supraspinatus, der Sulcus intertubercularis und das Acromioclaviculargelenk. In Abb. 1 kommen an Hand einer halb-schematischen Zeichnung des vom Deltamuskel und dem großen und kleinen Schultermuskel entblößten Gelenkes die betreffenden Punkte gut zur Darstellung. Mit der genauen Kenntnis derselben am Präparat sind ohne weiteres die Stellen gegeben, die bei der palpatorischen Untersuchung des Schultergelenkes am Lebenden speziell berücksichtigt werden müssen. In Abb. 2 ist die Projektion der palpatorisch zugänglichen wichtigsten Stellen am Lebenden eingezeichnet. Der Untersucher muß sich in jeder Phase der



Abb. 2. Rechte Schulter: Hautprojektion der bei der Periarthritis humeroscapularis schmerzhaften Stellen um das Schultergelenk: Tbc. mjs, Tbc. minus, Sulcus bicipitalis, Proc. coracoid., Acromioclaviculargelenk.

Palpation Rechenschaft ablegen können, an welcher Stelle der untersuchende Finger angreift oder wohin eine bestimmte Druckwirkung zielt, genau wie man bei der Ausübung der Lokalanästhesie an jeder Stelle des Körpers über die Lage der Nadelspitze orientiert sein muß. Für den Geübten bildet sich mit der Zeit eine Art Fingerspitzengefühl heraus; wer dieses nicht besitzt, wird in der Diagnostik der Schultererkrankungen nie über ein unbefriedigendes Anfangsstadium hinauskommen.

Selbstverständlich kann sich eine Untersuchung eines Schultergelenkes nicht nur auf die Betastung der erwähnten Prädilektionspunkte beschränken. Der übliche Gang der Untersuchung, wie er in einem weiteren Kapitel zusammenfassend für den Praktiker wiedergegeben ist, muß nach wie vor die Grundlage für jede zuverlässige Diagnostik bilden.

In den Veröffentlichungen der letzten Jahrzehnte wird in der Pathologie des Schultergelenkes zwei Pseudogelenken eine überragende Rolle zugeschrieben.

Es sind dies der *subdeltoideale* und *subscapulare Gleitspalt*. Von FICK ist in erster Linie die physiologische Bedeutung dieser Gleitspalten für das Zustandekommen der Bewegungen im Schultergelenk systematisch hervorgehoben worden. Seine Ansicht, daß bei allfälligem Elastizitätsverlust des füllenden zarten Bindegewebes die Bewegungen im Schultergelenk recht erheblich reduziert werden müßten, ist fast überall akzeptiert worden (SEIFERT, SCHULHOF, KNUS, KLEIN-SCHMIDT u. a.). Zu dieser Anschauung müssen auch die Sektionsberichte von DUPLAY beigetragen haben, wonach bei der Periarthritis humeroscapularis narbige Schrumpfung und sonstige degenerative Veränderungen vorwiegend im subdeltoidealen Gleitspalt angetroffen werden. Bei den zudem im Krankheitsbild der schmerzhaften Schultersteife häufig auftretenden ausstrahlenden Schmerzen gegen den Ellenbogen und den Nacken erschien eine Beteiligung der um das Schultergelenk gelegenen und in jene Gleitspalte eingelagerten Nerven (N. axillaris, N. subscapularis) am pathologischen Prozeß als erwiesen.

Nun steht aber aus zahlreichen Beobachtungen fest, daß bei schmerzhaften Schulterversteifungen die geringen noch möglichen Exkursionen des Armes gerade in einem dieser Pseudogelenke, im subscapulären Gleitspalt ausgeführt werden. Eine erhebliche Beteiligung dieses Gleitspaltens am pathologischen Prozeß muß also für solche Fälle ausgeschlossen werden. Ein gleiches ist vom subdeltoidealen Gleitspalt zu sagen, dessen relative Beweglichkeit auch bei total versteifter Schulter bei der Massage des Deltamuskels nur unschwer nachzuweisen ist. Es ist natürlich nicht verwunderlich, wenn Blutergüsse in diesen Spalträumen narbige Veränderungen hinterlassen können, die einen gewissen Elastizitätsverlust im Gefolge haben. Ein großer Teil der DUPLAYSchen Fälle, auf die immer wieder als Test für diese Anschauung zurückgegriffen wird, waren nun aber solche, bei denen früher eine Luxation des Humeruskopfes stattgefunden hatte. In solchen Fällen und erst recht, wenn zudem noch das Tuberculum majus abgerissen ist, gehört aber die Entstehung eines sich in die Gleitspalten verlierenden Blutergusses zur Regel. Nachträgliche Befunde über narbige Veränderungen besagen also in bezug auf das Gesamtbild der Periarthritis humeroscapularis gar nichts. Jedes elastische Gewebe verliert bei allzulanger Ruhigstellung seine Haupteigenschaft, die Elastizität. Die dadurch bedingte Behinderung spielt jedoch meist nur eine sekundäre Rolle und kann bei zielbewußter Behandlung leicht behoben werden. Das Hervorheben dieser Pseudogelenke als Sitz der krankhaften Veränderungen bei der schmerzhaften Schultersteife beruht teilweise auf wohl fundierten muskelmechanischen Überlegungen; diese theoretisch berücksichtigten Schlußfolgerungen müssen aber in dem Moment dahin fallen, in dem uns andere, einwandfrei zu deutende anatomische Befunde einen befriedigenderen Weg weisen.

Eine wichtige Rolle in der Pathologie der Schultersteife kommt unzweifelhaft der Gelenkkapsel zu. Sie ist im Schultergelenk weit und schlaff, erhält aber in der oberen Hälfte erhebliche Verstärkungen durch verschiedene Bänder und insbesondere durch zahlreiche Muskeln, deren breite Sehnen vor ihrem Ansetzen am Oberarmkopf mit der Kapsel mehr oder weniger verschmelzen und damit eine feste und dauernd angespannte Kappe bilden. Vor allem kommen hierfür die *Mm. supra- und infraspinatus* und *subscapularis* in Frage. Diese drei Muskeln drücken den Oberarmkopf in die Pfanne. Bei allen durch Zug und Drehung entstehenden Gelenkveränderungen werden ihre Ansatzstellen geschädigt. Eine isolierte traumatische Läsion der an sich schlaffen Gelenkkapsel im Sinne einer Distorsion kann also nur in den seltensten Fällen vorkommen (KNUS); ebenso selten werden im Gegensatz zu anderen nach gewissen Richtungen fixierten Gelenken (Kniegelenk) bei dem nach allen Richtungen frei beweglichen Schultergelenk die Gelenkbänder verletzt. Straffe Verstärkungsbänder, wie sie z. B. am Kniegelenk die Seitenbänder darstellen, gibt es am Schultergelenk nicht. Sie sind hier durch die erwähnten Sehnen ersetzt und diese sind demnach der Ort, an dem die krankhaften Veränderungen zu suchen und auch zu finden sind.

Die oft außerordentlich starke Schmerzhaftigkeit in den akuten und teilweise auch chronischen Stadien der periartikulären Affektionen der Schulter spricht für eine starke Versorgung dieser Gewebe mit sensiblen Nerven. Sowohl in der Gelenkkapsel wie in den Sehnen sollen nach RAUBER-KOPFSCH zahlreiche VATER-PACCINISCHE Körperchen und GOLGISCHE Sehnenwindeln vorkommen. Viele tausende solcher Körperchen bilden das sog. arthroperiostale Stratum (RAUBER),

welches dem subcutanen an Reichhaltigkeit nicht nachsteht. Im Periost selbst sollen nach CICACCIO, SFAMENI u. a. weniger die VATER-PACCINISCHEN Körperchen, als vielmehr die astartigen Verzweigungen von RUFFINI dominieren. Diese Nervenendigungen finden sich nun vorwiegend und in großer Zahl an Knochenvorsprüngen, wo Sehnen inserieren (RICHTER). So erklärt sich die spezielle Sensibilität der Apophysen. Dazu kommt, daß eine Schmerzreaktion nur auf ganz bestimmte Reize hin, vorwiegend auf Zug eintritt, während Berührungseize usw. kaum empfunden werden.

In den Arbeiten von JULLIARD wird der nervösen Innervation speziell der Apophysen ein großer Raum gewidmet. Es scheint neuerdings erwiesen, daß bei dieser Innervation der Sympathicus eine wesentliche Rolle spielt; wenigstens deuten die bereits vorliegenden mit positivem Erfolg gekrönten therapeutischen Eingriffe am Sympathicus bei schmerzhaften Schulteraffektionen auf einen solchen Zusammenhang hin. Genauere anatomische Untersuchungen und Befunde liegen aber über diese moderne Auffassung noch nicht vor, so daß auf eine eingehende Beschreibung verzichtet werden muß.

Über die pathologische Physiologie des Schultergelenkes hat uns PAYR in seinen zahlreichen Arbeiten über die Pathologie der Gelenke, die ihre Krönung in dem gigantischen Werk „Gelenksteifen und Gelenkplastik“ gefunden haben, eine wertvolle Bereicherung geliefert, die nicht zuletzt auf eine absolut klare und eindeutige deutsche Namengebung zurückzuführen ist.

Bei allen Bewegungseinschränkungen ist zu unterscheiden zwischen *Steife* und *Sperre*. Eine Steife besteht dann, wenn ein Gelenk absolut unbeweglich geworden ist; eine Sperre ist gleichbedeutend mit einer wechselnd starken Beeinträchtigung der Exkursionen, und zwar vorwiegend durch extraartikuläre Hemmnisse. (Diese zweckmäßige Unterscheidung von Steife und Sperre wird praktisch nur selten strikte durchgeführt; wir sprechen z. B. von einer beginnenden Schulterversteifung und meinen dabei eine ausgesprochene Sperre, die im Einzelfall muskulär, kapsulär oder knöchern bedingt sein kann.) Ist ein Gelenk steif und sind die Gelenkkörper durch ein dem physiologischen Gelenkspalt fremdes Bindematerial verödet (verlötet), so besteht der sehr schwere Zustand der *Lötsteife (Ankylose)*. Sind die sperrenden Momente so stark, daß auch bei erhaltenem Gleitspalt eine totale Bewegungslosigkeit des Gelenkes resultiert, liegt der Zustand der *Sperrsteife* vor. Das Gelenk braucht aber primär nicht erkrankt zu sein.

Um einen groben Vergleich zu geben, kann z. B. die Ankylose mit einem in seinen Lagern eingerosteten Rade verglichen werden, während bei der Sperre irgendwelche äußeren Vorrichtungen (Bremsen) die Umdrehungen trotz erhaltener Gleitfähigkeit um die Achse unmöglich machen. Eine Sperre ist häufig der Vorläufer einer Steife; die Sperre ist, wenigstens anfänglich, meist behebbar.

Die Lötsteife kann eine bindegewebige oder knöcherne sein. Sperren können *paraartikulär, kapsulär, muskulär* oder *ossal* bedingt sein. Daraus ergibt sich, daß die Sperren anatomisch oder funktionell bedingt sein können. Ein akut entzündetes Gelenk ist immer funktionell (neuromuskulär) gesperrt. Jede langdauernde funktionelle Sperre führt infolge sekundärer Veränderungen (Schrumpfung usw.) der periartikulären Weichteile zu einer anatomischen Sperre. Diese kann schließlich in eine Sperrsteife (Ruhesteife) übergehen und, wenn

krankhafte, zu Beeinträchtigung des Gleitspaltens Anlaß gebende Veränderungen im Gelenk dazu treten, in eine Lötsteife übergehen (PAYR).

Diese Klassifizierung erscheint außerordentlich einfach und vor allem zweckmäßig. Es erscheint nicht zuviel verlangt, wenn man sich in Zukunft etwas mehr daran gewöhnen sollte, im Interesse einer klaren und verständlichen Ausdrucksweise nur dann von einem versteiften Gelenk zu sprechen, wenn die Bewegungen vollständig aufgehoben sind. Alle in ihren Exkursionen nur teilweise eingeschränkten Gelenke sind als gesperrt zu bezeichnen. Allerdings können bei einer fibrösen Steife noch ganz geringfügige Exkursionen dank einer gewissen Elastizität des Bindematerials erhalten sein. Diese geringen Exkursionen finden aber nicht mehr in einem physiologischen Gleitspalt statt.

Aus diesen Benennungen geht ohne weiteres hervor, daß es sich bei den Affektionen der Periarthritis humeroscapularis sozusagen ausschließlich um Sperren handelt, wobei dieselben — wie noch zu beweisen sein wird — in den meisten Fällen funktionell und nur seltener anatomisch bedingt sind. Im folgenden sollen, soweit dies aus praktischen Gründen zweckdienlich erscheint, in der deutschen Ausdrucksweise vorwiegend die von PAYR vorgeschlagenen Benennungen Verwendung finden.

3. Die Klinik und Pathologie der Periarthritis humeroscapularis.

Das klinische Bild der auf S. 222 angeführten und in ihrer Gesamtheit als Periarthritis humeroscapularis zusammengefaßten Affektionen erscheint auf den ersten Blick recht gleichmäßig, und doch ist es in sehr vielen Fällen von schmerzhafter Schulterperre und -steife möglich, durch die klinische Untersuchung aus dieser Gesamtheit einzelne Affektionen genauer zu lokalisieren, zu bezeichnen und damit einer zweckentsprechenden Behandlung zuzuführen. Im folgenden soll versucht werden, das Wesen der einzelnen Affektionen kurz zu skizzieren; gewisse Wiederholungen im Ausdruck sind dadurch nicht zu vermeiden, erscheinen aber im Interesse einer klaren Umschreibung eines jeden Krankheitsbildes belanglos.

a) Die Ruhesperre und Ruhesteife.

Jedes über längere Zeit ruhig gestellte Gelenk jenseits eines bestimmten Alters neigt zu Versteifung. Dieser Satz findet sich seit Jahrzehnten in jedem Lehrbuch als Einleitung der Behandlung der Gelenkaffektionen. Die Furcht vor diesem Ruheschaden hat denn auch lange Zeit zu einer wahrscheinlich übertriebenen Bevorzugung der mobilisierenden Behandlung der Frakturen geführt, zu einer Art Polypragmasie, die sich notgedrungenenerweise in einer Häufung der Pseudarthrosen äußern mußte. Heute fürchtet man in der Frakturenbehandlung den Ruheschaden der Gelenke nicht mehr so sehr, und seitdem BÖHLER nachgewiesen hat, daß Gelenke über Monate hin in Mittelstellung mehr oder weniger fixiert bleiben können (z. B. Handgelenk bei der Navicularefraktur), ohne daß später eine wesentliche Beeinträchtigung von deren Funktion resultiert, ist diese Furcht vollauf geschwunden. Voraussetzung bleibt, daß in jedem Falle das Muskelspiel auch im fixierenden Verband erhalten und immer wieder geübt wird.

Der Ruheschaden stellt einen Krankheitszustand dar, der weder durch die klinische Untersuchung allein diagnostiziert, noch durch sichere pathologisch-

anatomische Befunde belegt werden kann. Er kann in vielen Fällen von schmerzhafter Schulterperre die alleinige Ursache sein; in weitaus den meisten Fällen stellt er sich aber nur als Teilerscheinung infolge unzuweckmäßiger Behandlung einer anderen periartikulären Affektion dar.

Die Entstehung dieses Schadens hat ihren Grund in erster Linie im Aufbau des Schultergelenkes bzw. der Gelenkkapsel. Bei hängendem Arm bildet die Gelenkkapsel in der Axilla eine Falte. Da die Natur unbenützte Falten nicht duldet, kommt es bald zu Verklebungen derselben. Wenn nun der adduzierte



Abb. 3. Frontalschnitt durch ein Schultergelenk eines 40jährigen Mannes. Man beachte: a) Die Ausdehnung des subdeltoidalen Schleimbeutels, b) die Aufspaltung und Höhlenbildung in der Supraspinatussehne, c) die Faltenbildung in der axillären Kapseltasche.

Arm wieder gehoben wird, wird durch Dehnung dieser Verklebungen ein Reiz gesetzt, der zu Exsudation führt (RIEDEL). Zudem reagieren die antagonistischen Muskeln auf diesen Reiz hin sofort mit Kontraktion und damit liegt auch für den Ruheschaden das Bild der Muskelkontraktur, des sog. Hartspanns, vor. Wenn A. MÜLLER dieses Begleitsymptom fast aller schmerzhaften Schulteraffektionen als Krankheit sui generis, als selbständige akute Myositis auffaßt, so steht er mit dieser Anschauung wohl einzig da. Die Tatsache, daß sich dieser durch Massage und *nur* durch dieselbe (A. MÜLLER) beheben läßt, scheint mir eher gegen diese Annahme zu sprechen.

In Abb. 3 ist ein Längsschnitt durch ein formalin-

fixiertes Schultergelenk eines 40jährigen Mannes wiedergegeben. Abgesehen von anderweitigen interessanten und in einem späteren Zusammenhang zu besprechenden Veränderungen sei hier auf das Verhalten der axillären Kapsel-falte aufmerksam gemacht, die — trotzdem sie durch den Fixationsprozeß schon stark geschrumpft ist — in außerordentlich schöner Weise die Faltenbildung in der Axilla erkennen läßt. Daß hier bei längerer Fixation in Adduktionsstellung die Möglichkeit der gegenseitigen Verklebung der Falten sehr groß ist, ist wohl unbestritten.

Daß es bei der Entstehung des Ruheschadens im wesentlichen auf die begünstigende Adduktionsstellung ankommt, erhellt aus der Tatsache, daß eine Bewegungsbehinderung des Schultergelenkes bei Ruhigstellung in Abduktionsstellung unverhältnismäßig seltener eintritt. In dieser viel günstigeren Stellung ist der axilläre Kapselanteil entfaltet, die Möglichkeit der gegenseitigen Verklebung der einzelnen Falten ist erheblich vermindert.

In den letzten Jahren ist speziell von seiten der Radiologen das Bild des Ruheschadens und der Kapselschrumpfung mit einem allmählichen Hochstand des Humeruskopfes identifiziert worden. „Hochstand des Humeruskopfes infolge Kapselschrumpfung“ galt lange Zeit und gilt fälschlicherweise vielerorts heute noch als Teilerscheinung einer Periarthritis humeroscapularis, indem angenommen wird, daß der Oberarmkopf infolge entzündlicher oder degenerativer Schrumpfung der Kapsel gegen das Acromion zu hochgezogen wird. So läßt KALLIUS noch in einer neueren Arbeit über die Distraktionsfähigkeit des Schultergelenkes bei Hochstand des Kopfes neben Muskelzugwirkung als Ursache des Hochstandes auch die Kapselschrumpfung gelten.

Wenn man sich einen solchen Zugmechanismus zu reproduzieren versucht, muß jedermann auffallen, daß ein solcher Adduktionshochstand infolge Kapselschrumpfung niemals eintreten kann. Eine schrumpfende Kapsel würde den Kopf gegen die Pfanne hin, aber niemals von der Pfanne weg gegen das Acromion hinaufziehen. Ferner müßte als Resultat eines solchen Kapselzuges viel eher eine Abduktionsstellung des Oberarmes resultieren, indem der an sich bei hängendem Arm schon angespannte obere Kapselteil bei Schrumpfung eine Außenrotation und Abduktionswirkung im Sinne der Zugwirkung des *M. supraspinatus* entfalten müßte.

Eine solche Zugwirkung ist aber bei einfacher Kapselschrumpfung ohne vorhergehende Traumatisierung nicht bekannt. Offenbar schrumpft eben die unversehrte Kapsel des ruhig gestellten Gelenkes nur solange, als dies ohne Überwindung eines größeren Widerstandes möglich ist. Dann macht dieser passive Schrumpfungsprozeß, der im Gegensatz zu gewissen anderen Schrumpfungsvorgängen in Haut- und Muskelnarben wohl kaum imstande ist, gegen einen größeren Widerstand aktive Arbeit zu leisten, von selbst halt. Der Humerushochstand, der nicht nur beim Ruheschaden, sondern im Gefolge aller schmerzhaften Schulteraffektionen auftreten kann, ist vielmehr eine Folge des reflektorischen Hartspanns, im besonderen des kräftigen Deltamuskels (SEIFERT).

Als bester Beweis dieser Annahme sei angeführt, daß bei einer Parese des *N. axillaris* mit schlaffer Lähmung des Deltamuskels nie ein Hochstand des Humerus eintritt. Obschon hier infolge oft langdauernder Ruhigstellung eine intensive Kapselschrumpfung eintreten könnte, findet sich vielmehr ein Tiefstand des Kopfes mit einer weiten Kapsel, ein Schlottergelenk. Die bei der Kapselschrumpfung allein wirksame Kraft ist also nicht imstande, das Gewicht des infolge Ausfalles der Gegenwirkung des gelähmten Deltamuskels frei herabhängenden Armes zu überwinden. Die Kapsel wird vielmehr durch diesen Zug ausgezogen und schlaff. Der passive Vorgang der Schrumpfung kann sich also nur dann auswirken, wenn die kontrahierten Muskeln den Oberarmkopf in der Pfanne festhalten.

Obschon die Gelenkkapsel relativ arm an elastischen Elementen sein soll, muß man doch nach PAYR eine nicht unerhebliche Elastizität annehmen, die begrifflicherweise bei langer Ruhigstellung leiden muß. Es findet also bei längerer Fixation in Adduktionsstellung nicht nur eine Verklebung und dadurch bedingte Verkürzung der Kapsel statt, sondern auch ein Funktionsverlust, der zu einer Starre des ganzen Kapselapparates führt. Die Schrumpfungsprozesse infolge Ruhigstellung sind nicht nur an die Ruhigstellung in der ungünstigen Adduktionsstellung gebunden. Auch bei längerer Ruhigstellung des Gelenkes auf der

Abduktionsschiene, z. B. bei der Behandlung der Oberarmfraktur, haben wir bei Aufnahme der mobilisierenden Behandlung immer mit diesem Ruheschaden zu rechnen. Falls er aber durch keine Verklebungen und Vernarbungen kompliziert ist, gelingt dessen Überwindung in der Regel schon allein durch die üblichen mechanotherapeutischen Maßnahmen.

Die Beschwerden bei bestehender Ruhesperre oder -steife können wechselnder Natur sein. Da das Schultergelenk als allseitig frei bewegliches Kugelgelenk im täglichen Leben bei allen Menschen recht großen Anforderungen ausgesetzt ist, führen Bewegungseinschränkungen schon bald zu einer erheblichen Hilflosigkeit, obschon in den erwähnten periartikulären Gleitspalten eine weitgehende Kompensation des Bewegungsausfalles des Gelenkes selbst eintreten kann. Es ist auffallend, wie wenig Beschwerden ein reiner Ruheschaden machen kann. Falls die reichlich innervierte Gelenkkapsel nicht durch forcierte Dehnung gereizt wird, auf welchen schmerzhaften Reiz sofort eine reaktive und häufig auch schmerzhafte Dauerkontraktur der Schultermuskulatur eintritt, kann ein solcher Ruheschaden, auch wenn er eine recht erhebliche Bewegungsbehinderung im Schultergelenk selbst zur Folge hat, bei dessen Träger längere Zeit unerkannt bleiben. Dies kann insbesondere bei Patienten der Fall sein, die in ihrem Berufe nicht so sehr auf eine volle Funktionsfähigkeit des Schultergelenkes angewiesen sind. Der Ausfall tritt in solchen Fällen bei irgendeiner äußeren Gelegenheit zutage.

Als Beispiel sei folgender Fall angeführt:

Bei einem 40jährigen versicherten Mechaniker war wegen langdauerndem Panaritium osseum des linken Mittelfingers der Arm über mehrere Wochen in Mitella ruhiggestellt gewesen. Auf eine in solchen Fällen nie zu unterlassende Beobachtung der Erhaltung der Schulterbeweglichkeit wurde nicht genügend geachtet. Nachdem schließlich trotz langer konservativer Behandlung eine Besserung nicht eintreten wollte und der Finger funktionell verloren war, wurde amputiert. Nach weiteren 3 Wochen war Patient wieder arbeitsfähig und arbeitete als Knecht während 6 Monaten praktisch voll und beschwerdefrei. Von der Versicherung war ihm eine kleine Rente zugesprochen worden. Anlässlich der nach dieser Zeit vorgenommenen Rentenrevision wurde eine recht wesentliche Versteifung des linken Schultergelenkes festgestellt, von deren Bestehen der Träger, was allerdings als seltener Ausnahmefall zu buchen ist, keine Ahnung hatte. Der Arm konnte nur unter weitgehendem Mitgehen des Schulterblattes bis knapp 20° über die Horizontale gehoben werden, die Rotation war nach beiden Richtungen stark eingeschränkt. Trotzdem bestanden nur Beschwerden, wenn die Bewegungen über die aktiv zu erreichenden Endstellungen hinaus forciert wurden. Die klinische Untersuchung ergab keine Zeichen einer anderweitigen Erkrankung; es mußte demnach ein reiner Ruheschaden angenommen werden, der allerdings wegen der fehlenden Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit in der Bewertung der Rente nicht wesentlich berücksichtigt werden mußte.

Ob die in gewissen Fällen festzustellende Druckschmerzhaftigkeit einzelner Gelenkpartien (vorderer Kapselabschnitt, Rabenschnabelfortsatz usw.), die manchmal vorhandene Druckschmerzhaftigkeit der Schultermuskulatur ohne Bevorzugung bestimmter Muskelgruppen, die nächtlichen Schmerzattaken und die ab und zu gegen den Oberarm ausstrahlenden Schmerzen ebenfalls noch zum Bilde des reinen Ruheschadens zu rechnen sind, erscheint zweifelhaft; es ist vielmehr anzunehmen, daß solche Symptome auf das zufällige und gleichzeitige Bestehen einer anderen im folgenden zu besprechenden periartikulären Affektion zurückgeführt werden müssen. In allen Fällen fehlen neurologische Symptome; wo Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, liegt sicher ein Zustand vor, der sich anatomisch vom reinen Ruheschaden wesentlich unterscheidet.

Die Diagnose eines Ruheschadens darf erst gestellt werden, wenn differentialdiagnostisch alle anderen in Betracht fallenden Affektionen ausgeschlossen worden sind, da er eine besondere und in den meisten Fällen auch erfolgreiche Behandlung verlangt, auf die an anderer Stelle eingegangen werden soll.

Als einziges röntgenologisches Symptom kann bei längerer Dauer eine Osteoporose der Gelenkkörper auftreten, die in erster Linie den Humeruskopf und vor allem die Gegend des Tuberculum majus betrifft. Schon bevor aber ein eigentlicher Kalkschwund sichtbar ist, fällt in manchen Fällen eine Verwischung der feinen Trabekelstruktur mit feiner wolkiger Verschleierung auf. Auch diese Veränderungen betreffen zuerst und vorwiegend die Tuberkulumgegend. Es sind dies allerdings Veränderungen, die mit vielen krankhaften und mit Ruhigstellung einhergehenden Veränderungen des Schultergelenkes oder der periartikulären Weichteile einhergehen können und deshalb diagnostisch in keiner Richtung verwertbar sind. Auf die Unhaltbarkeit der heute noch häufig gestellten röntgenologischen Diagnose „Humerushochstand infolge Kapselschrumpfung“ wurde oben schon hingewiesen.

In diesem Zusammenhang sei kurz auf das Krankheitsbild der SUDECKSchen posttraumatischen Knochenatrophie hingewiesen, die ja in ihrem Wesen noch recht umstritten ist und an der Schulter unter einem ähnlichen klinischen Bilde wie die Ruhesteife einhergehen kann. Nach ALTSCHUL ist deren Verwechslung mit den eigentlichen Affektionen der Periarthritis humeroscapularis leicht möglich und es fragt sich überhaupt, ob die SUDECKSche Atrophie des Schultergelenkes nicht häufig überhaupt nur ein Ruheschaden ist.

Über das pathologisch-anatomische Bild des reinen Ruheschadens der Schulter wissen wir so gut wie nichts. Nach EHALT sollen die im Gefolge eines Ruheschadens auftretenden Muskelveränderungen in Zerfall der kontraktiven Substanz, bindegewebiger Degeneration und Schrumpfung des degenerierten Muskels und des umgebenden Bindegewebes bestehen. RISAK hat an jahrelang infolge extrakapsulärer Prozesse ruhig gestellten Gelenken gefunden, daß sowohl der Knorpel wie der Gelenkspalt noch nach vielen Jahren intakt gefunden werden und auch bei vollständiger Speersteife des Gelenkes noch weitgehend erhalten sein können. Spezielle Untersuchungen über das Schultergelenk in dieser Richtung liegen nicht vor. Naturgemäß geben reine Fälle von Ruheschaden keinen Anlaß zu chirurgischer Intervention, so daß pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse nicht bekannt sind. Bislang war auch das Interesse an allfälligen Veränderungen der Gelenkkapsel zu gering, als daß in einschlägigen Fällen bei allfälliger späterer Autopsie überhaupt darauf geachtet worden wäre.

b) Die Erkrankungen der Supraspinatussehne.

Unter den als Periarthritis humeroscapularis zusammengefaßten Affektionen nimmt diese Krankheitsgruppe in bezug auf das zahlenmäßige Vorkommen den ersten Rang ein. Zugleich darf sie, abgesehen von der Tatsache, daß die dem klinischen Befund zugrunde liegenden Veränderungen Jahrzehnte lang verkannt oder mißdeutet wurden, in der Pathologie der Erkrankungen des Bindegewebes als eine der merkwürdigsten und im übrigen Körper noch nie in dieser Häufigkeit beobachteten Affektionen bezeichnet werden. Diese wohl etwas kühn anmutende Behauptung soll am Schluß dieses Kapitels bei der Besprechung der Pathologie des Krankheitsbildes näher begründet und belegt werden.

Zum besseren Verständnis des Folgenden sei kurz vorausgeschickt, daß es sich anatomisch um auffallend häufig vorkommende, degenerative Veränderungen hauptsächlich im Ansatzteil der Sehne des M. supraspinatus, seltener des M. infraspinatus handelt, die sich in den verschiedensten Graden von der einfachen Verfettung bis zur röntgenologisch feststellbaren Verkalkung manifestieren. Bis in die neueste Zeit wurden diese Veränderungen trotz verschiedener richtigstellender Beobachtungen hartnäckig immer wieder in die unter dem Deltamuskel gelegenen Schleimbeutel lokalisiert. Ich hoffe, durch zahlreiche, an der Leiche gewonnenen Beobachtungen dieser falschen Ansicht ein für allemal entgegenzutreten zu können.

Das klinische Bild der Erkrankungen der Supraspinatussehne kann geradezu als Schulbeispiel für die Symptomatologie der Periarthritis humeroscapularis überhaupt gewertet werden. Es findet bei den verschiedenen Autoren eine ziemlich gleichmäßige Erwähnung, die sich auffallend deckt mit der ersten Beschreibung der Periarthritis humeroscapularis, wie sie schon vor über 60 Jahren von DUPLAY gegeben wurde. Das Leiden manifestiert sich entweder akut oder schleichend. Im Anschluß an eine Schulterprellung, -verrenkung oder auch nur an eine geringfügige unkoordinierte Bewegung setzen Schulterschmerzen ein, die schon in bezug auf ihren Charakter einen deutlichen Unterschied aufweisen gegenüber den Beschwerden, wie wir sie lediglich als direkte Folgen der erwähnten Traumen zu beobachten gewohnt sind. In nicht seltenen Fällen treten die Beschwerden plötzlich im Anschluß an die ersten Symptome eines Infektes (Grippe, Angina) auf, ohne daß mit dem Schultergelenk selbst etwas Abnormes geschehen wäre.

Einmal ist es ein unbestimmtes Schwächegefühl, das sich nur bei bestimmten Bewegungen, verbunden mit einem plötzlich gegen den Ellenbogen oder den Nacken ausstrahlenden Schmerz, offenbart. In anderen Fällen bestehen die oft außerordentlich starken Schmerzen dauernd und steigern sich besonders in den Stunden der zweiten Nachthälfte bis ins Unermeßliche, so daß sie die Kranken nicht schlafen lassen. Nur absolute Ruhigstellung des Armes läßt in schweren Fällen die Schmerzen spontan verschwinden. Bei plötzlichen Erschütterungen des Körpers, bei Hustenstößen usw., können sie blitzartig wieder auftreten.

Die Schmerzen beherrschen im Anfang das Krankheitsbild vollständig. Die mit ihnen verbundene reflektorische Schultersperre erscheint zunächst nur als Begleitsymptom und wird in der Folge mit der einerseits dauernd bestehenden Muskelkontraktur und der andererseits bald auftretenden Inaktivitätsatrophie zu einem wichtigen Symptomenkomplex. Ebenso rasch wie die Beschwerden gekommen sind, können sie mit oder ohne Therapie wieder verschwinden. Diese Lösung tritt aber nur in seltenen, glücklichen Fällen ein; in der Regel stößt die Beseitigung der Beschwerden auf manchmal kaum zu überwindende Hindernisse.

Außer dieser akuten Schmerzattacken — von SEIFERT u. a. als *akute Form der Periarthritis humeroscapularis* bezeichnet — kann die Erkrankung auch schleichend und in allmählich sich steigender Intensität auftreten. In vielen Fällen kann dann ein äußerer Anlaß nicht mehr angegeben werden; ein mehr oder weniger weit zurückliegendes mechanisches Trauma oder eine Erkältung werden in üblicher Weise für die Beschwerden verantwortlich gemacht.

Die Untersuchung der Kranken im Stadium der akuten Exacerbation läßt wegen der außerordentlichen Schmerzhaftigkeit der Palpation und der aktiven

und passiven Bewegungen meist im Stich. Recht häufig wird dann die Diagnose Arthritis gestellt. Erst nach Abklingen der größten Schmerzen läßt sich bei genauer Prüfung ein spezielles Krankheitsbild herauslesen: Inspektorisch erscheint die erkrankte Schulter häufig nicht verändert; die Konturen zeigen gegenüber der gesunden Seite keine Unterschiede; eine Schwellung wird regelmäßig vermißt. In nicht seltenen Fällen dagegen ist eine gleichmäßige Hypertonie der gesamten Schultergürtelmuskulatur auffällig, die sich aber vorwiegend in den Adduktoren äußert und in den ausgeprägtesten Fällen als *BETTMANNsches Schulterkammersymptom* augenfällig wird. Es handelt sich hierbei um eine Verkürzung der Nacken-Schulterlinie, verbunden mit Schulterhochstand infolge Dauerkontraktur der Schultergürtel-Nackenmuskulatur.

BETTMANN hat vor einigen Jahren dieses Symptom als ein regelmäßiges Zeichen bei den mit Hartspann einhergehenden Schulteraffektionen beschrieben. In der Tat gibt es in jenen Fällen, bei denen im Frühstadium andere objektive Zeichen einer Erkrankung der Schulter noch fehlen, einen sicheren Hinweis für die Annahme des tatsächlichen Bestehens von Beschwerden und läßt somit eine allfällige Simulation mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen.

Bei längerer Dauer des Zustandes tritt infolge Nichtgebrauch der erkrankten Extremität eine auffallende Muskelatrophie in Erscheinung, die am ehesten an den bedeckenden Muskeln des Schulterblattes (*M. supra- und infraspinatus*) infolge des dadurch stärkeren Hervortretens der Schulterblattgräte festzustellen ist. Schon dieses manchmal fast ausschließliche Befallensein dieser Muskelgruppe deutet in vielen Fällen auf den anatomischen Sitz des Leidens hin. Aber auch die übrigen Schultergürtelmuskeln erleiden bald einmal eine Atrophie, die trotz eines allfälligen Hypertonus nicht unbemerkt bleiben kann.

Bei der vorsichtig auszuführenden Palpation stößt man immer wieder auf eine exquisit schmerzhaft Stelle, die ein bis zwei Querfinger breit außerhalb des Acromions ungefähr in der Mitte des Deltamuskels zu finden ist (Abb. 2), und die genau der näheren Umgebung des *Tuberculum majus* bzw. dem Verlauf des distalen Teils der Sehne des *M. supraspinatus* entspricht. Diese schmerzhaft Stelle stellt sich einmal als knapp fünfrappenstückgroßer Bezirk dar, das andere Mal betrifft sie fast die ganze obere Hälfte des Deltamuskels; immer jedoch findet sich das Maximum derselben in Höhe des *Tuberculum majus*. Diese Lokalisation darf nicht verwundern, da ja — wie schon erwähnt — die Umgebung des *Tuberculum* und insbesondere die Ansatzstelle der *Supraspinatussehne* der Sitz der pathologischen Veränderungen sind. Falls durch weitere Palpation noch andere Druckschmerzpunkte gefunden werden, so kann fast mit Sicherheit angenommen werden, daß das reine Bild der Erkrankung der *Supraspinatussehne* durch andere pathologische Prozesse überlagert ist. Selbstverständlich werden nach erheblichen Schultertraumen noch verschiedene Stellen der näheren und weiteren Umgebung des Gelenks spontan oder auf Druck schmerzhaft sein. Auch eine Quetschung, die ausnahmsweise einmal nur die Gegend des *Tuberculum* betrifft, kann zufolge der allein bestehenden Schmerzhaftigkeit dieser Gegend zu der falschen Annahme einer *Supraspinatussehnen*-erkrankung führen; die weitere genaue Untersuchung und der Verlauf werden uns aber in der Regel vor diesem Fehlschluß bewahren.

Sehr wichtig ist die Untersuchung der aktiven und passiven Beweglichkeit des Schultergelenkes. Fast in allen Stadien sind im Gegensatz zu Erkrankungen,

die das Gelenk selbst betreffen, die sog. Säge- oder Pendelbewegungen frei. Die nach vorn und rückwärts ausgeführten Exkursionen können noch recht erhebliche Grade erreichen, bevor der Kranke irgendwelche Schmerzen hat. Sobald jedoch die Elevation über die Horizontale oder die Abduktion über 70° hinaus versucht wird, treten plötzlich derart starke Schmerzen auf, daß eine weitere Führung dieser Bewegung geradezu unmöglich wird und der Arm oft wie gelähmt wieder herabfällt.

Der Höhepunkt der Schmerzhaftigkeit bei der seitlichen Erhebung des Armes zwischen 60 und 100° ist für das Krankheitsbild als sehr charakteristisch zu bezeichnen. Ein Heben des Armes nach seitwärts hoch über den rechten Winkel hinaus ist vielfach überhaupt erst dann möglich, wenn der Arm im Moment des ersten Auftretens der Schmerzen in einer Abduktionsstellung von 70° aus der Pronation in Supinationsstellung der Hand unter Auswärtsrotation des Oberarmes gebracht wird. Es ist dies ein bekanntes und ich möchte fast sagen, pathognomonisches System (CARNETT und CASE), dessen Entstehung wohl auf folgenden Umstand zurückzuführen ist:

Bei zunehmender Abduktion verschwindet die Sehne des M. supraspinatus infolge Retraktion mehr und mehr unter dem Acromion. In einer Abduktionsstellung von 70° und mehr kommt eben jene krankhaft veränderte Stelle der Sehne direkt unter das Acromion zu liegen. Infolge mechanischer Einwirkung des Knochendachs des Acromions (Einklemmung zwischen Acromion und Humeruskopf bzw. Gegend des Tuberculum) kommt es zur Auslösung eines intensiven Schmerzes. Diese mechanische Beeinträchtigung der Sehne wird durch Außenrotation des Oberarmes umgangen, indem dann der erkrankte Sehnenanteil etwas nach außerhalb und rückwärts von diesem Engpaß zu liegen kommt. Wenn einmal diese gefährliche Klippe umgangen ist, kann — ungefähr aus der Stellung von 110—120° heraus — der Arm wieder ohne wesentliche Schmerzen nach innen rotiert oder weiter gehoben werden; die erkrankte Sehnenpartie hat dann die enge Stelle bereits passiert und liegt nun unter der Wölbung des Acromions geschützt.

Das gleiche Schmerzphänomen kommt bei der Senkung des erhobenen Armes nach seitwärts herab zustande. Bei innenrotiertem Oberarm gelingt die Senkung anstandslos bis zur Abduktionsstellung von etwa 120°; von hier bis in Höhe von etwa 70° nehmen bei der Senkung die Schmerzen stark zu, erreichen ihren Höhepunkt bei 70°, um bei weiterer, manchmal nur forciert möglicher Senkung plötzlich zu verschwinden. Wird hingegen der erhobene Arm aus der Außenrotationsstellung nach seitwärts gesenkt, treten die Beschwerden gewöhnlich erst viel später und jenseits der Horizontalstellung auf. Bei Übergang in Innenrotationsstellung und vollständiger Senkung tritt gewöhnlich noch ein ganz kurzer, blitzartig auftretender und ebenso rasch wieder verschwindender Schmerz auf, dessen Entstehung wohl ebenfalls auf eine kurze, mechanische Traumatisierung der erkrankten Sehne zurückgeführt werden muß.

Auf ähnliche Weise ist ein weiteres, ebenso wichtiges Symptom zu erklären. Während die Rotationsbewegungen des herabhängenden Armes in der Regel ohne größere Beschwerden möglich sind, treten sofort Schmerzen auf, wenn die Rotation nach innen bei nach rückwärts geführtem Arm erfolgen soll. Das Führen der Hand der erkrankten Seite in die Kreuzgegend ist manchmal geradezu unmöglich, während bezeichnenderweise das Greifen in den Nacken seltener so

schmerzhaft und behindernd ist. Bei der erstgenannten Bewegung kommen die intensivsten Schmerzen wohl durch eine Überdehnung der erkrankten Sehne zustande, während im Gegenteil jede Innenrotation mit einer Entlastung derselben einhergeht. Es wird später darauf hinzuweisen sein, daß die Ausnützung dieser Tatsache in der Behandlung zu ganz bestimmten Maßnahmen geführt hat.

Die erwähnten Beschwerden sind in der Symptomatologie der Periarthritis humeroscapularis seit langem bekannt, wurden aber in ihrer Entstehung falsch gedeutet. Die falsche Voraussetzung, daß die pathologische Grundlage der Beschwerden in einer Erkrankung der Schleimbeutel zu suchen sei, ließ allerdings auch eine mechanische, jedoch nicht in allen Teilen befriedigende Erklärung zu. Bei den jetzigen Kenntnissen über dieses Krankheitsbild können aber die Symptome ganz eindeutig aus der Mechanik der Schulterbewegungen erklärt werden.

Die weiteren klinischen Symptome sind uncharakteristisch und fast allen schmerzhaften Schultergelenksaffektionen gemeinsam. Eine lokale Temperaturerhöhung der erkrankten Schulter ist selten, wird aber beschrieben. Man muß sich jedoch hüten, eine infolge verschiedener therapeutischer Maßnahmen aufgetretene, vermehrte Blutzufuhr zu der erkrankten Schulter als Krankheits-symptom auszulegen. Die neurologische Untersuchung ergibt immer ein negatives Resultat. In jenen Fällen, bei denen Erscheinungen von seiten der peripheren Nerven erwähnt werden (DESPLATS, SCHLESINGER), kann mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine überlagernde mechanische oder infektiöse Schädigung derselben geschlossen werden. Diese Schädigung kann allerdings genetisch mit der auslösenden Ursache der Beschwerden von seiten der Sehnenerkrankung in Zusammenhang stehen.

Von dem geschilderten Verlauf gibt es natürlich viele Abweichungen. Einzelne Fälle zeigen ein ganz leicht abortives Bild, andere beginnen unter äußerst schweren Erscheinungen, die in wenigen Tagen wieder abklingen und wieder andere zeigen einen mehr schleichenden, therapeutisch aber um so hartnäckigeren Verlauf. Ein sehr wichtiges diagnostisches Merkmal besitzen wir in zweifelhaften Fällen in der Möglichkeit, durch Injektion von einigen Kubikzentimetern eines der üblichen Lokalanaesthetica an den Ort der größten Schmerzhaftigkeit, d. h. in die Gegend des Tuberculum majus und den Verlauf des Ansatzes der Supraspinatussehne die Schmerzen schlagartig zu beheben. Selbstverständlich kann jeder Schulterschmerz durch vollständige Umspritzung behoben werden; aber gerade in der selektiven Lokalanästhesie einzelner Stellen besitzen wir für die Differentialdiagnose ein recht feines Unterscheidungsmoment. Auf die Wichtigkeit derselben in der Diagnostik der periartikulären Schulteraffektionen ist in den letzten Jahren von LERICHE, PAYR und deren Schüler immer wieder hingewiesen worden.

In allen unklaren Fällen ist man heute geneigt, zum Röntgenbild zu greifen. Tatsächlich finden sich in nicht seltenen Fällen von Erkrankungen der Supraspinatussehne in der Gegend des Tuberculum majus und unterhalb des Acromion mehr oder weniger scharf begrenzte, bald rundliche, bald längliche, bald in der Einzahl, bald in der Mehrzahl und dann häufig konfluierend vorkommende Schatten, die in der Größe sehr wechseln und als Gesamtheit recht verschiedene Bilder (Abb. 4—7) ergeben können. Diese Schatten wurden früher und werden vielfach

heute noch als Kalkablagerungen in der Bursa subdeltoidea oder subacromialis gedeutet. Daß diese Lokalisation wohl in den seltensten Fällen stimmt, sei an anderer Stelle an Hand von weiteren Beispielen bewiesen. Für den Erfahrenen gilt heute wohl allgemein die im Jahre 1912 von WREDE geäußerte und belegte Ansicht, daß es sich um Kalkablagerungen in der Sehne des *M. supraspinatus* handelt. Schon 2 Jahre vorher hatte LOTSY in einem Fall wegen der innigen Beziehungen des Kalkschattens zum Tuberculum majus den Verdacht ausgesprochen, daß der Kalkherd in einer Sehne sitzen könnte, ohne jedoch für diesen Verdacht einen anatomischen Beleg erbringen zu können.

Die in der Folge wiedergegebenen Röntgenbilder stellen eine kleine Auswahl aus Hunderten von Fällen dar, die ich im Laufe der letzten Jahre an der chirurgischen Klinik und Poliklinik und zum Teil als Begutachter der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt zu sehen Gelegenheit hatte.

Die Kalkablagerungen kommen in der gewöhnlichen a-p-Aufnahme in der Regel recht gut zur Darstellung; liegen sie ausnahmsweise in der weiter rückwärts und distalwärts inserierenden Sehne des *M. infraspinatus*, so sind sie nur bei maximaler Innenrotation des Armes sichtbar (CARNETT), da sie in der gewöhnlichen Mittelstellung vom Schatten des Tuberculum majus überdeckt werden. In strittigen und wichtigen Fällen ist es ausnahmsweise nötig, eine Aufnahmeserie in mehreren Stellungen von der stärksten Innenrotation bis zur maximalen Außenrotation vorzunehmen, bis es gelingt, kleine Kalkschatten im Bilde festzuhalten. Die für die Erkennung pathologischer Veränderungen des Schultergelenks so beliebte axiale Aufnahme in ihren verschiedenen bekannten Modifikationen (PFISTER, KLOIBER, ISELIN u. a.) ist gerade für die Feststellung dieser Verkalkungen ungeeignet, weil letztere immer durch den kalkdichten Humeruskopf überlagert werden.

Ein negatives Röntgenbild schließt eine Erkrankung der Supraspinatussehne nicht aus. Es muß mit Nachdruck sogar darauf hingewiesen werden, daß ein positives Röntgenbild die Diagnose nur erhärten oder sichern kann, daß aber negative, röntgenologische Befunde viel häufiger sind. Andererseits wird sehr häufig gelegentlich einer aus anderen Gründen aufgenommenen Radiographie eines Schultergelenkes ein kalkdichter Schatten in der Tuberculumgegend entdeckt, ohne daß die geringsten Beschwerden von seiten einer Periarthritis humeroscapularis zu bestehen brauchen. Im Kapitel über die Ätiologie soll auf diese Vorkommnisse noch einmal hingewiesen werden.

Wie später noch gezeigt werden soll, können ausgedehnte pathologische Veränderungen der Supraspinatussehne bestehen, ohne daß sich diese mangels einer begleitenden Verkalkung im Röntgenbild sichtbar zu machen brauchen. Nach meinen Erfahrungen finden sich bei sorgfältiger Technik in etwa $\frac{1}{3}$ aller klinischen Fälle von Periarthritis humeroscapularis Veränderungen im Röntgenbild. Bei weichen Aufnahmen sollen nach MEYER und KESSLER schon schleimige Substanzen in den Degenerationsherden Schatten geben können. Je minutiöser die Aufnahmen gemacht werden, um so häufiger sind positive Befunde. Wenn KING, JENNINGS und HOLMER in 450 Fällen von Schulterschmerz immer ein negatives Röntgenbild bekommen haben, spricht dies weitgehend für die enorme Häufigkeit von Weichteilerkrankungen ohne Verkalkung, aber auch dafür, daß mit größter Wahrscheinlichkeit zu harte Aufnahmen gemacht wurden, da nach meinen Erfahrungen bei einer großen Zahl von Röntgenbildern sogar bei

klinisch gesunden Menschen in einem wesentlichen Prozentsatz Kalkablagerungen zu finden sind.

Im folgenden seien kurz zusammengefaßt die Krankengeschichten einiger Fälle wiedergegeben, die die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes in bezug auf seine Genese und den Verlauf dokumentieren sollen:

1. Ein 30jähriger, unfallversicherter Bauhandlinger stürzte auf dem Wege zur Arbeit mit dem Fahrrad und zog sich neben einer Quetschung des rechten Ellenbogens eine Rißwunde mit Eröffnung der Bursa olecrani zu. Sofortige Überführung in eine Klinik, wo eine kunstgerechte Wundversorgung mit radikaler Entfernung des lädierten Schleimbeutels und primärer Naht der Wunde vorgenommen wurde; Ruhigstellung des Armes mittels Schiene und Mitella. Nachbehandlung durch den Hausarzt. Die Heilung erfolgte ohne Eiterung. Als Patient nach 3 Wochen seine Arbeit wieder aufnehmen wollte, machten immer stärker in Erscheinung tretende Schmerzen in der rechten Schulter dies unmöglich. Auf die übliche Behandlung mit Einreibungen, warmen Kompressen, Massage usw. erfolgte keine wesentliche Besserung. Die 6 Wochen nach dem Unfall vorgenommene Kontrolluntersuchung ergab die typischen Zeichen einer Periarthritis humeroscapularis. Die anschließend vorgenommene Röntgenaufnahme ergab das in Abb. 4 wiedergegebene Bild: „In der a-p-Aufnahme fand sich ein unregelmäßig begrenztes, großes, längliches Kalkdepot, am lateralen Ende des Acromions beginnend und in leichtem Bogen gegen das Tuberculum majus hin verlaufend, ohne scheinbar mit letzterem innige Beziehungen einzugehen. Übrige Skelet- und Artikulationsverhältnisse normal.“



Abb. 4. Verkalkung in der Supraspinatussehne eines 30jährigen Handlangers.

Die Beurteilung war in diesem Falle erschwert durch die Feststellung der Erkrankung und die offensichtliche Ursache der Schulterbeschwerden erst 6 Wochen nach stattgehabtem Unfall. Vom Versicherten wurde nachträglich selbstverständlich betont, daß das damalige Unfallereignis auch die rechte Schulter betroffen habe. Nach unseren jetzigen Kenntnissen ist es unzweifelhaft, daß der Kalkschatten zwischen Tuberculum majus und dem Acromion einer großen Verkalkung im Verlaufe der Supraspinatussehne entspricht. Zeitlich wäre ein Auftreten dieser Verkalkung als Folge einer Verletzung sehr wohl denkbar. Andererseits war ein Betroffensein der Schultergegend durch das Unfallereignis nicht direkt bewiesen, eine gewisse Beteiligung desselben konnte aber auch nicht abgestritten werden. Schließlich sprechen gerade unsere neueren Erfahrungen auf diesem Gebiete dafür, daß wahrscheinlich doch eine gewisse Schädigung der Supraspinatussehne schon vor dem Unfall bestanden hatte, die dem Versicherten vielleicht vorher nie Beschwerden verursacht hatte und die nun durch das besagte Ereignis in ein schmerzhaftes Stadium getreten war. Bei der unfalltechnischen Erledigung des Falles wurde demnach auch ein gewisser Zusammenhang der Schulterbeschwerden mit dem Sturz auf den rechten Ellenbogen angenommen.

2. Ein 47jähriger Bankangestellter von athletischem Körperbau, der schon seit Jahren über rezidivierende, rheumatische Beschwerden in beiden Schultern klagte, bekam im Anschluß an eine unkoordinierte Bewegung (Abwehrbewegung mit dem Oberkörper gegen drohenden Sturz beim Skifahren) plötzlich auftretende und allmählich zunehmende Beschwerden im linken Schultergelenk, die infolge der nächtlichen Exacerbationen eine erhebliche Beeinträchtigung des Lebensgenusses und der Arbeitsfähigkeit bedeuteten. Auf die übliche Behandlung mit Salicylpräparaten erfolgte nur eine vorübergehende Besserung. Die einige Wochen später vorgenommene Kontrolluntersuchung ließ mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine Läsion der Supraspinatussehne schließen: Muskelatrophie mit spezieller Beteiligung des M. supra- und infraspinatus, Behinderung der

seitlichen Elevation und Innenrotation, Druckschmerz der Tuberculumgegend, nächtliches Aufflackern der gegen den Ellenbogen ausstrahlenden Schmerzen.

Eine Röntgenaufnahme sollte die Diagnose sichern, ergab aber einen vollständig normalen Befund. Hingegen zeigte die Kontrollaufnahme der angeblich gesunden linken Schulter einen stecknadelkopfgroßen Schatten knapp oberhalb des Acromions (Abb. 5), der nach unseren Erfahrungen in Ablehnung der vom Röntgenologen geäußerten Vermutung einer Bursitis calcarea nur einem Kalkherd in der klinisch gesunden Sehne des M. supraspinatus angehören konnte. Der Gedanke war naheliegend, daß auch den Beschwerden in der linken Schulter Veränderungen in der entsprechenden Sehne zugrunde liegen müßten, Veränderungen, die sich offenbar mangels Gegenwart eines schattengebenden Milieus im Röntgenbild nicht abzeichneten. Die anschließend noch vorgenommene Lokalanästhesie der Tuberculumgegend ließ wegen ihrer prompten Wirkung unsere Vermutung fast zur Sicherheit werden.



Abb. 5. Kleiner Kalkherd in der Gegend des Tuberculum majus der gesunden Seite (Ansatzstelle des M. supraspinatus) bei Periarthritis humeroscapularis der Gegenseite bei 47jährigem Bankangestellten.



Abb. 6. Schwere Verkalkung in der Tuberculumgegend bei 55jährigem Mann bei Periarthritis humeroscapularis nach Grippe; Befallensein der Supraspinatus- und wahrscheinlich auch der Infraspinatussehne.

3. Ein 55jähriger Schreiner wurde unter der Diagnose „Grippe“ mit Temperatur gegen 40° ins Spital eingewiesen. Am 3. Tag traten plötzlich rasende Schmerzen im linken Schultergelenk auf; der linke Arm schien vollständig gelähmt, jede Bewegung war wegen der enormen Schmerzen unmöglich; auch eine eingehende klinische Untersuchung war ausgeschlossen. Der anfänglich berechtigte Verdacht einer septischen Metastase im Gelenk konnte glücklicherweise fallen gelassen werden, nachdem 3 Tage später mit Besserung des Allgemeinbefindens auch ein Zurückgehen der Schulterbeschwerden erfolgte und die zur Sicherheit noch vorgenommene Radiographie zur Überraschung aller einen großen Kalkherd oberhalb des Tuberculum majus aufdeckte (Abb. 6). Die Deutung des ganzen Krankheitskomplexes konnte für uns nur nach einer Richtung hin erfolgen: die Erkrankung der Supraspinatussehne hatte unzweifelhaft vorbestanden. Der schwere, allgemeine Infekt führte wahrscheinlich auf dem Wege einer allergischen Reaktion zu einem Manifestwerden des krankhaften Prozesses in der Sehne und zum Auftreten von Beschwerden. (Im Kapitel über die Ätiologie der Periarthritis humeroscapularis soll diese Frage noch eingehender erörtert werden.) Nach Abklingen der allgemeinen Infektion gingen auch die Beschwerden von seiten der Schulter bald zurück.

4. Eine 33jährige Hausfrau erkrankte unter den Zeichen einer akuten Polyarthritits mit Schmerzen in verschiedenen Gelenken mit vorwiegender Beteiligung des rechten Schultergelenkes. Auf Salicyltherapie gingen die Schmerzen in den anderen Gelenken zurück,

während sie im rechten Schultergelenk stationär blieben. Die nach einiger Zeit vorgenommene Kontrolluntersuchung ergab, daß das Schultergelenk selbst frei war, und daß der Sitz der restierenden Beschwerden in die periartikulären Gewebe, speziell in die Sehne des M. supraspinatus lokalisiert werden mußte. Allerdings war die Röntgenaufnahme dieses Gelenks völlig negativ; die zur Kontrolle vorgenommene Lokalanästhesie der Tuberculum-gegend ergab jedoch eine prompte Wirkung, so daß wir an dieser Annahme nicht mehr zweifelten. Weiterbehandlung als Erkrankung der Supraspinatussehne, die höchst wahrscheinlich im Gefolge eines polyarthritischen Schubes manifest geworden war.

5. Ein 33jähriger Landwehrsoldat zog sich beim Ringen mit einem Kameraden durch Sturz auf die linke Schulter eine Luxation derselben zu. Sofortige Einrenkung durch den Truppenarzt und Einweisung ins Spital anlässlich der erweiterten sanitärischen Austrittsmusterung wegen dauernder Beschwerden in der betreffenden Schulter. Wegen Verdacht auf Abriß des Tuberculum majus wurde eine Radiographie gemacht, die allerdings diesen Verdacht nicht bestätigte, dagegen im Verlauf der Supraspinatussehne etwa 1 cm vom intakten Tuberculum majus entfernt einen erbsengroßen, etwas ovalen Schatten zeigte, der unzweifelhaft einer Verkalkung in der betreffenden Sehne entsprechen mußte. Dieser Kalkschatten konnte nach Form und Begrenzung unmöglich einem frisch losgelösten Knochenteil vom Tuberculum entsprechen; Angaben über ein früheres Trauma, das die linke Schulter betroffen hatte, wurden nicht gemacht. So mußte mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen vorbestandenen krankhaften Zustand geschlossen werden, der rein zufällig durch die mit anderer Absicht veranlaßte Röntgenaufnahme entdeckt worden war.

Der weitere Heilungsverlauf gab unserer Annahme insofern recht, als — wie nicht anders zu erwarten war — dieser eine sehr auffällige Verzögerung aufwies. Patient hatte über Wochen dauernde Schmerzen und erst eine längere Ruhigstellung auf der Abduktionschiene brachte die Beschwerden allmählich zum Verschwinden. Die Arbeit konnte erst 6 Wochen nach dem Unfall wieder aufgenommen werden.

Ohne das hinzugetretene Unfallereignis wäre die latente Erkrankung der Supraspinatussehne wohl kaum zum Ausbruch gekommen, und ohne die begleitende Krankheit hätte die Heilung bei dem relativ jungen und kräftigen Manne die Zeit von 2—3 Wochen kaum überschritten.

Den oben geschilderten Fällen ist gemeinsam, daß — abgesehen von Fall 5 — das schmerzhafteste Schultergelenk anfänglich nicht oder nicht allein im Vordergrund der Beschwerden gestanden hat. Wenn auch Ausnahmen vorkommen, so ist es gerade für die Erkrankungen der Supraspinatussehne charakteristisch, daß das erkrankte Schultergelenk erst im Laufe einer anderweitigen Krankheit oder im Gefolge eines Unfalles allmählich zum Mittelpunkt des subjektiven Interesses und der Beschwerden wird. Gerade solche Fälle geben aber zu den größten diagnostischen Irrtümern Anlaß. Wenn sie zudem verschleppt in die Hand des Begutachters kommen, ist es in vielen Fällen äußerst schwer oder geradezu unmöglich, nachträglich den wahren Charakter der zugrunde liegenden Erkrankung zu erkennen. Lediglich mit Hilfe einer großen Erfahrung auf diesem Gebiete wird man sich in solchen Fällen überhaupt einigermaßen zurechtzufinden wissen. Wer diese Erfahrung nicht besitzt, wird sich wie bisher mit den bekannten Diagnosen „Residuen nach Schulterprellung, chronischer Muskelrheumatismus“ usw. begnügen müssen.

Gerade bei den mit einem manchmal fingierten, manchmal effektiv stattgehabten, vorangegangenen Unfallereignis gepaarten Fällen wird der Begutachter häufig vor die Frage gestellt, ob und in welchem Grade die bestehenden Schulterbeschwerden auf das angegebene Unfallereignis zurückgeführt werden können oder ob vorbestandene krankhafte Veränderungen an der verzögerten Heilung oder dem jetzigen Zustand mitwirken. Wie solche Fälle in bezug auf die Kausalitätsfrage zu beurteilen sind, darauf wird in einem späteren Kapitel noch eingehender zurückzukommen sein. Da es mir in erster Linie hier darauf

ankommt, das reine und möglichst unverfälschte Bild der Periarthritis humero-scapularis im engeren Sinne zu beleuchten, habe ich bis jetzt von der Wiedergabe solcher Grenzfälle Umgang genommen.

Im Jahre 1909 hat der Amerikaner CODMAN innerhalb der Gruppen der periartikulären Erkrankungen des Schultergelenks und speziell der Supraspinatussehne den *isolierten Abriß der Sehne des M. supraspinatus* erstmals beschrieben. In der Folge ist dieses Ereignis von verschiedenen Autoren erwähnt worden (BUCHOLZ, KNUS, BÖHM, KAUFMANN, STEGEMANN, FOWLER, WILSON KEYES u. a.) und nachdem CODMAN anfänglich dieses Ereignis als ein seltenes angesehen hatte, kommt er neuerdings und insbesondere gestützt auf die Befunde seines Mitarbeiters AKERSON zum Schluß, daß die Ruptur der Supraspinatussehne die häufigste Schulterverletzung und bei älteren Leuten in 39% (!) überhaupt zu finden sei. Diese Zahl muß für unsere bisherigen Begriffe eine phantastische genannt, kann aber erst bei Vorliegen eines geeigneten Vergleichsmaterials diskutiert werden. AKERSON selbst hat an Hand eines großen Leichenmaterials festgestellt, daß neben Verletzungen der Supraspinatussehne auch Läsionen anderer Sehnen, z. B. M. subscapularis, infraspinatus und in selteneren Fällen auch des Teres minor vorkommen können. Daß auch die lange Bicepssehne rupturieren kann, ist ja eine längst bekannte Tatsache.

Nach CODMAN besteht der Verdacht einer Läsion der Supraspinatussehne dann, wenn bei einer schmerzhaften Schulteraffektion das Röntgenbild negativ ist und der Arm nicht selbständig seitlich gehoben werden kann. Nach KAUFMANN kann dieser Muskel bzw. dessen Sehne bei allen durch Zug und Druck entstehenden Gelenksverletzungen mitlädiert sein. Wenn im Gefolge solcher relativ belangloser Traumen eine Funktionsbehinderung des Armes auftrete, die vorwiegend die Abduktion betreffe, müsse an die Läsion der Supraspinatussehne gedacht werden.

Das klinische Bild ist nach meinen Erfahrungen allerdings nicht immer eindeutig. Ich habe in den letzten Jahren, seitdem ich auf diese Verletzungen besonders achte, mehrere Fälle gesehen, bei denen diese Diagnose nach einiger Beobachtung gestellt werden mußte. Solche Fälle bedürfen in der Regel überhaupt einer längeren Beobachtung und gerade der isolierte Funktionsausfall des M. supraspinatus nach Ruptur ist klinisch nur schwer festzustellen. Die Atrophie allein besagt nichts, da sie auch bei bloßer Degeneration der Sehne ohne Ruptur im Stadium der schmerzhaften Schulthersperre bald eintritt. Vielleicht dürfte die isolierte elektrische Untersuchung des Muskels hier einige Klärung bringen. Im folgenden sei kurz die Krankengeschichte zweier einschlägiger Fälle wiedergegeben:

1. Ein 38jähriger Handlanger verspürt beim Versuch, einen rollenden, kleinen Bahnwagen aufzuhalten, einen blitzartigen Schmerz in der rechten Schulter, der nach kurzer Zeit abklingt, aber eine merkliche Beeinträchtigung im Gebrauch des rechten Armes hinterläßt. Dieser kann seitwärts kaum bis 30° abduziert werden, während Heben nach vorwärts und rückwärts kaum behindert ist. Da sich in der Folge dieser Zustand nicht wesentlich bessert, erfolgt in der 12. Woche nach dem erwähnten Unfallereignis die Begutachtung, die ein auffallendes Bild ergibt: Ausgesprochene Muskelatrophie, die fast nur den M. supraspinatus betrifft; die Schulterblattgräte springt stark vor. Die übrigen Schultergürtelmuskeln sind mindestens so gut entwickelt wie links und zeigen keine Zeichen eines erheblichen Schwundes. Der rechte Arm kann seitwärts bis knapp zur Höhe von 80° eleviert werden; ein weiteres Heben bis zur Senkrechten geschieht mit einem eigentümlichen Ruck der Schulter, der verbunden ist mit einer plötzlichen Außenrotation des Armes. Heben

nach vorwärts gelingt mit wesentlicher Mühe bis knapp über die Horizontale. Das Röntgenbild ist vollständig negativ.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn wir diesen Fall in das Kapitel der Ruptur der Supraspinatussehne einreihen. Vor allem charakteristisch erscheint die auf die betreffende Muskelgruppe beschränkte Atrophie, verbunden mit der aufgehobenen Funktion.

2. Eine 47jährige Wäscherin stößt beim Heben eines Kübels mit demselben an einen Widerstand an. Wegen eines plötzlichen scharfen Schmerzes im linken Schultergelenk läßt sie den Kübel fallen; der linke Arm sinkt wie gelähmt herab. Wegen der dauernden Schmerzen und der schweren Behinderung der Funktion des linken Schultergelenks wird nach 8 Tagen eine Radiographie (Abb. 7) veranlaßt, die folgenden Befund ergibt: „Unterhalb und außerhalb des Acromions findet sich ein länglicher, kalkdichter Schatten von 11 : 5 mm Größe, der von unscharf begrenzten wolkigen Verdichtungen umgeben ist; Skelet im übrigen o. B.“ In den folgenden Wochen gingen die anfänglich starken Schmerzen zurück, es blieb aber eine recht erhebliche Funktionseinbuße des Schultergelenks; der Arm konnte seitwärts nur mit größter Anstrengung allmählich wieder bis zur Horizontalen erhoben werden. Dabei war unter geeigneter Therapie die anfangs recht erhebliche Muskelatrophie schon wieder weitgehend behoben; einzig die bedeckenden Muskeln des Schulterblattes blieben in ausgeprägtester Weise atrophisch.



Abb. 7. Kalkherd in der Supraspinatussehne bei 47jähriger Frau; klinisch Zeichen der Ruptur der Sehne.

Dieser Fall ist in verschiedener Beziehung recht interessant. In erster Linie läßt die unzweideutige Radiographie an einen Kalkherd in der Supraspinatussehne denken. Diese Diagnose wurde anfänglich auch gestellt, bis die erhebliche Funktionsstörung nach Zurückgehen der Beschwerden nicht nur einen krankhaften Prozeß, sondern sogar eine Ruptur dieser Sehne annehmen ließ. Offensichtlich hatte der Kalkherd, der schon nach 8 Tagen in dieser Intensität nachgewiesen wurde, schon lange vor dem eingangs erwähnten Ereignis bestanden und zu einer Schwächung der Sehne an deren Ansatz am Tuberculum geführt. Die während des Hebens durch ein Hindernis plötzlich gebremste Kontraktion des Muskels genügte aber, die Sehne an dieser schwachen Stelle zu zerreißen.

In diesem Zusammenhang stellt sich uns die Frage, ob überhaupt die intakte und völlig gesunde Sehne des *M. supraspinatus* rupturieren kann. Ich glaube, diese Frage aus zwei Überlegungen heraus mit Sicherheit verneinen zu dürfen: Erstens ist es undenkbar, daß diese kräftige und fast bleistiftdicke Sehne durch den Zug ihres Muskels allein einreißen kann. Wenn dieser Muskelzug durch äußere Gewalteinwirkung noch verstärkt wird, so wird — wie ich dies später an einem treffenden Beispiel noch erläutern werde — viel eher ein Stück des Knochens ausgerissen, als daß die kräftige, gesunde Sehne nachgibt. Diesen Vorgang sehen wir ja in der täglichen Praxis beim Abriß des *Tuberculum majus* als Nebenverletzung bei einer Schulterluxation recht häufig. Schließlich wissen

wir aus einer ähnlichen Begebenheit, daß eine dicke Sehne in der Regel nur reißt, wenn sie krankhaft verändert ist; ich denke dabei an die Ruptur der langen Bicepssehne im Sulcus intertubercularis, ein Ereignis, das wir ja fast immer nur bei schwerer Arthritis deformans des Sulcus und bei entsprechenden degenerativen Veränderungen der Sehne antreffen.

Welches sind nun die pathologisch-anatomischen Grundlagen, die uns die erwähnten klinischen Fälle als mit einer Erkrankung der Supraspinatussehne in Zusammenhang stehend annehmen lassen? Unsere diagnostischen Schlußfolgerungen waren derart gehalten, daß sie einer strengen Kritik ohne pathologisch-anatomische Belege nicht standhalten könnten. Vorgängig der Beschreibung meiner Ergebnisse möchte ich einen kurzen Abriß über die bisher im Schrifttum darüber veröffentlichten Befunde geben:

Die ersten autoptisch belegten Angaben stammen von DUPLAY selbst. Er hat bei seinen vorwiegend nach Schulterluxation aufgetretenen und später zufällig aus anderen Gründen zur Sektion gekommenen Fällen von Schultersteife eine Verdickung der fibrösen Gelenkkapsel und narbige Veränderungen der periartikulären Gewebe gefunden. Diese Veränderungen fanden sich vorwiegend im subdeltoidealen Raum; von der Bursa subacromialis und subdeltoidea fand sich in den meisten Fällen keine Spur mehr. Diese Schleimbeutel waren scheinbar total verödet. Histologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen.

In der Folge konzentrierte sich das Interesse der Forscher immer mehr auf diese ominöse Mitteilung der Schleimbeutelverödung. Ohne daß die Angaben von DUPLAY einer kritischen Nachprüfung unterzogen wurden, ging das Krankheitsbild der Periarthritis humeroscapularis als Erkrankung der um das Schultergürtelgelenk gelegenen Schleimbeutel in das deutsche Schrifttum über (COLLEY, KÜSTER). Im Jahre 1908 gelang es erstmals BERGEMANN und STIEDA, in drei operativ angegangenen Fällen von schmerzhafter Schultersteife in jenen Schleimbeuteln Kalk nachzuweisen. Damit war scheinbar der Beweis für die DUPLAYsche Theorie erbracht; das Krankheitsbild der Periarthritis humeroscapularis wurde von da an mit einer Bursitis subdeltoidea oder subacromialis identifiziert; für Fälle, bei denen zufällig im Röntgenbild noch Kalkherde feststellbar sind, wurde der Ausdruck „Bursitis calcarea“ geprägt.

Diese Ansicht schienen weitere Operationsbefunde von HAENISCH zu bestätigen, bis schließlich 1912 WREDE erstmals durch einwandfreie Beobachtung feststellen konnte, daß die Kalkherde nicht in den Schleimbeuteln, sondern in der Sehne des M. supraspinatus sitzen. Er glaubte, daß die Schlußfolgerungen von BERGEMANN und STIEDA als Folge einer auf Überlieferung beruhenden, vorgefaßten falschen Meinung zu deuten seien. — Daß WREDE mit dieser Beschuldigung den beiden Forschern vielleicht doch Unrecht getan hat, darüber sei an anderer Stelle bei der Besprechung des von mir als *Pseudobursitis calcarea* benannten Krankheitsbildes gesprochen.

In der Folge wollte der Streit um die Lokalisation der Verkalkungen in die Schleimbeutel (USLAND, FALTA, HELLFORS u. a.) oder in die Sehnen (BRŽOZOVSKIJ, HITZROT, CARNETT und CASE, STULZ und BRENNMANN) nicht zur Ruhe kommen. Als Letzte sind in neuerer Zeit PAYR und DUBOIS für den Sitz derselben in der Sehne des M. supraspinatus eingetreten. In neuester Zeit hat KEYES — fast parallel zu meinen Untersuchungen — eingehend die Altersveränderungen in der Supraspinatussehne untersucht und er ist zu ähnlichen Resultaten gekommen, wie ich sie in der Folge beschreiben werde. H. MEYER fand Verkalkungen sowohl in der Sehne als auch im nicht sehnigen Anteil der Gelenkkapsel. Sozusagen als Kompromißlösung vertraten POLICHETTI, COOPERMAN, BRICKNER, E. SEIFERT, LOTSY und LOENNECKEN die Ansicht, daß die Verkalkungen sowohl in den Sehnen als auch in den Wänden der Schleimbeutel vorkommen können. Gestützt auf Operationsbefunde sind in bemerkenswerter Weise in letzter Zeit auch LERICHE und JUNG sowie GWYNNE und ROBB für diese Lösung eingetreten.

Die bisher mitgeteilten recht spärlichen histologischen Befunde sind ziemlich übereinstimmend. Bemerkenswerterweise stammen sie fast alle von Autoren, die Herde in den Sehnen untersucht haben (H. MEYER, HITZROT, CASE, STULZ und BRENNMANN, LOENNECKEN u. a.); kaum je wird über histologische Befunde von Bursitiden berichtet (JONES).

In der Regel wurde ein unspezifisches Granulationsgewebe um ein verkalktes oder nekrotisches Zentrum herum gefunden. In einzelnen Fällen fand sich ein Kalkherd, der von schwierigem, hyalinem und zellarmem Narbengewebe umgeben war; Zeichen einer frischen Entzündung konnten nie festgestellt werden. Untersuchungen auf Mikroorganismen als Urheber der Nekrosen verliefen sozusagen durchwegs negativ. Einzig HIRZROT konnte kulturell aus einem Kalkherd einmal hämolytische Streptokokken züchten.

Die anfangs von verschiedenen Autoren geäußerte Ansicht, daß es sich bei den Verkalkungen um Zeichen einer echten Kalkgicht handle, wurden fallen gelassen, nachdem die Kalkherde chemisch als kohlen- und phosphorsaurer Kalk identifiziert worden waren (BERGEMANN und STIEDA). Von STERN wurden die Nekrosen als metamorphisiertes Fettgewebe gedeutet.

Soviel in Kürze über die bisherigen Kenntnisse. Von dem Gedanken ausgehend, daß eine weitere und definitive Klärung nur durch Serienuntersuchungen ermöglicht werden könnte, habe ich an einer großen Reihe wahllos herausgeschnittener Schultergelenke von Leichen aus dem Pathologischen Institut in Zürich¹ die periartikulären Gewebe untersucht und speziell darauf geachtet, ob sich in den verschiedenen Lebensaltern Veränderungen feststellen lassen, wie sie für das Krankheitsbild der Periarthritis humeroscapularis als typisch angesprochen werden müßten. Die Untersuchungen erstreckten sich in erster Linie auf die Schleimbeutel und Sehnenansätze; daneben wurde aber auch genau auf die allfälligen krankhaften Veränderungen in der Gelenkkapsel und an den Apophysen (Processus coracoideus, Tuberculum majus und minus) geachtet. Da erwiesenermaßen ein- oder doppelseitige Verkalkungen in der Gegend zwischen Acromion und Tuberculum majus bei vollständig gesunden Leuten nicht selten als Zufallsbefund angetroffen werden, war anzunehmen, daß man auch bei der Untersuchung eines größeren Leichenmaterials auf solche Veränderungen stoßen müßte. Die weitere Folgerung erschien ebenfalls erlaubt, daß die Träger solcher Veränderungen während eines gewissen Lebensabschnittes an einer Periarthritis humeroscapularis „gelitten“ hatten, wenn auch vielleicht die Erkrankung mangels Eintreten eines auslösenden Faktors klinisch nie manifest geworden war.

Das von mir untersuchte Material bestand aus Schultergelenkspaaeren von Leichen vom 15.—90. Altersjahr. Es erschien wichtig, festzustellen, ob allenfalls pathologische Veränderungen im Sinne einer Periarthritis humeroscapularis mit zunehmendem Alter häufiger gefunden werden. Die herausgeschnittenen Schultergelenke wurden vorerst einer Röntgenuntersuchung unterzogen, daraufhin eingehend zerlegt, wobei sorgfältig auf allfällige makroskopische Veränderungen an den uns speziell interessierenden Stellen geachtet wurde. Daraufhin folgte die eingehende histologische Untersuchung der in Frage kommenden Gewebsstücke². Deren Resultate seien hier und in den weiteren Kapiteln jeweils ebenfalls im Anschluß an die Besprechung des klinischen Bildes in möglichster Kürze mitgeteilt:

Die Sehne des M. supraspinatus, seltener diejenige des M. infraspinatus oder des M. subscapularis zeigt in einem relativ hohen Prozentsatz in ihrem distalen Abschnitt pathologische Veränderungen, die im großen und ganzen mit zunehmendem Alter an Intensität und Häufigkeit zunehmen. Es handelt sich um degenerative Prozesse, von der einfachsten feintropfigen Verfettung bis zur Nekrose und Verkalkung, weniger um proliferative Vorgänge. Über das zahlenmäßige Vorkommen solcher Veränderungen in den einzelnen Lebensabschnitten will ich mich hier nicht äußern, da mein Material für eine solche Auswertung doch zu gering ist. Die folgenden Angaben sollen deshalb nur rein orientierenden Charakter haben.

Unter 50 Schulterblättern von insgesamt 28 Trägern aller erwachsener Lebensalter habe ich 12mal Veränderungen der Sehne des M. supraspinatus gefunden, die unbedingt ins

¹ Das Material wurde mir in dankenswerter Weise vom Direktor des Institutes, Herrn Prof. v. MEYENBURG, zur Verfügung gestellt.

² Bei der Auswertung der histologischen Befunde hat mich Herr P. D. Dr. UEHLINGER, Prosektor am Pathologischen Institut Zürich, in sehr verdankenswerter Weise unterstützt.

Gebiet des Pathologischen zu rechnen sind; dabei ist die so häufige feintropfige, fettige, interstitielle Degeneration, die sozusagen in jeder Sehne jenseits des 50. Altersjahres angegriffen wird, nicht speziell mitgezählt, da sie — eben wegen ihrer Häufigkeit — als in diesem



Abb. 8. Lupenvergrößerung der Ansatzstelle der Supraspinatussehne aus Abb. 3: asbestartige Degeneration, Aufspaltung, Hohlraumbildung, beginnende Verkalkung.

Alter physiologisch angesprochen werden darf. Dreimal fanden sich Kalkherde von Stecknadel- bis Kleinbohnengröße. In der Regel bevorzugen die Veränderungen das Alter jenseits des 4. Dezenniums und treten in bezug auf Häufigkeit und Intensität ziemlich parallel mit der Ausbildung arthronotischer Veränderungen im Gelenk auf. Schon dieses scheinbar zufällige Zusammentreffen läßt einen gewissen Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Arthronosis deformans vermuten.



Abb. 9. Schultergelenkspräparat eines 64jährigen Mannes: ovaler Kalkherd in der Supraspinatussehne.

Aber auch schon bei relativ jugendlichen Fällen können, allerdings seltener, solche Veränderungen angetroffen werden; so fand sich bei einem 28jährigen Mann ein Degenerationsherd mit Aufspaltung der Sehne ohne Verkalkung und bei einer 35jährigen Frau ein erbsengroßer Kalkherd knapp oberhalb des Tuberculum majus.

Die 12 veränderten Sehnen stammten von 10 Trägern; d. h. in 8 Fällen waren die Veränderungen nur einseitig, in 4 dagegen doppelseitig zu finden. Auf die Gesamtzahl der untersuchten 28 Leichen fand sich demnach ein positiver ein- oder doppelseitiger Befund in etwa 35%. Diese Zahl ist mit Rücksicht darauf, daß die untersuchten Fälle zum Teil unter 40 Jahren lagen, als recht hoch zu bezeichnen. Ich betone noch-

mals, daß aus diesem kleinen Material keine bindenden Schlüsse auf das allfällige zahlenmäßige Vorkommen von ähnlichen Veränderungen beim Lebenden gezogen werden dürfen. Daß sie aber häufiger zu sein scheinen als man bisher allgemein anzunehmen geneigt war — soweit an dieses Krankheitsbild überhaupt gedacht wurde — darf wohl angenommen werden. Verglichen mit den Angaben der eingangs erwähnten amerikanischen

Autoren ist diese Zahl noch bescheiden zu nennen; allerdings verfügten dieselben über ein weit größeres Material als ich es untersuchen konnte. Weitere diesbezügliche anatomische Untersuchungen werden notwendig sein, um diese in verschiedenen Beziehungen wichtige Frage noch abzuklären.

Um nun ein möglichst vollständiges und klares Bild der krankhaften Veränderungen wiedergeben zu können, werde ich die erhobenen Befunde sozusagen in der chronologischen Reihenfolge ihrer Entstehung — soweit ein solches Vorgehen überhaupt möglich erscheint — und möglichst unabhängig vom Einzelfall zu schildern versuchen. Als

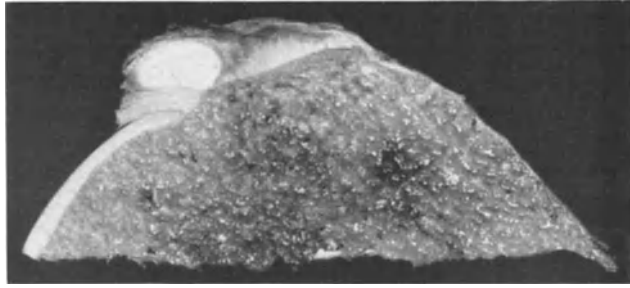


Abb. 10. Lupenvergrößerung der Ansatzstelle der Supraspinatussehne aus Abb. 9.

Beleg soll jede einzelne Phase mit einem Photogramm illustriert werden. Diese Art der Übermittlung hat den Nachteil, daß der Leser unwillkürlich meinem einmal gefaßten Gedankengang folgen muß und somit bis zu einem gewissen Teil der persönlichen Kritik beraubt ist. Andererseits gestattet sie, auf engem Raum unter Umgehung der oft etwas ermüdend wirkenden kasuistischen Mitteilung ein abgerundetes Bild der pathologischen Veränderungen der Supraspinatussehne als Teil der Periarthritis humeroscapularis zu übermitteln.

Anatomisch lassen sich an der Sehne des *M. supraspinatus* zwei Stellen unterscheiden, an denen die Veränderungen mit Vorliebe auftreten:

1. An der Umbiegungsstelle der Sehnenfibrillen in die endültige Muskelzugsrichtung.
2. Im Bereich des unmittelbaren Ansatzes der Sehne am Knochen.

Vorerst sei auf einige makroskopische Befunde aufmerksam gemacht. Abb. 3 stellt einen Längsschnitt durch das rechte Schultergelenk eines 40jährigen Mannes dar, dessen Supraspinatussehne ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm von ihrer Insertion am *Tuberculum majus*

entfernt eine asbestartige Degeneration mit schwerer Aufsplitterung der Sehnenfasern unter Bildung eines Hohlraumes erkennen läßt. Die Ansatzstelle der Sehne am Knorpel selbst ist makroskopisch intakt; im Röntgenbild ist kein Schatten feststellbar.

In Abb. 8 ist die Ansatzstelle am *Tuberculum* in starker Lupenvergrößerung wiedergegeben. In außerordentlich instruktiver Weise kommen die Aufsplitterung, die Degeneration und die Höhlenbildung zur Darstellung. Schon jetzt sind die ersten Anzeichen von Verkalkung festzustellen; diese Kalkniederschläge genühten offenbar noch nicht, um im Röntgenübersichtsbild einen positiven Befund zu ergeben.



Abb. 11. Schultergelenkspräparat eines 51jährigen Mannes: feiner Kalkschatten in der Supraspinatussehne.

In einem weiteren Fall eines 64jährigen Mannes zeigte das Röntgenbild des Schultergelenks (Abb. 9) einen bohngroßen kalkdichten Schatten zwischen Tuberculum und Acromion. Daß dieser Schatten einem Kalkherd in der Supraspinatussehne entsprechen müßte, konnte anatomisch bestätigt werden. Abb. 10 stellt ebenfalls bei Lupenvergrößerung einen Längsschnitt durch das distale Ende dieser Supraspinatussehne dar. Zugleich ist daraus zu ersehen, daß allerdings der Kalkherd mit dem darunterliegenden Knochen scheinbar keine engeren Beziehungen eingegangen ist, daß sich aber am Übergang der Sehne zum Knochen gewisse Veränderungen abgespielt haben, welche die regelmäßige weißliche Faserknorpelschicht großenteils zum Verschwinden gebracht haben.

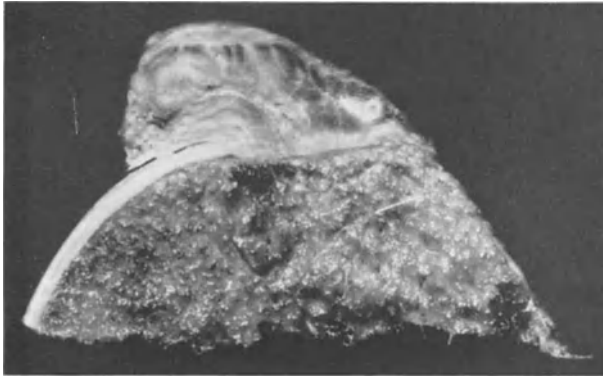


Abb. 12. Lupenvergrößerung der Ansatzstelle der Supraspinatussehne aus Abb. 11.

Ein weiteres derartiges Beispiel einer Verkalkung in der Supraspinatussehne bei einem 51jährigen Manne stellt das Röntgenbild in Abbildung 11 dar. Der dazugehörige Längsschnitt in Abb. 12 bestätigte ebenfalls die nun beinahe geläufige Diagnose einer Verkalkung in der Supraspinatussehne. Der Schnitt ist etwas schräg zum Faserverlauf in der

Sehne angelegt; es sind mehrere Sehnenfaserbündel nebeneinander getroffen, die Sehne scheint außerordentlich breit am Tuberculum zu inserieren.

Histologisch zeigt nun die Sehne je nach dem Grade der Ausbildung der degenerativen Erscheinungen ein recht wechselvolles Bild:

In Abb. 13 finden wir in der Supraspinatussehne eines 41jährigen Mannes Veränderungen, wie sie noch recht häufig jenseits der 40er Jahre angetroffen werden und offenbar einem Initialstadium der Degeneration entsprechen: Neben Bündeln wohlhaltener Fibrillen finden sich wahllos eingeschaltete Zonen mit starker fibrinoider Verquellung der Fibrillen; diese zeigen eine stärkere Acidophilie mit zum Teil wellenförmiger Schrumpfung unter Zugrundegehen der Struktur. Sehr auffällig ist die recht erhebliche feintropfige Verfettung der Grundsubstanz. Schon hier ist an einzelnen Stellen eine deutliche Vermehrung der Knorpelzellen zu erkennen. Die Sehnen zeigten makroskopisch auf dem Durchschnitt außer eines leichten asbestartigen Aspektes nichts Besonderes.

Viel ausgeprägter kommen die Degenerationen in Abb. 14 zur Geltung. Das Präparat stammt von einem 76jährigen Manne, dessen Sehne schon makroskopisch auf dem Schnitt eine grau-gelbliche Farbe mit zahlreichen Spaltbildungen aufwies. Die Verquellung erreicht hier außerordentliche Grade; kaum finden sich noch vereinzelt Stränge normaler Fibrillen. Sehr reichlich treten Knorpelgewebsspindeln auf, die durchschnittlich 10—20 Knorpelkerne enthalten (Knorpelbrutkapseln). In der Grundsubstanz selbst findet sich schon

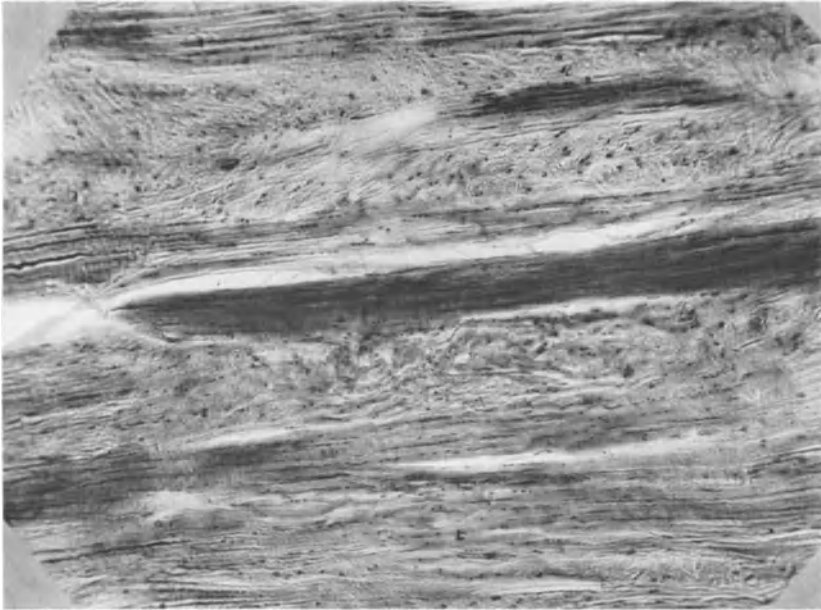


Abb. 13. Supraspinatussehne von 41jährigem Manne: Fibrinoide Verquellung der Fibrillen, wellenförmige Schrumpfung.

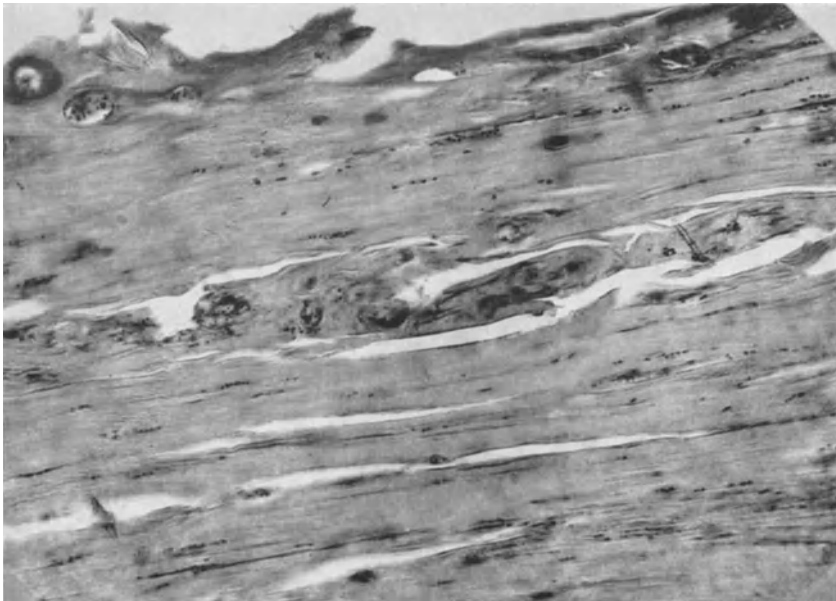


Abb. 14. Supraspinatussehne eines 76jährigen Mannes mit schwerer Degeneration: Aufsplitterung, Verquellung, Verkalkung, Höhlenbildung.

vielfach Kalk, meist noch in feiner Staubform niedergeschlagen. Sehr häufig sind Spaltbildungen, die, wenn sie zum Teil vielleicht auch ein Kunstprodukt

darstellen — doch eine vermehrte Brüchigkeit des Gewebes verraten. Daß eine solche Sehne einer verstärkten mechanischen Beanspruchung gegenüber nicht mehr den normalen Widerstand entgegensetzen kann und einreißen muß, erscheint mehr als nur glaubhaft.

Recht eindrucksvoll wird das Bild, wenn sich an Stelle der mehr diffusen Veränderungen lokale Nekroseherde mit mehr oder weniger ausgeprägter Verkalkung finden. Es sind dies diejenigen selteneren Fälle, die im Röntgenbild einen positiven Befund ergeben. In Abb. 15 ist bei schwacher Vergrößerung

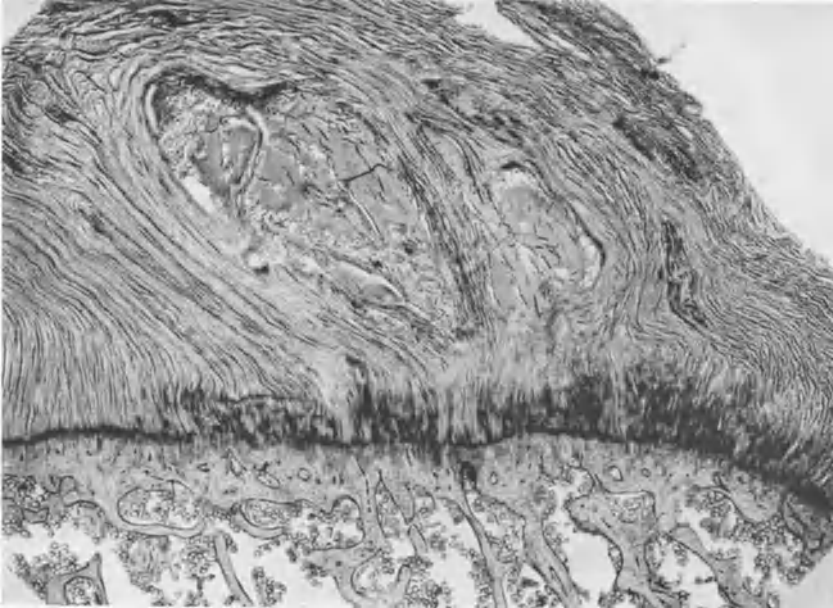


Abb. 15. Ansatzstelle der Supraspinatussehne am Tuberculum majus aus Abb. 9 und 10. Zwei Nekroseherde, zum Teil verkalkt. (Einzelheiten s. Text.)

der schon in Abb. 9 wiedergegebene Kalkherd zu erkennen. Bei dieser Vergrößerung bemerkt man, daß es sich — wenigstens in diesem Schnitte — um einen kleineren und einen größeren Herd handelt, die durch ein mehr oder weniger normales Sehnenfaserbündel voneinander getrennt sind. Diese Kalkherde erscheinen als strukturlose Inseln mit scholligen Massen, die die Sehnenfibrillen in typischer Weise auseinanderdrängen. Auf der knochenabgewandten Seite liegen die Sehnenfibrillen zum Teil unmittelbar den Kalkmassen an, während sich auf der knochen nahen Seite zwischen Sehnen und Kalk reichlich Knorpel-spindeln und Knorpelbänder mit deutlicher fibrinoider Verquellung der Sehnenfasern gelagert haben. Fern von den Kalkmassen scheint die Sehne vollkommen intakt zu sein; die größeren Gefäße in der Umgebung sind überall zartwandig. Erhöhter Gefäß- und Zellreichtum im Peritenon ist sehr selten.

Ebenso ausgeprägt finden sich die beschriebenen Veränderungen in dem in Abb. 12 als Lupenvergrößerung wiedergegebenen Kalkherd bei einem 64jährigen Manne. In Abb. 16 sind — offenbar aus der Randpartie des Herdes — wiederum zwei getrennte Kalkinseln zu erkennen. Die durch die Kalkherde auseinander

gedrängten Sehnenfasern verlaufen auch hier in typischer Weise bogenförmig um die Nekroseherde herum, um sich jenseits wieder zur normalen Sehne zu vereinigen. Innerhalb der Kalkmassen lassen sich gelegentlich wie abgesprengt erscheinende Knorpelfragmente nachweisen, die häufig durchaus die Gestalt von freien Gelenkkörpern zeigen (UEHLINGER). Sie sind rundlich, bestehen aus einer Außenschicht aus Knorpelgrundsubstanz und einem Kern aus Knorpelkörperchen. Diese abgesprengten Knorpelfragmente stammen offenbar aus den die Kalkherde umgebenden Knorpelbändern. Innerhalb dieser letzteren findet

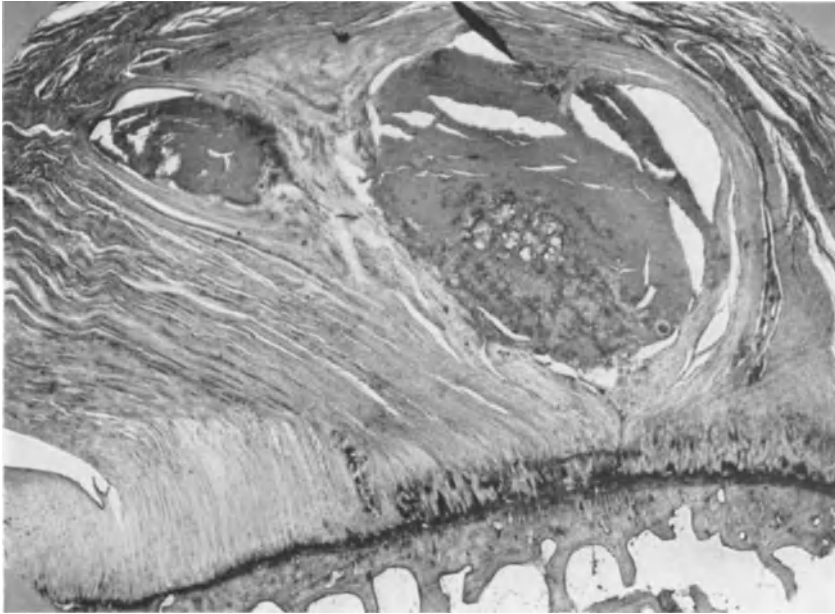


Abb. 16. Ansatzstelle der Supraspinatussehne aus Abb. 11 und 12. Zwei Nekroseherde mit Verkalkungen beachte die Verlaufsrichtung der Sehnenfasern um die Kalkherde herum. (Einzelheiten s. Text.)

man oft eigenartige, gelegentlich etwas reihenförmig angeordnete Knorpelzellen (Brutkapseln).

Abb. 17 stellt bei stärkerer Vergrößerung eine Randpartie des kleineren der eben geschilderten Herde dar (Kalkfärbung nach KOSSA). Hier fällt im Gegensatz zu den früheren Befunden der große Zellreichtum des den Herd umgebenden fibrillären Bindegewebes auf. Es läßt sich ganz deutlich eine innere, lockere, zellarme und eine äußere zellreiche Schicht feststellen. In der näheren Umgebung dieses Herdes hat die Sehne ein absolut normales Aussehen. Auffallend dagegen ist, wie gegen das Peritenon zu und speziell entlang der im übrigen zartwandigen Gefäße an der Peripherie an der Sehne das Gewebe wieder sehr zellreich ist. Nirgends lassen sich aber bei starker Vergrößerung entzündliche Zellelemente (Leukocyten usw.) feststellen.

Ein nur einmal beobachteter Befund ist schließlich in Abb. 18 wiedergegeben. Es handelt sich hierbei um einen Tangentialschnitt knapp außerhalb des eben beschriebenen Kalkherdes. Innerhalb der mäßig zellreichen Bindegewebspindel finden sich zwei getrennte Häufchen von typischen Epitheloidzellen.

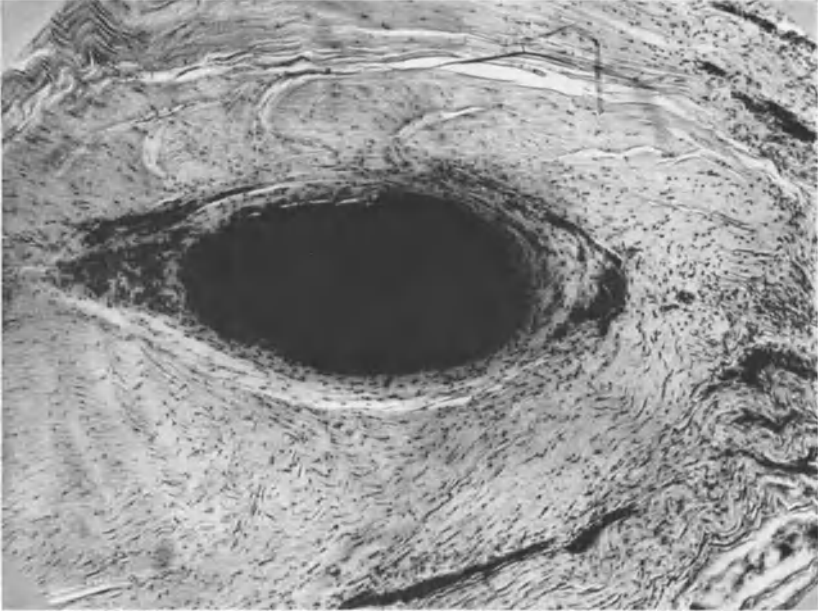


Abb. 17. Randschnitt aus Abb. 16 (Kalkfärbung nach KOSSA). Zellreichtum im umgebenden Bindegewebe. Ebenso im Peritonon um die Gefäße herum.



Abb. 18. Tangentialschnitt aus Abb. 16 und 17. Zellreiches Bindegewebe mit zwei Epitheloidzellhäufchen, keine Riesenzellen.

Die Versuchung ist groß, diese Zellhäufchen in Anlehnung an die bekannten Bilder von KLINGE als Rheumagranulome zu bezeichnen. — Daneben besteht

unzweifelhaft eine gewisse Ähnlichkeit mit Epitheloidzellentuberkeln. In diesem Zusammenhang muß aber nachgetragen werden, daß bei der Sektion des Trägers dieser Sehne keine Zeichen einer allgemeinen Tuberkulose gefunden wurden; allerdings fehlten auch jegliche Anhaltspunkte für einen akuten oder chronischen Rheumatismus.

An der Sehnenansatzstelle sind die Veränderungen nicht weniger häufig und typisch. Allerdings sind sie makroskopisch weniger auffällig und im Röntgenbild kaum einmal darstellbar; erst durch die histologische Untersuchung treten



Abb. 19. Übergang von Sehnen zu Knochen aus Abb. 16. Aufsplitterung der Kalklinie, Faserknorpelbildung, kleinster Kalkherd in der Sehne mit Auseinanderdrängen der Sehnenfasern.

sie voll in Erscheinung. Das auffälligste Zeichen ist die Verbreiterung der Kalklinie, die die eigentliche Grenze zwischen dem Faserknorpel des Ansatzes und dem Knochen darstellt. Schon aus Abb. 16 ist ersichtlich, wie die sonst einer ziemlich regelmäßigen und in der Dicke kaum wechselnden Linie entsprechende Schicht (in der Abb. 16 auf der linken Hälfte) in der Höhe der Kalkherde sich plötzlich (in der Abb. 16 auf der rechten Hälfte) aufsplittert und unregelmäßig wird. In Abb. 19 finden wir bei stärkerer Vergrößerung die Übergangsstelle der einfachen Kalklinie in das Stadium der Aufsplitterung wiedergegeben. Gerade an dieser Übergangsstelle sitzt zum Teil noch innerhalb des Faserknorpels der Übergangsschicht ein kleiner, länglicher Kalkherd mit unregelmäßigen rundlichen Schollen. Auch hier ist schon ersichtlich, wie dieser kleine Herd die Fasern der Supraspinatussehne auseinanderdrängt, so daß sie leicht bogenförmig um den Herd herum verlaufen. Auch hier finden sich bei stärkerer Vergrößerung um den Kalkherd herum reichlich Knorpelbänder mit Brutkapseln. Auf der rechten Hälfte in der Abb. 19 ist nun die Kalklinie stark aufgesplittert. Die Faserknorpelschicht ist hier sehr viel mächtiger, die Entwicklung von Knorpelbrutkapseln ganz ausgesprochen.

Noch auffälliger sind diese Veränderungen an der Knochensehnenengrenze in Abb. 20 festzustellen; sie stammt von einem 80jährigen Manne und zeigt in sehr ausgeprägter Weise die Zwei- oder stellenweise sogar Dreiteilung der Kalklinie. Dazwischen findet sich fast reiner Faserknorpel, allerdings durchsetzt von reichlichen, kolonnenförmig angeordneten Knorpelzellspindeln, die sich am Übergang der Faserknorpelschicht in das eigentliche unverkalkte Sehnen- gewebe zu kolbenförmig angeschwollenen Brutkapseln verbreitern und unregel- mäßige Knorpelzellhaufen bilden. Ein Teil dieser Knorpelzellstücke scheint



Abb. 20. Aufspaltung der Kalklinie im Ansatz der Supraspinatussehne am Tuberculum bei einem 80jährigen Manne: Faserknorpelbildung, Brutkapseln.

ins eigentliche Sehnenewebe „abzutropfen“. In ausgesprochener Weise hat der Beschauer bei Durchsicht mehrerer Präparate den Eindruck, daß es sich um einen progressiven Vorgang handelt.

Die hier als charakteristisch beschriebenen Vorgänge an der Ansatzstelle der Supraspinatussehne oder knapp oberhalb des Tuberculums an der Stelle der Umbiegung der Sehnenfasern in die Zugrichtung des Muskels finden sich teils einzeln, teils miteinander gepaart in wechselndem Grade immer wieder. Nach UEHLLINGER stimmen diese degenerativen und progressiven Prozesse durchaus überein mit den regressiven und progressiven Veränderungen am Knorpel bei Arthrosis deformans. Die Vermutung eines solchen Zusammenhanges ist schon von früheren Autoren und speziell von WREDE ausgesprochen worden. Tatsächlich findet sich in allen Fällen mit Veränderungen an der Insertionsstelle der Sehne eine recht erhebliche begleitende Arthrosis deformans des Schultergelenks. In bezug auf die eingehende Besprechung dieser Frage sei auf das Kapitel über die Ätiologie der Periarthritis humeroscapularis verwiesen.

Auffällig ist in meinen Befunden das sozusagen vollständige Fehlen jeglicher entzündlicher Reaktion in den Herden oder um dieselben herum. HITZROT

hat in akuten Fällen von Periarthritis humeroscapularis um die Nekroseherde herum Anhäufung von polynucleären Leukocyten gesehen. Dieser Befund läßt in gewissem Maße annehmen, daß es sich bei meinen Zufallsbefunden eben doch um latente Herde handeln muß, für deren klinisches Manifestwerden es noch eines weiteren Momentes (Entzündung, Trauma) bedarf. Erst mit dem Hinzutreten dieses auslösenden Faktors treten die beschriebenen Herde in ein akutes Stadium, werden schmerzhaft und nun — in diesem Stadium untersucht — dürfte sich auch die entzündliche Infiltration häufiger finden lassen.

Schließlich sei noch auf einen negativen Befund hingewiesen. CARNETT und CASE haben in ihrem reichlichen Material in zwei Fällen Hämosiderin als Reste früherer Blutungen nachweisen können. Ich habe diese Beobachtung, trotzdem speziell scharf darauf geachtet wurde, nie machen können. Eine Entstehung solcher Herde primär auf dem Boden einer mechanisch oder anderweitig bedingten Blutung ist also höchst unwahrscheinlich.

Mit diesen knappen Hinweisen auf die pathologischen Veränderungen in der Supraspinatussehne will ich mich begnügen. Die verschiedenen weiteren positiven Befunde weichen von dem eben geschilderten Bilde prinzipiell nicht ab; es sei deshalb auf deren Wiedergabe verzichtet. Die weiteren Fragen über die Entstehung dieser Herde, die sich einem bei der Durchsicht dieser Bilder aufdrängen, seien im Kapitel über die Ätiologie der Periarthritis humeroscapularis besprochen.

c) Die Bursitis subdeltoidea et subacromialis.

(Pseudobursitis calcarea.)

Daß es auch eine unspezifische Erkrankung der um das Schultergelenk gelegenen Schleimbeutel gibt, darüber besteht wohl kein Zweifel. Ganz allgemein sind ja die Schleimbeutel dank ihrer meist sehr exponierten Lage Infektionen und traumatischen Insulten sehr ausgesetzt. Das Krankheitsbild der chronischen Bursitis an andern Körperstellen, z. B. über der Kniescheibe oder an der Außenseite des Ellenbogens ist so häufig, daß wohl ein großer Teil aller Menschen in einem gewissen Alter an diesen Schleimbeuteln Veränderungen aufweist, die streng genommen als chronische Bursitis bezeichnet werden müssen. In den meisten Fällen handelt es sich nur um leichte Affektionen, wie sie durch die geringfügigen Traumen des täglichen Lebens und bei der Arbeit häufig vorkommen und als Folge einer mechanischen Läsion der Schleimbeutelwand entstehen.

Einmal kann ein bestimmtes Ereignis zu einer akuten Schädigung eines vorher intakten Schleimbeutels in Form einer Blutung führen; dann besteht das Bild der Bursitis acuta haemorrhagica traumatica. Infolge mannigfaltiger Veränderungen des Blutergusses und der Schleimbeutelwand entsteht schließlich ein Zustand, den wir als chronische Bursitis zu bezeichnen pflegen. In bezug auf das bekannte anatomische Bild dieser Schleimbeutelveränderungen sei auf die erschöpfende Arbeit von ALBERTINI über die Pathologie der Schleimbeutel im Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von HENKE und LUBARSCH verwiesen.

Diese chronische Bursitis kann aber auch ohne ein Unfallereignis allmählich als Folge dauernder mechanischer Schädigung, z. B. bei einem bestimmten Beruf (Bodenleger, Scheuerfrauen) entstehen. Es handelt sich hier naturgemäß

nicht um eine unfallmäßige Entstehung und doch kann ihr das Beiwort „traumatisch“ nicht abgesprochen werden. Die Bezeichnung *τραυμα* bedeutet im weitesten Sinne irgendeine Schädigung, die naturgemäß einmal unfallmäßig vor sich gehen kann, ein andermal aber mit einem „Unfallereignis“ im gesetzmäßig eng umschriebenen Sinn nichts zu tun zu haben braucht.

Das Bild der banalen chronischen Bursitis unterscheidet sich anatomisch kaum mehr von dem Endzustand einer akuten traumatischen hämorrhagischen Bursitis: Dementsprechend sind auch die Beschwerden in beiden Fällen fast die gleichen. Schmerzen treten gewöhnlich nur dann auf, wenn die pathologisch verdickte Wand des Schleimbeutels oder die frei im Lumen flottierenden Reizkörper irgendwelchen mechanischen Insulten, manchmal nur einem intensiven Druck von außen, ausgesetzt sind. Bei stärkerer Einwirkung kann es zu erheblicher Irritierung, zu neuerlicher Blutung oder Exsudation und bei Gelegenheit zu bakterieller Infektion mit all ihren Folgezuständen kommen.

Von den selteneren spezifischen Erkrankungen der Schleimbeutel, von deren Beteiligung bei septischen Zuständen, beim Rheumatismus usw. sei hier abgesehen. Die Lokalisation dieser Erkrankungen in die Schleimbeutel ist nachgewiesenermaßen viel zu selten, als daß sie ursächlich für das Auftreten der so häufigen Periarthritis humeroscapularis eine Rolle spielen könnte.

Nach dieser kurzen Exkursion in die allgemeine Pathologie der Schleimbeutel soll uns im besonderen wiederum die Entzündung der um das Schultergelenk gelegenen Schleimbeutel beschäftigen. Daß die früher mit Periarthritis humeroscapularis synonym bestehende Bezeichnung Bursitis chronica subdeltoidea ihre Berechtigung längst verloren hat, ist hier schon mehrfach betont worden. Nachdem einmal von DUPLAY auf diese Lokalisation der anatomischen Veränderungen hingewiesen worden war, mußte diese Annahme der Schleimbeutelkrankung als anatomisches Substrat der Periarthritis humeroscapularis immer wieder erscheinen. Unglücklicherweise konnte HAENISCH im Jahre 1910 die Gegenwart einer verkalkten Bursa bei einem klinisch und röntgenologisch als Bursitis calcarea diagnostizierten Falle nachweisen. Ob es sich hier tatsächlich um diese große Seltenheit gehandelt hat oder ob er ebenfalls wie andere Autoren das Opfer einer falschen Beobachtung geworden ist, läßt sich aus seiner Beschreibung nicht mit Sicherheit ersehen. Daß es nämlich Fälle von Kalkablagerungen in der Lichtung von Schleimbeuteln unter dem Deltamuskel gibt, ohne daß es sich um eine primäre Erkrankung handelt, darauf sei später noch zurückzukommen. Die Beobachtung von HAENISCH führte zu einer betonten allgemeinen Anerkennung dieses Krankheitsbildes (SIEVERS, DEERING, SEIFERT, KLEINSCHMIDT u. v. a.).

In gleicher Weise wie verändertes Bindegewebe irgendwo im menschlichen Körper verkalken kann, kann dieses Ereignis ausnahmsweise einmal auch an einem Schleimbeutel eintreten. Ohne vorhergehende schwere Veränderungen der Wand des betreffenden Schleimbeutels dürfte diese Verkalkung wohl kaum zustande kommen. Aber trotz der Häufigkeit des Bildes der chronischen Bursitis sind an den übrigen Stellen des menschlichen Körpers Verkalkungen in der Wand der Bursa oder Kalkniederschläge in ihrem Innern nur sehr selten beschrieben worden. ELISABETH HERBST konnte im Jahre 1932 neben drei weiteren Fällen aus der Literatur über einen vierten histologisch verifizierten Fall von Bursitis praepatellaris calcarea berichten. Ferner beobachtete HALLER einen

Fall von Bursitis calcarea in der Kniekehle und BERRY eine Verkalkung eines Schleimbeutels über dem Trochanter major und der Achillessehne. Ich selbst beobachtete kürzlich als Seltenheit einen histologisch verifizierten Fall von Bursitis intermetacarpea calcarea.

Es muß nun als höchst unglaublich anmuten, daß gerade an einer Stelle, die gegenüber traumatischen Einwirkungen unverhältnismäßig mehr geschützt ist als die Außenseite des Ellenbogens oder die Vorderfläche des Kniegelenks, eine chronische Entzündung der Schleimbeutel derart häufig sei, wie in der Literatur bisher angenommen wurde. Schon diese Überlegung erscheint geeignet, das Krankheitsbild der Bursitis calcarea subdeltoidea als häufige Ursache von Schulterschmerzen abzulehnen. Und für die Annahme, daß zudem in der Wand oder im Lumen dieser Schleimbeutel sich in einem großen Prozentsatz aller Menschen Kalk ablagern soll, bestehen absolut keine Anhaltspunkte.

Anläßlich meiner systematischen Leichenuntersuchungen, wie sie auf S. 243 erwähnt sind, habe ich in allen Fällen auch auf Veränderungen in den Schleimbeuteln des Schultergelenks — WEHRLI erwähnt deren elf — gesucht. Entgegen den Resultaten von HANS VIRCHOW, der in einer erstaunlich hohen Zahl an der Leiche Veränderungen der Bursa subdeltoidea in Form von zottigen Wucherungen, Wandverdickungen usw. gesehen hat, habe ich unter 50 Fällen nur ein einziges Mal einen Befund erheben können, der nur annähernd mit dem üblichen bekannten Bild der chronischen Bursitis in Einklang zu bringen war. Aber auch VIRCHOW erwähnt in seinem großen Material nie etwas von Verkalkungen.

Mit diesen Hinweisen möchte ich die Diskussion über die Berechtigung, bei Schulterschmerzen mit oder ohne Röntgenbefund in der Gegend der Bursa subdeltoidea von einer Bursitis subdeltoidea zu sprechen, beenden. Die Möglichkeit, daß solche Veränderungen in seltenen Fällen bestehen und zu Beschwerden Anlaß geben können, ist theoretisch begründet. Die neuerdings auf weiteren anatomischen Untersuchungen basierende Skepsis geht zurück auf die ersten Mitteilungen von WREDE, dessen Einstellung sich neuerdings mit Entschiedenheit auch PAYR, DUBOIS u. a. angeschlossen haben.

Ein Fall zeigte nun aber in bezug auf das Verhalten des subdeltoidealen Schleimbeutels zu der erkrankt befundenen Sehne des M. supraspinatus besondere Beziehungen, die vielleicht geeignet erscheinen, einiges Licht in die im Schrifttum immer wieder auftauchenden Angaben über Kalkablagerungen in den Schleimbeuteln zu werfen. Dieser Fall sei deshalb etwas eingehender besprochen:

Anläßlich der Sektion des Schultergelenkes eines 54-jährigen Mannes, dessen Röntgenbild in der Tuberculumgegend zwei räumlich von einander getrennte Kalkschatten ergeben hatte, fand sich unter dem Deltamuskel eine etwa zweifrankenstückgroße Bursa mit zarter, unveränderter Wand. Nach Eröffnung derselben flossen ein paar Tropfen fadenziehender Synovialflüssigkeit ab. In der Hinterwand fand sich eine etwa bohnen große, grauweißlich veränderte, derbe und oberflächlich etwas rau anzufühlende Stelle, die noch von einem zarten Kapselüberzug bedeckt war. Nach Einritzen desselben mit dem Skalpell entleerte sich aus einem erbsengroßen Hohlraum feiner Kalkbrei. Der Hohlraum fand sich als oberflächlich in der Sehne gelegener Kalkherd an der Umbiegungsstelle der Sehnenfasern der Supraspinatussehne; er war bereits ins Peritenon durchgebrochen und war offenbar im Begriff, bei nächster Gelegenheit — vielleicht spontan, vielleicht anläßlich eines Trauma — den Weg des geringsten Widerstandes einzuschlagen und in die Bursa einzubrechen.

Dieser Befund ließ in mir den Verdacht aufkommen, daß vielleicht die Bemerkung von H. MEYER über die Möglichkeit des Durchbrechens krankhafter

Veränderungen der Supraspinatussehne in die benachbarten Schleimbeutel geeignet sei, uns das Bild der Bursitis calcarea in einem anderen Lichte erscheinen zu lassen, als dies unsere bisherige strenge Kritik erlaubte. Beobachtungen ähnlicher Art, wie sie von MEYER gemacht wurden, liegen vor von CARNETT, STEGEMANN, BRZOŹOVSKIJ, COOPERMAN, LOENNECKEN und POLICHETTI, ohne daß aus den Beschreibungen mit Sicherheit zu entnehmen wäre, wo der primäre Herd tatsächlich gesessen hatte.

Es gibt nun Röntgenbefunde mit Kalkschatten in der Gegend des Tuberculum majus, von denen mit Sicherheit gesagt werden kann, daß die entsprechenden Herde nicht nur in den Sehnen sitzen können. So reicht in Abb. 21 der dem Tuberculum majus kappenartig aufsitzende Schatten soweit unterhalb dasselbe



Abb. 21 Kalkdepot um das Tuberculum majus bei 45jährigem Manne: Pseudobursitis calcarea (s. Text).

gegen den Humerushals zu, daß schon aus dieser Lage eine Verkalkung der Sehne des M. supra- oder infraspinatus allein nicht vorliegen kann. Eine Kapselverkalkung kommt auch nicht in Frage, da die Gelenkkapsel in dieser Gegend niemals so weit über das Tuberculum herunterreicht. Der Kalkschatten zeigt in bezug auf Form und Lage sowie Oberfläche ein derart typisches Bild, daß man ihn geradezu als Ausguß eines Schleimbeutels ansehen möchte. Ich bin der Überzeugung, daß in solchen Fällen eine sekundäre Beteiligung des subdeltoidealen Schleimbeutels bei einer wahrscheinlich primären Erkrankung der Sehne des M. supraspinatus vorliegt, in dem Sinne, daß die Degenerationsprodukte der Sehne per continuitatem auf den Schleimbeutel übergegriffen haben und daß der nekrotische, kalkhaltige Inhalt eines Degenerationsherdes sich

schließlich in die Lichtung der Bursa ergossen hat. Es handelt sich in solchen Fällen — wenn diese Voraussetzungen und Überlegungen tatsächlich richtig sind — nur um eine sekundäre Beteiligung der Bursa an einem primären Prozeß der Supraspinatussehne. Um diese Beteiligung des Schleimbeutels auch in der Benennung auszudrücken, dürfte die Bezeichnung „*Pseudobursitis calcarea*“ für Fälle mit einwandfreiem Röntgenbild am zweckmäßigsten sein.

Die eben erwähnte Möglichkeit des sekundären Einbruchs in die Bursa subdeltoidea ist zudem durch eine Beobachtung von GUIMBELLOT gestützt, der anlässlich einer Schultergelenksfreilegung gesehen hat, daß sich der bröckelige Inhalt eines Herdes der Supraspinatussehne hernienartig in die darüber gelegene Bursa vorgestülpt hat. Nach dem Röntgenbefund war dieser Fall als einwandfreie Bursitis calcarea angesprochen worden; die Operation konnte in unerwarteter Weise die Fehldiagnose erklären. Der Fall beweist ein weiteres Mal, daß ein Übergreifen auf den subdeltoidealen Schleimbeutel in irgendeiner Form, sei es auch nur durch Verdrängung, möglich ist.

Ich betone, daß sich die eben erwähnten Erörterungen nicht auf einwandfreie anatomische Beobachtungen stützen können. Aber wenn wir schon auf der einen Seite das häufige Vorkommen einer Bursitis calcarea als eigenes Krank-

heitsbild ablehnen müssen und auf der anderen Seite doch wieder Röntgenbilder antreffen, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Lokalisation im Schleimbeutel hinweisen, müssen wir dafür nach einer Erklärung suchen, die möglichst plausibel erscheint. Die Erklärung der sekundären Beteiligung der Schleimbeutel per continuitatem erscheint mir in den einschlägigen Fällen als am wahrscheinlichsten.

Das klinische Bild dieser Erkrankungen muß sich naturgemäß vollständig mit demjenigen der Erkrankungen der Supraspinatussehne decken. Da nach unserer Annahme der primäre Herd zudem in einer Sehne der Außenrotation oder der Abduktion sitzt, dürfte die klinische Untersuchung eine Unterscheidung der beiden Krankheitsgruppen kaum ermöglichen. Lediglich durch die Röntgenuntersuchung kann aus der Ausdehnung der Verkalkung auf eine sekundäre Beteiligung der Schleimbeutel geschlossen werden.

Anatomische Untersuchungen über klinische Fälle liegen außer der wenigen oben zitierten Mitteilungen in der Literatur nicht vor. Es sind weitere Untersuchungsergebnisse abzuwarten, bevor dieses vorläufig noch zwischen Theorie und Praxis schwebende Krankheitsbild der „Pseudobursitis calcarea“ akzeptiert werden kann.

d) Die Apophysenerkrankungen.

Die jedem Arzt geläufigste und auch häufigste Apophysenaffektion des menschlichen Körpers ist die Epicondylitis am Ellenbogen. Das Symptom des isolierten Druckschmerzes am äußern, seltener am inneren Epicondylus des Oberarmknochens ist besonders unter Sportsleuten im Anschluß an eine immer wiederkehrende, anstrengende Betätigung des Armes sehr bekannt. Die für das Krankheitsbild je nach den Berufsverhältnissen extra geprägten Namen (Tennisellenbogen usw.) charakterisieren das Wesen dieses Zustandes genügend. Aber auch im Anschluß an rezidivierende Traumen des täglichen Lebens (Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen) oder an einmalige direkte oder indirekte Gewaltwirkung im Sinne eines Unfallereignisses können bekanntlich schmerzhaft Schübe der dann meist langwierigen Erkrankung auftreten. Die Abklärung der Kausalitätsfrage bei begleitendem Unfallereignis stößt gerade in solchen Fällen auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten.

Über die pathologisch-anatomischen Grundlagen dieser Erkrankungen sind wir noch schlecht orientiert. Da im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht eingehender auf die Natur der Epicondylitis eingegangen werden kann, sei hier nur festgehalten, daß sie von den einen Autoren als unspezifische chronisch-entzündliche, von anderen als traumatische Periostitis oder traumatische Schädigung der inserierenden Sehnen angesehen wird, wobei wiederum die Bezeichnung „traumatisch“ im weitesten Sinne des Wortes aufgefaßt werden muß. Mittels sorgfältiger Röntgenaufnahmen des isolierten Epicondylus gelingt es, in einzelnen Fällen einen gewissen Grad von periostaler Reaktion festzuhalten; in den meisten Fällen ist aber das Resultat negativ. Dementsprechend haben die bisherigen anatomisch-pathologischen Untersuchungen auch noch zu keiner allseitig befriedigenden Erklärung des Krankheitszustandes geführt.

Ähnlich wie am Ellenbogen gibt es auch um das Schultergelenk Apophysen, die in exquisiter Weise der Sitz von langdauernden und zum Teil schwer behindernden Schmerzen sein können. In erster Linie ist der stark vorspringende

Rabenschnabelfortsatz des Schulterblattes mit den hier ansetzenden Sehnen der *Mm. biceps brachii*, *coracobrachialis* und *pectoralis minor* zu nennen. Seit langem schon ist innerhalb des klinischen Bildes der Periarthritis humeroscapularis die Druckschmerzhaftigkeit dieses Punktes bekannt. Schon DUPLAY hat ihn beschrieben und auch bei SCHLESINGER, FRANKE, BÖHLER u. a. wird er mehrfach erwähnt.

In den letzten Jahren nun hat JULLIARD in mehreren Arbeiten auf ein eigenes Krankheitsbild hingewiesen, das er in Anlehnung an den Ausdruck *Epicondylitis* als *Coracoiditis* bezeichnet und als weitere selbständige Affektion aus dem Symptomenkomplex der Periarthritis humeroscapularis herauschält: „Im Gefolge eines Sturzes, einer Schulterquetschung oder -verrenkung treten bald dumpfe, bald lebhaftere Schmerzen im Bereiche der Schulter auf. Diese erscheinen in der Regel gleich nach dem Unfall, nehmen in den nächsten Tagen an Intensität mehr und mehr zu, bis schließlich eine schwere Funktionsbehinderung des ganzen befallenen Armes resultiert, der nun nicht nur bei allen Bewegungen im Schultergelenk, sondern auch in Ruhe und besonders nachts recht schmerzhaft sein kann.“

Mit dieser Beschreibung der klassischen Symptome einer Periarthritis humeroscapularis macht JULLIARD im besondern aufmerksam auf die Schmerzlokalisierung in dem vorderen Abschnitt der Schulter mit Irradiation gegen den Nacken, das Schulterblatt und gegen den Oberarm. Aber erst die genaue klinische Untersuchung kann auf den streng lokalisierten Sitz der Erkrankung am *Processus coracoideus* hinweisen. Diese alleinige Druckschmerzhaftigkeit (s. Abb. 2) im Gebiet des gesamten Schultergürtels ist nach JULLIARD typisch für die *Coracoiditis*.

Als weitere ergänzende klinische Symptome werden gewisse typische Bewegungsstörungen im Schultergelenk angegeben: im besonderen ist die Abduktion des Armes behindert, wobei diese Behinderung in einzelnen Fällen nur angedeutet und partiell, in anderen aber total sein kann. Jeder aktive oder passive Versuch der seitlichen Erhebung des Armes nur bis zur Horizontalen wird in schweren Fällen als sehr schmerzhaft angegeben. Im ferneren sind auch die Außenrotation und die Hebung des Armes nach rückwärts schmerzhaft, während — und hierauf wird von JULLIARD besonderes Gewicht gelegt — in allen Fällen die Elevation nach vorne zum mindesten bis zur Horizontale frei ist. Sensibilitätsstörungen fehlen immer, ebenso Symptome von seiten des Schultergelenks selbst.

Falls das Krankheitsbild über längere Zeit besteht, tritt die übliche begleitende Muskelatrophie, vor allem des Deltamuskels und bald auch der übrigen Schultergürtelmuskulatur hinzu. Als sehr wichtiges negatives Symptom wird das völlige Fehlen irgendwelcher Veränderungen im Röntgenbild angegeben. Auch unter Zuhilfenahme spezieller Darstellungsmethoden (CAESAR) ist es bis heute nicht gelungen, in Fällen von *Coracoiditis* Veränderungen am Rabenschnabelfortsatz festzustellen.

JULLIARD führt die Entstehung dieser Schulterschmerzen auf Veränderungen zurück, die sich an der sehr sensiblen Insertionsstelle der erwähnten drei Muskeln, des *Pectoralis minor*, des *Coracobrachialis* und des langen Bicepskopfes im Gefolge von traumatischen Schädigungen abspielen. Welcher Art diese Schädigungen sind, ist bis heute noch nicht festgestellt worden. Nach

JULLIARD scheinen gewisse Tatsachen zu beweisen, daß es sich um eine Läsion des periostalen oder ligamentären Sympathicus handelt. Ob die Affektion tatsächlich auf das Niveau gewisser Wachstumsstörungen (wie z. B. die SCHLATTERsche Krankheit) zu heben ist, wie das REJCHMAN meint, erscheint fraglich.

Die Beschwerden können einmal im Gefolge eines brusken Zuges aller drei Muskeln zusammen oder einzelner derselben anlässlich eines erheblichen Unfallereignisses auftreten. Ein solcher brusker Zug tritt z. B. bei einer drehenden Abwehrbewegung des Oberkörpers bei drohendem Fall nach vorne und seitlich auf. Dabei braucht die später schmerzhafteste Schulter nicht einmal irgendwie direkt betroffen zu sein. In anderen, ebenfalls häufigen Fällen wird der gleiche Zug dadurch ausgelöst, daß ein Hindernis plötzlich nachgibt und infolge forciertem Seitwärtsbewegung und Außenrotation des Armes wiederum eine Zerrung der am Rabenschnabelfortsatz ansetzenden Muskeln zustande kommt.

JULLIARD erwähnt als Beispiel einen Arbeiter, der einen eingerosteten Nagel entfernen wollte. Dieser Nagel gab plötzlich nach, der Arm wurde nach seitwärts und in der Bewegungsrichtung der Außenrotation zurückgeschleudert. Sofort traten Schmerzen am Processus coracoides auf.

Schließlich kann die Coracoiditis auch als Folge einer Schulterluxation sich einstellen. Wie alle Apophysenerkrankungen ist aber auch eine Auslösung der Beschwerden durch kleine und immer wiederkehrende Mikrotraumen möglich. Als typisches Beispiel wird die Betätigung als Feiler oder Schlosser angegeben, bei welcher Arbeit früher oder später die Ausbildung einer Coracoiditis recht häufig sei.

JULLIARD geht vielleicht in der Betonung dieses Symptomenkomplexes als eigenes Krankheitsbild zu weit und Fälle, die von ihm als „coracoitide simple et pure“ beschrieben werden, d. h. mit alleiniger Schmerzlokalisation in den Rabenschnabelfortsatz und dem entsprechenden klaren klinischen Bilde sind doch offenbar recht selten. Ich habe zahlreiche Fälle von Schulterbeschwerden nach irgendwelchen Schultertraumen gesehen, die allerdings sehr konstant den Druckschmerzpunkt am Processus coracoides aufgewiesen haben, die aber daneben noch andere mehr oder weniger anatomisch isolierbare Schmerzpunkte zeigten, sei es über dem Tuberculum, sei es im Sulcus bicipitalis oder sei es am Ansatz des Deltamuskels am Humerusschaft (WELLISCH).

Es ist ja auch verständlich, daß praktisch eine alleinige Beeinträchtigung des Rabenschnabelfortsatzes und insbesondere der hier inserierenden Muskeln bei den eingangs geschilderten Ereignissen ganz ausgeschlossen ist. Immer wird das komplexe Schultergelenk in seiner Gesamtheit geschädigt; sind aber gewisse Stellen Traumen gegenüber aus irgendwelchen inneren oder äußeren Gründen anfälliger als andere, dann ist es verständlich, daß diese stärker beeinträchtigt werden können.

Zur Ergänzung des bisher Gesagten sei kurz ein Fall beschrieben, der einerseits weitgehend das Bild der Coracoiditis wiedergibt und andererseits zugleich ein Kombinationsfall zwischen unfallmäßiger Genese und Entstehung infolge langdauernder Schädigung sein kann:

Ein 33jähriger Straßenarbeiter, der in den letzten Jahren häufig mit Preßluftbohrer gearbeitet hat, erleidet durch Sturz vom Velo eine Quetschung der rechten Schulter, deren Beschwerden auf die übliche konservative Behandlung mit Umschlägen, Einreibungen, Ruhigstellung usw. nicht zurückgehen wollten. Zuweisung zur Begutachtung 4 Wochen nach dem Unfall. Befund: Konstanter Druckschmerz über dem Processus coracoides,

starke Behinderung der Abduktion des Oberarmes, während die Elevation nach vorn ordentlich ausgeführt wird. Schwächerer Druckschmerz über dem Tuberculum minus; die übrigen Schulterpartien sind vollständig frei; Röntgenbild ist negativ; Annahme einer Coracoiditis; die Applikation von 10 ccm Anästhesielösung auf den Rabenschnabelfortsatz linderte zwar die Beschwerden, ein schlagartiges Verschwinden wurde aber erst durch eine weitere Anästhesie des Tuberculum minus erreicht. Der Arm war sofort nach allen Richtungen frei beweglich. Nach diesem diagnostischen Experiment war der Sitz der Schmerzen eindeutig festgehalten; die Behandlung konnte dementsprechend einsetzen (s. im Kapitel über die Therapie der Periarthritis humeroscapularis). In diesem Falle mußte angenommen werden, daß sowohl das angegebene Unfallereignis als auch die frühere Betätigung mit Preßluftbohrer in einem gewissen Sinne für die lange Dauer der Beschwerden verantwortlich zu machen waren. Näheres darüber sei im Abschnitt über die Ätiologie besprochen.

Kürzlich hat WELLISCH eine Apophysitis an der Ansatzstelle des Deltamuskels am Oberarm beschrieben. Dieses neue unter dem Namen der *Deltoidalgie* propagierte Bild dürfte ohne weiteres mit der Coracoiditis auf dieselbe Stufe zu stellen sein. Ob vielleicht auch die im Gefolge von Schulterverrenkungen und Prellungen häufig auftretenden langdauernden Schmerzpunkte am Tuberculum minus (Ansatzstelle des M. subscapularis) oder am Tuberculum majus (Mm. supra- und infraspinatus, s. Abb. 1) als Apophysenschmerzen aufzufassen und demnach als eigenes Krankheitsbild zu betrachten sind, sei lediglich der Vollständigkeit halber hier angeführt. Zum Unterschied gegenüber dem Krankheitsbild der Coracoiditis sei aber nochmals betont, daß an diesen genannten Sehnen einwandfrei pathologische Prozesse in einer Fülle nachgewiesen werden können, wie dies am Processus coracoideus nicht annähernd der Fall ist, so daß schon aus diesem Grunde eine gewisse Distanzierung der beiden Affektionen gerechtfertigt erscheint.

Natürlich müßte es interessieren, ob in Übereinstimmung mit Befunden an anderen Stellen des Schultergelenks nicht auch hier krankhafte Veränderungen gefunden werden können, die geeignet wären, das Wesen der Coracoiditis einigermaßen zu erklären. JULLIARD selbst ist es bis jetzt nicht gelungen, anatomisch-pathologische Grundlagen zum Krankheitsbild der Coracoiditis zu geben. Nachdem KÖHLER als Folge schwerer Kontusionen in den Ansatzstellen der am Rabenschnabelfortsatz inserierenden Muskeln Ossifikationen gefunden hat, war zu erwarten, daß sich vielleicht auch bei Durchsicht eines größeren Leichenmaterials zufällig solche Veränderungen finden lassen müßten.

Von dieser Voraussetzung ausgehend, habe ich den Rabenschnabelfortsatz und dessen Sehnenansätze meines eingangs erwähnten Leichenmaterials systematisch auf das Vorkommen irgendwelcher pathologischer Veränderungen hin durchgegangen, indem der isolierte Processus zuerst röntgenologisch und anschließend auch histologisch untersucht wurde. Die Ausbeute war gering. Da die Fälle von Coracoiditis klinisch an sich schon nicht sehr häufig sind, war auch nicht zu erwarten, daß ohne weiteres unter meinem Material Befunde zu erheben waren, die auf eine durchgemachte Coracoiditis schließen ließen. Immerhin fanden sich in einigen Fällen Veränderungen, die als pathologisch angesprochen werden mußten, obschon ich mir bewußt bin, daß damit die Frage nach dem Wesen der Coracoiditis in keiner Weise gelöst oder nur einigermaßen abgeklärt ist. Ich gebe deshalb im folgenden die erhobenen Befunde unter allem Vorbehalt wieder; da bisher ähnliche Ergebnisse nirgends mitgeteilt sind, können sie vielleicht als Basis für weitere Untersuchungen dienen.

In Abb. 22a—d sind einige isolierte Rabenschnabelfortsätze im Röntgenbild wiedergegeben; schon aus diesen Bildern ist ersichtlich, daß die jeweiligen an der Spitze feststellbaren, großenteils minimalen Veränderungen gleich einzuschätzen sind wie die bekannten Knochen- und Weichteilveränderungen der Gelenkkörper bei Arthrosis deformans (Randwülste, Kapsel- bzw. Sehnenossifikationen usw.). Diese Vermutung ist durch die histologische Untersuchung weitgehend bestätigt worden:

In Abb. 23 ist bei starker Vergrößerung ein Teil des Rabenschnabelfortsatzes aus Abb. 22c wiedergegeben. Die stellenweise enorme Verbreiterung der Knorpelverkalkungslinie (rechts im Bilde) ist auffällig. Das Sehngewebe ist weitgehend umgewandelt in Faserknorpel, in dem da und dort reichliche Knorpel-

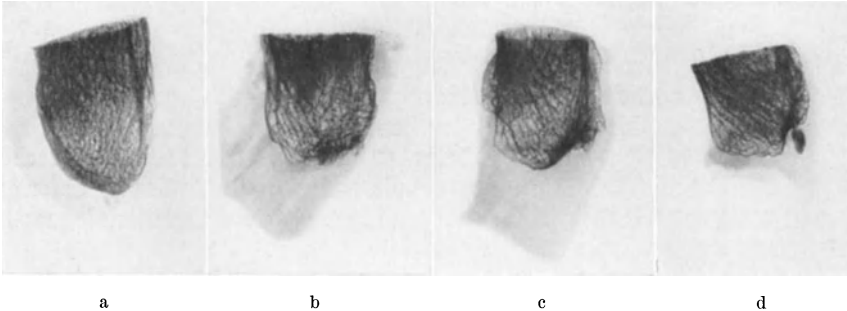


Abb. 22a—d. Isolierte Rabenschnabelfortsätze mit radiologischen Veränderungen an der Spitze: a zwei feine Kalkherde, b und c arthrotische Zackenbildung? d isolierter Kalkherd.

brutkapseln liegen. Die Knorpelgrundsubstanz scheint stellenweise verkalkt. Gleichzeitig findet man aber reichliche Zwischenlagerung von strukturlosen Kalkmassen, die unter starker Frakturierung und Deformierung gewissermaßen

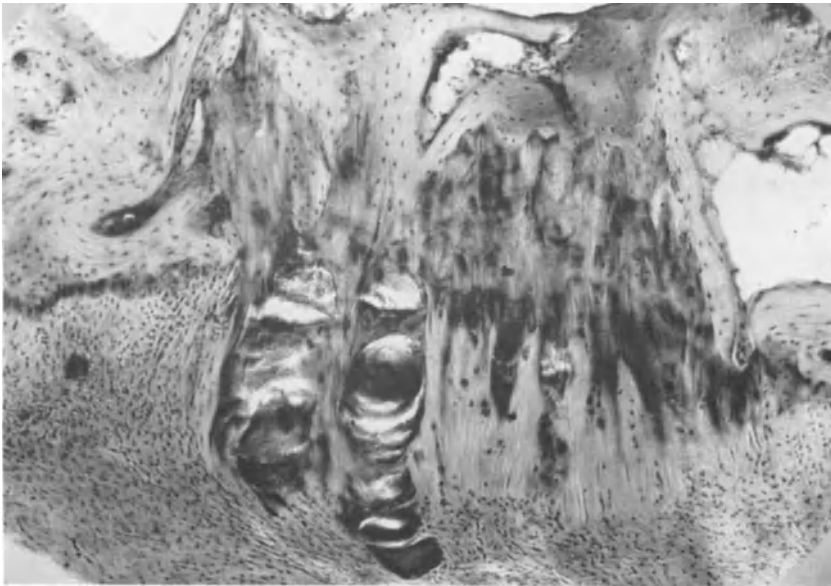


Abb. 23. Spitze des Rabenschnabelfortsatzes aus Abb. 22c: Aufspaltung der Kalklinie, Faserknorpelbildung mit Knorpelbrutkapseln, Ablagerung von Kalkschollen.

ins Sehngewebe abgestoßen werden. Sie folgen dabei dem Faserverlauf der Sehnen. Irgendwelche Zeichen einer Entzündung oder Gefäßerkrankung fehlen.

Aus Gründen der Raumersparnis sei auf die Wiedergabe der Photogramme anderer Fälle verzichtet. Im Prinzip treten immer wieder in allerdings wechselndem Grade dieselben Veränderungen zutage, die sich zwangslos als Erscheinungen einer lokalen Arthrosis deformans erklären lassen. Daß diese nur eine

spezielle Lokalisation einer allgemeinen Arthrosis deformans darstellt, beweist der Umstand, daß von den vier in Abb. 22 a—d wiedergegebenen Fällen in dreien eine recht erhebliche Erkrankung des Schultergelenks selbst bestanden hatte.

e) Die Arthrosis deformans des Sulcus intertubercularis und der Articulatio acromioclavicularis.

Die Arthrosis deformans des Schultergelenks wird als vorwiegend artikuläre Affektion streng von der Periarthritis humeroscapularis getrennt, obschon das klinische Bild beider Krankheiten weitgehende Übereinstimmungen zeigt. Diese Ähnlichkeit in der Symptomatologie bringt es mit sich, daß bei einer Besprechung der periartikulären Affektionen des Schultergelenks die Arthrosis deformans selbst insofern auch berücksichtigt werden muß, als sie differentialdiagnostisch sozusagen in keinem Falle außer Acht bleiben kann.

Die Arthrosis deformans ist besonders bei der recht häufigen Lokalisation der Veränderungen in der Tuberculumgegend (HEINE) und im Sulcus intertubercularis (BETTMANN, H. MEYER) im höheren Alter eine so häufige Krankheitserscheinung, daß sie sozusagen in allen Fällen von schmerzhafter Schulterversteifung ursächlich in Frage gezogen werden muß. Insbesondere gilt dies für die Lokalisation im Sulcus intertubercularis, die — topisch sozusagen als Übergang zwischen artikulären und periartikulären Affektionen zu bezeichnen — speziell eine kurze Besprechung im Rahmen dieser Arbeit unbedingt nötig macht.

Dasselbe ist zu sagen von der isolierten Erkrankung des Acromioclaviculargelenks. Noch heute werden wegen des bei grober Untersuchung anscheinend mit der Periarthritis humeroscapularis identischen Symptomenkomplexes solche Fälle ohne genauere Bezeichnung vielfach nur als Periarthritis bezeichnet, trotzdem in zahlreichen größeren Publikationen der letzten Jahre (SIEVERS, SEIFERT, ERKES, LUJIT und TELJER, NATHAN, ESAU u. a.) immer wieder mit Nachdruck auf die Wichtigkeit der isolierten Arthrosis deformans des Schultergelenks hingewiesen wurde.

Die *Arthrosis deformans des Gleitkanals der langen Bicepssehne* ist in der Regel eine Begleiterkrankung einer allgemeinen Arthrosis deformans des Schultergelenks. Entsprechend dem gehäuften Vorkommen dieses Leidens im höheren Alter treffen wir sie mit ihren Folgezuständen deshalb auch vorwiegend bei älteren Patienten an. In der Regel kann sie — entsprechend dem Verhalten dieser Krankheit auch in anderen Gelenken — über Jahre symptomlos verlaufen, bis bei irgendeiner Gelegenheit dieses Latenzstadium durch Auftreten von Beschwerden unterbrochen wird. Sehr häufig ist es ein die Schulter oder deren Umgebung treffendes Unfallereignis, durch das es zu einer Beeinträchtigung des erkrankten Gleitkanals kommt, eine Beeinträchtigung, die vielleicht nicht einmal zu anatomischen Läsionen führen muß. Ein direkter Schlag auf die Gegend des Sulcus oder eine forcierte Innenrotation mit Rückwärtselavation des Armes kann zu einem Manifestwerden der Erkrankung führen. Langdauernde Druckschmerzhaftigkeit im ganzen Verlauf der langen Bicepssehne ist ein bekanntes Symptom nach den verschiedensten Schulterverletzungen älterer Leute (KNUS, GEBHARDT).

Das klinische Bild stellt sich meist nicht als einheitlicher Komplex dar. Weil es sich eben nur um eine Begleiterkrankung handelt, treten die Beschwerden

von seiten der allgemeinen Arthrosis oft ebenso stark hervor, so daß eine Isolierung im Sinne einer genauen Lokalisation in den Gleitkanal vielfach nicht möglich ist. In recht vielen Fällen von Beeinträchtigung der Schultergelenksfunktion finden wir aber eine alleinige Schmerzlokalisierung im Verlauf der langen Bicepssehne bis zu deren Kreuzung mit dem Gelenkspalt. Dieser Druckschmerz kann dann lange Zeit noch das alleinige restierende Symptom bleiben, auch wenn ein vorher funktionell gesperrtes Gelenk (PAYR) schon längst wieder bewegungsfähig geworden ist.

Ein recht häufiges Symptom ist das Auftreten blitzartig sich über den ganzen Oberarm ausbreitender Schmerzen bei forcierter Innenrotation, z. B. wenn die Hand der erkrankten Seite ins Kreuz gelegt werden soll. Dieser Schmerz kommt offenbar dadurch zustande, daß bei dieser Bewegung die lange Bicepssehne Tendenz zeigt, nach innen abzurutschen, wodurch es zu einem Druck der Sehne auf die krankhaft veränderte innere Sulcuswand kommt.

Merkwürdigerweise sind dagegen alle Bewegungen im Schultergelenk, die ein Gleiten der Sehne in der Längsrichtung des Kanals bedingen, viel weniger schmerzhaft. Hingegen verspüren die bei diesen Bewegungen den Sulcus palpierenden Fingerspitzen des Untersuchers ein eigentümlich feines Reiben, dessen Entstehung nicht ohne weiteres erklärbar ist. Am ehesten kommt es wohl durch die Friktionen zwischen der oft ebenfalls krankhaft veränderten Sehne und dem Sulcus zustande. Das Reiben ist am besten mit dem Reiben bei einer krepitierenden Tendovaginitis vergleichbar und läßt sich gewöhnlich leicht von den groben Reibgeräuschen der Arthrosis deformans des großen Schultergelenks unterscheiden.

Im Schrifttum ist über dieses Begleitsymptom einer allgemeinen Arthrosis deformans wenig bekannt. GEBHARDT hat es gleichzeitig mit dem Vorkommen von Schmerzen am Processus coracoideus und nach entsprechenden Traumen gesehen. BURCKHARDT erwähnt diese Lokalisation der Arthrosis lediglich im Zusammenhang mit den Rupturen der langen Bicepssehne, die bekanntlich ohne erhebliches Trauma bei bestehender Arthrosis deformans des Gleitkanals und gleichzeitiger degenerativer Veränderung der Sehne selbst spontan eintreten kann. Dieses Krankheitsbild soll uns im übrigen hier nicht näher beschäftigen. Ebenso seien die plötzlich auftretende Luxation der Sehne (JARJAVAY) im Anschluß an Traumen und die allmählich entstehenden Veränderungen bei Arthrosis deformans nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

In der älteren Literatur (COOPER, VOGT u. a.) spielt allerdings diese Luxation der langen Bicepssehne in Verbindung mit dem klinischen Bilde der Periarthritis humeroscapularis eine wichtige, aber mit Rücksicht auf das relativ seltene Vorkommen sicher sehr überschätzte Rolle. Obschon dieses Krankheitsbild auch in der neueren Literatur häufig erwähnt wird (LEDDERHOSE, MEYER, SCHNEIDER, MAGNUS), ist ein Zusammenhang mit der Periarthritis humeroscapularis weder nach klinischen noch nach anatomischen Gesichtspunkten zu konstruieren.

Das Zustandekommen dieser Spontan- und Druckschmerzen bei Arthrosis des Sulcus intertubercularis bedarf keiner komplizierten Erklärung. Es ist einleuchtend, daß schon der Druck der Sehne auf ihre Unterlage bei bestehenden krankhaften Veränderungen Beschwerden machen kann. Erst recht können solche Beschwerden nach lokaler Einwirkung mit oder ohne makroskopischer

Schädigung des erkrankten Gleitkanals eintreten. Eine kasuistische Wiedergabe solcher Fälle erübrigt sich, da es sich in den meisten Fällen — wie schon einmal betont — nicht um eine isolierte Affektion handelt. Die Schmerzhaftigkeit des Sulcus wird einfach gelegentlich einer genauen klinischen Untersuchung eines Falles von Arthrosis deformans oder Periarthritis humeroscapularis erkannt. Bei schon geschöpftem Verdacht auf bestehende Arthrosis des Gelenks kann sie diesen Verdacht stützen; eine weitergehende Schlußfolgerung erscheint mir nicht gestattet.

Um auch der Frage nach dem pathologisch-anatomischen Bilde der Arthrosis deformans des Sulcus intertubercularis etwas näher zu kommen, habe ich in

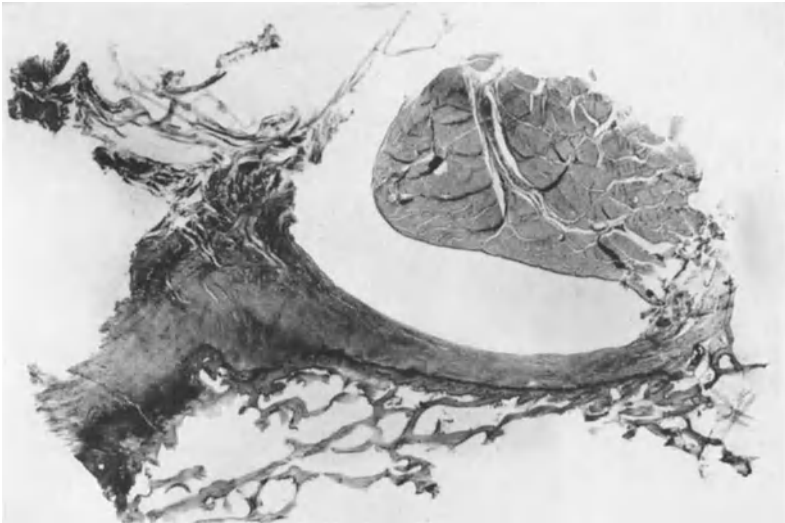


Abb. 24. Arthrosis deformans des Sulcus bicipitalis (Lupenvergrößerung). Beachte die Randwulstbildung mit Verkalkung am Übergang des flachen Sulcus zum Tuberculum minus. Die Bicepssehne ist etwas aus dem Sulcus herausgehoben.

meinem Sektionsmaterial auch auf Veränderungen dieses Gleitkanals und der Sehne geachtet. Es hat sich gezeigt, daß bei gleichzeitiger Arthrosis des Schultergelenks und vor allem bei der so häufigen Lokalisation in der Gegend der Tubercula in allerdings selteneren Fällen auch der Sulcus auffallende Veränderungen aufweisen kann, die geradezu als charakteristisch für diese Erkrankung zu bezeichnen sind.

Das anatomische Bild ist eigentlich recht gleichmäßig und kaum mißzudeuten; es erscheint absolut im Bereiche der Möglichkeit, daß solche Zustände bei geeigneten äußeren Umständen Beschwerden machen können. In Abb. 24 ist in Lupenvergrößerung ein Querschnitt durch das Tuberculum minus (mit dem Ansatz der Sehne des M. subscapularis) und dem Sulcus bicipitalis bei einer 59jährigen Frau mit einer schweren Arthrosis deformans des Schultergelenks wiedergegeben. Die lange Bicepssehne ist etwas abgehoben. Auf der Innenseite des Bicepskanals erkennt man schon jetzt eine Andeutung von arthrotischer Randwulstbildung, während das ganze Bett des Kanals oberflächlich ganz glatt erscheint und keine Anzeichen irgendwelcher Wucherungen darbietet. Auch hier sei auf die Aufspaltung der Kalklinie am Tuberculum minus, die

Umwandlung des Sehngewebes in Faserknorpel und die „Abtropfung“ von Kalkschollen ins Sehngewebe aufmerksam gemacht.

Die erwähnte Stelle zeigt bei stärkerer Vergrößerung in Abb. 25 einen auffallenden Kernreichtum des Sehngewebes an der Knochenansatzstelle. Die Kerne sind in einreihigen Bändern hintereinander gelagert, bilden ganze Büschel, die in das knochenferne zellarme Bindegewebe, das den letzten Ausläufern der Sehne des *M. subscapularis* entspricht, ausschwärmen. An dieser Stelle, ungefähr 1 mm vom Knochen entfernt, sind zwischen die Bindegewebsfibrillen mehrere strukturlose Kalkschollen eingelagert, die die Fibrillenbündel auseinanderdrängen. Auch hier finden sich keine Zeichen einer entzündlichen Reaktion oder einer Gefäßerkrankung.

Auch das Verhalten der Bicepssehne wurde untersucht; im Gegensatz zu den Befunden an der Supraspinatussehne waren hier die Veränderungen nur sehr geringgradig. Abgesehen von vermehrter feintropfiger Verfettung fand sich nur ganz selten einmal bei ganz alten Individuen eine fibrinoide Verquellung der Sehnenfibrillen. Nekrose, Verkalkungen oder partielle Rupturen konnten nie nachgewiesen werden.

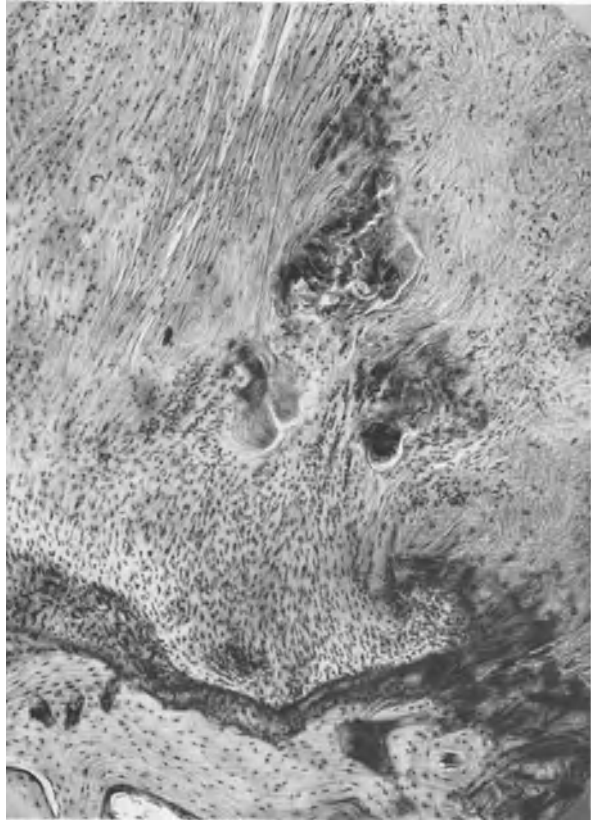


Abb. 25. Randwulst bei Arthrosis deformans des Sulcus: Zellreiche Faserknorpel, Aufsplitterung der Knorpelverkalkungslinie, schollige Kalkdepots.

Praktisch weitaus wichtiger und als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen und anerkannt ist die *Arthrosis deformans des Acromioclaviculargelenks*. Es kann sich im Zusammenhang der vorliegenden Arbeit nicht darum handeln, eingehend auf das Wesen dieser Erkrankung, das mit der Arthrosis deformans ganz allgemein übereinstimmt, einzugehen. Die Kenntnis des Krankheitsbildes wird mit einem Hinweis auf die Monographie von SIEVERS und die ergänzenden Arbeiten von SEIFERT, ERKES, ESAU, NATHAN, HEINE u. a. als im allgemeinen bekannt vorausgesetzt.

Wenn BURCKHARDT in einer Monographie über die Arthrosis deformans der Erkrankung des Schultergelenks — wie diese Artikulation von FICK benannt wird — eine wesentliche Bedeutung abspricht, so mag diese Stellungnahme zum

Teil wenigstens bedingt sein durch eine relative Vernachlässigung, die das Krankheitsbild im Schrifttum der letzten Jahre wieder erlitten hat. Diese Einstellung entspricht aber nach meinen Erfahrungen gar nicht der tatsächlichen Rolle, die diese Affektion für den Praktiker und den Begutachter von Schultereschäden spielt. So hat ZOLLINGER in 6% aller stumpfen Schultertraumen anlässlich der Nachuntersuchung eine Arthrosis acromioclavicularis gefunden, deren Zusammenhang mit den geltend gemachten Unfällen allerdings von ihm nur bedingt anerkannt wird. Im Kapitel über „Periarthritis humeroscapularis und Unfall“ soll auf diese Fragen noch näher eingetreten werden.

Ich habe das Bild der reinen oder mit anderen Affektionen kombinierten Arthrosis acromioclavicularis in den letzten Jahren zu wiederholten Malen gesehen. So leicht die Diagnose in den ausgeprägten Fällen auch sein kann, so schwierig kann die Erkennung des Leidens in den Anfangsstadien sein, so daß man in vielen Fällen kaum über den Verdacht des Bestehens einer solchen Affektion hinauskommt.

Die Ursache dieser Erkrankung ist so dunkel wie die Genese der Arthrosis deformans überhaupt. Eigentümlich ist bei diesen in das Schultergelenk lokalisierten Leiden die Tatsache, daß es sehr häufig eine auch anatomisch-pathologisch isolierte Affektion darstellt in dem Sinne, daß man allerdings in nicht seltenen Fällen in beiden Acromioclaviculargelenken röntgenologisch oder autoptisch die Zeichen der Erkrankung nachweisen kann, daß aber andere Gelenke und speziell die benachbarten Schultergelenke sehr häufig frei von jeglichen Veränderungen gefunden werden können (SIEVERS). Eine weitere Eigentümlichkeit besteht in dem nicht seltenen Auftreten schon in relativ jungem Alter, während dies bei der deformierenden chronischen Gelenkentzündung anderer und größerer Gelenke doch eher selten ist.

Manifest wird das Leiden in der Regel erst, nachdem ein äußeres Ereignis — eine Verrenkung, Ausrenkung, Prellung oder Zerrung der Schulter — direkt oder indirekt auf dieses kleine Gelenk eingewirkt hat. Solchen Traumen ist das Acromioclaviculargelenk dank seiner exponierten Lage vielfach ausgesetzt. Es braucht sich im speziellen Fall nicht einmal um ein erhebliches Trauma zu handeln; anlässlich einer leichten Quetschung, einer ungeschickten heftigen Bewegung im Schultergelenk oder auch beim Fall auf die Hand kann infolge mechanischer Fernwirkung das Leiden klinisch in Erscheinung treten. Des weiteren spielt nun die Frage der individuellen Reaktion des Trägers eine Rolle, in welcher Stärke und wie lange dieser akute Schub der Erkrankung auftreten und dauern muß. Je länger die Beschwerden im Schultergelenk nach einem geringfügigen Unfallereignis andauern, um so sicherer kann auf einen erheblichen Grad vorbestandener krankhafter Veränderungen geschlossen werden — auch wenn sich mit der klinischen und röntgenologischen Untersuchung einwandfreie Zeichen des Leidens noch nicht nachweisen lassen.

Die Symptomatologie dieses Krankheitsbildes ist nicht ganz eindeutig und leitet kaum je direkt auf den Ort der krankhaften Veränderungen hin. Die Kranken klagen über dumpfe, manchmal neuralgiforme und sich bei allen Bewegungen einstellende Schmerzen in der Schulter mit Lokalisation in die Gegend des Deltamuskels oder die hintere Zirkumferenz der Schulter. Selten wird das kleine Gelenk selbst direkt als Ort der Schmerzhaftigkeit empfunden. Ausstrahlungen dieser Schmerzen kommen vor gegen den Oberarm bis zum

Ellenbogen, selten bis zur Hand. Der Schmerz besteht sowohl tagsüber, speziell bei jedem Versuch die kranke Schulter zu bewegen, als auch des Nachts, während welcher Zeit — genau wie bei allen anderen periartikulären Affektionen des Schultergelenks — nicht selten stärkere Attacken den Schlaf rauben. Insbesondere wird Liegen auf der erkrankten Seite als recht schmerzhaft empfunden (SIEVERS).

Bei der Untersuchung der erkrankten Schulter werden selbstverständlich alle Affektionen des großen Schultergelenks selbst und die bisher erwähnten periartikulären Leiden vorerst auszuschließen sein. Wenn dies geschehen ist, wird die Aufmerksamkeit auch dem kleinen Schultergelenk zugewendet. Inspektorisch ist der Befund in der Regel negativ. Hat das Leiden schon einige Zeit bestanden, so tritt wie bei jeder längeren Ruhigstellung ein Muskelschwund ein, der fast alle Muskeln gleichmäßig ergreift. Nicht selten besteht eine geringe Subluxationsstellung des Schlüsselbeins gegenüber dem Acromion. Diese Subluxationsstellung wird bei Menschen aller Lebensalter ein- oder doppelseitig außerordentlich häufig angetroffen. Gewisse Autoren bewerten die in vielen Fällen sichtbare Stufe zwischen Acromion und dem lateralen, etwas hochstehenden Schlüsselbeinende als diagnostisches Symptom einer neben der Subluxation fast mit Sicherheit zu erwartenden Arthrosis deformans (MCNEALY).

Recht instruktiv wird diese Subluxationsstellung durch das sog. *Klaviertastenphänomen* demonstriert. Bei Druck auf das laterale Drittel des Schlüsselbeins verschwindet bei bestehender Subluxationsstellung das in der Regel etwas nach oben vorstehende Ende der Clavicula dadurch, daß dieses an seinen früheren Platz zurückgedrängt wird; die sonst ausgesprochene Stufe verschwindet, um nach Loslassen des Drucks auf das Schlüsselbein sofort wieder zu erscheinen. Diese Subluxationsstellung des Schlüsselbeins geht im höheren Alter außerordentlich häufig mit einer manchmal latenten Arthrosis deformans einher. Fast könnte man glauben, daß diese Lockerung im Gelenk eine Disposition zur Arthrosis deformans bildet.

Soviel zum Krankheitsbild der Subluxation im Acromioclaviculargelenk, das hier nur im Zusammenhang mit der Arthrosis acromioclavicularis erwähnt sei. Im übrigen sei auf die klinisch als solche meist belanglose Affektion, über die bereits eine eigene chirurgische Literatur existiert, nicht näher eingegangen.

Hat die Erkrankung der Gelenkflächen einen erheblichen Grad erreicht, so kann man häufig ebenfalls das sonst für die Arthrosis deformans sehr charakteristische Symptom des Gelenkreitens feststellen. Gerade in jenen Fällen, die mit einer leichten Subluxation der Clavicula kombiniert sind, empfindet die aufgelegte Hand dieses ziemlich grobe Reibegeräusch bei bestehender Arthrosis deformans außerordentlich leicht. Besteht dagegen keine Lockerung des Gelenks, dann ist das Zeichen weniger gut auslösbar. Erst bei ziemlich rasch ausgeführten Kreiselbewegungen des Armes im Schultergelenk wird es in der Regel vernehmbar. Da wegen bestehender Schmerzen rasche und ausgiebige Bewegungen häufig nicht möglich sind, stößt die Auslösung des Zeichens auf gewisse Schwierigkeiten.

Das wichtigste Symptom ist der lokale Druckschmerz selbst. Alle übrigen Partien werden in der Regel als frei befunden, vorausgesetzt, daß das Bild nicht durch begleitende anderweitige Verletzungen und Erkrankungen verwischt ist. Zugleich charakteristisch sind die Bewegungsstörungen im Schultergelenk:

während alle diejenigen Bewegungen, die vorwiegend im großen Gelenk ausgeführt werden, mehr oder weniger schmerzfrei sind, gehen alle anderen größeren Exkursionen, bei denen eine Mitbewegung im Acromioclaviculargelenk erfolgen muß, mit Schmerzen einher. So wird jedes Heben nach seitwärts oder vorwärts über die Horizontale hinaus als schmerzhaft angegeben, während weniger starke Exkursionen kaum empfunden werden. Interessanterweise und differentialdiagnostisch gegenüber anderen periartikulären Erkrankungen ist hervorzuheben, daß die Rotationsbewegungen auch bei stärkeren Exkursionen kaum einmal als sehr schmerzhaft empfunden werden, weil eben bei diesen Bewegungen das Acromioclaviculargelenk meist unbeteiligt bleibt.

Ein sehr wichtiges diagnostisches Hilfsmittel besitzen wir in der Röntgenaufnahme. Allerdings darf sie nicht überschätzt werden. Es kommt außerordentlich häufig vor, daß klinisch eine einwandfreie Arthrosis acromioclavicularis diagnostiziert werden kann, während das Röntgenbild entgegen unseren Erwartungen ein anscheinend vollständig normales Gelenk zeigt (ERKES). Wie in so vielen Fällen von Arthrosis deformans kann eben die Erkrankung schon über Jahre oder sogar Jahrzehnte bestehen, ohne daß sie im Röntgenbild manifest werden kann. Diese Diskrepanz beraubt die Röntgenaufnahme der so wichtigen Eigenschaft eines absoluten Beweisstückes. Die röntgenologischen Veränderungen sind manchmal wegen der Überschneidung des Gelenks mit anderen Skeletteilen nicht einmal sicher festzustellen. Im übrigen weichen sie nicht wesentlich von den auch an andern kleinen Gelenken bekannten Veränderungen ab: Unebenheit der Gelenkflächen, Randwulstbildung, kolbige Auftreibung des lateralen Schlüsselbeinendes, wechselnd starke Verkalkungen, die zum Teil den Diskus, zum Teil die Kapsel betreffen. Im Einzelfall ist es recht schwer, die Verkalkungen topisch zu lokalisieren. Dieser Mangel spielt praktisch ja auch keine so wichtige Rolle.

Ein letztes und ich möchte sagen ausschlaggebendes Mittel in der Diagnostik besitzen wir in der Möglichkeit der Lokalanästhesie dieses kleinen Gelenkes (ERKES, PAYR, SEIFERT u. a.). Bei Verdacht auf Arthrosis acromioclavicularis genügen einige Kubikzentimeter eines beliebigen Lokalanästheticums in den Gelenkspalt und die Kapsel eingespritzt, um völlige momentane Schmerzfreiheit zu erzielen. Allerdings ist die Wirkung, von wenigen Ausnahmen abgesehen, nur eine vorübergehende. Dieser prompte Erfolg der Lokalanästhesie ist als wichtigstes Kriterium bei sonst nicht einwandfreier Lokalisation der Beschwerden zu deuten. Sie spielt, wie am Schlusse dieses Kapitels in der Zusammenfassung über die Untersuchung des Schultergelenks noch erwähnt werden soll, mehr und mehr eine wichtige Rolle. Auf die ebenfalls zur Beschwerdefreiheit führende Lokalanästhesie des Ganglion stellatum sei an anderer Stelle eingegangen.

Die Ätiologie der Arthrosis deformans des Schultergelenks soll in einem speziellen Kapitel gemeinsam mit der Besprechung der Genese der anderen periartikulären Affektionen Erwähnung finden. Es sei hier nur mit Rücksicht auf das klinische Bild festgehalten, daß eine Unterscheidung in akute und chronische, traumatische und nichttraumatische Formen (SIEVERS) in den meisten Fällen kaum möglich und zudem auch nicht zweckmäßig ist. Diese Einteilung kann höchstens den in Einzelheiten gehenden Statistiker befriedigen. So ist es meines Erachtens vom anatomisch-pathologischen Standpunkte aus gesehen vollständig unrichtig, innerhalb des Krankheitsbildes der Arthrosis acromioclavi-

cularis dann von einer akuten traumatischen Form zu sprechen, wenn es sich offensichtlich um eine Distorsion handelt, die ein bereits krankhaft verändertes Gelenk betroffen hat und die deshalb vom üblichen Heilungsverlauf in bezug auf Dauer und Intensität der Beschwerden abweicht.

Ich will damit nicht etwa behaupten, daß es eine akute traumatische Arthritis nicht gibt, obschon dieses Krankheitsbild in der Literatur eine sehr wechselvolle Beurteilung erfährt. Aber gerade bei den kleinen Gelenken (z. B. an den Fingern) ist es ja zur Genüge bekannt, wie lange Zeit nach einer stattgehabten Distorsion auch bei Jugendlichen mit sicher normalen Gelenkflächen noch eine schmerzhafte Schwellung der Gelenkkapsel mit Beeinträchtigung der Funktion bestehen kann, ohne daß man hier von einer traumatischen Arthritis wird sprechen können, es sei denn, daß man jede posttraumatische reaktiv unspezifische Entzündung der Gelenkkapsel als Arthritis oder Arthrosis bezeichnen will. Meines Erachtens aber darf man diese Begriffe auf solche rein reparatorische Vorgänge nicht übertragen.

Die lange Heilungsdauer der Verrenkungen der kleinen Gelenke ist bekannt. Dies trifft auch für das Acromioclaviculargelenk zu. Ist durch eine erhebliche Gewaltwirkung wirklich eine Läsion des Gelenks und vor allem der Kapsel eingetreten, so ist im Minimum auch bei jungen Leuten mit einer Heilungsdauer von 2—3 Wochen zu rechnen. Eine anscheinend verzögerte Heilung allein berechtigt uns deshalb nicht zur Annahme eines vorbestandenen Leidens, das erfahrungsgemäß in den meisten Fällen eine Arthrosis sein müßte.

Zur Illustrierung des klinischen Bildes seien im folgenden einige Fälle von Arthrosis acromioclavicularis kurz mitgeteilt.

1. Ein 48jähriger Italiener stürzt unter leichter Alkoholwirkung auf dem Heimweg in einen Graben und zieht sich anscheinend eine Verrenkung der rechten Schulter zu. Sofortige Arbeitsunfähigkeit von mehreren Wochen, die schließlich zu einer Begutachtung führt. Der Befund war in klassischer Weise der einer Arthrosis acromioclavicularis: Spontanschmerz in der rechten Schulter besonders nachts, Beschwerden bei allen ausgiebigeren Bewegungen des Armes, Druckschmerz des Acromioclaviculargelenks, während alle anderen Stellen sozusagen frei sind, und schließlich im Röntgenbild (Abb. 26) Veränderungen, die einwandfrei für das Bestehen deformierender Prozesse in diesem Eckgelenk sprechen.

Damit war die Ursache der verzögerten Heilung erkannt; daß diese Veränderungen nicht in den paar Wochen seit dem Unfall entstanden sein konnten, lag auf der Hand. Dementsprechend erfolgte auch die unfallärztliche Erledigung unter Kürzung der Leistungen der Versicherung vom Zeitpunkt an, an dem annähernd ein gesundes Gelenk geheilt gewesen wäre.

2. Ein 55jähriger, obligatorisch versicherter Bauhandlanger wollte mit einem Kameraden eine schwere Leiter vom Bauplatz tragen. Dabei stolperte der Kamerad über ein Hindernis, ließ seine Last plötzlich fahren, so daß sich ein Großteil des Gewichtes der Leiter rückwärts auf die Schulter unseres Handlungers verpflanzte. Dieser merkte den ungewohnten Vorgang, suchte ihn mit einer etwas krampfhaften Anpassung der Schultergürtelmuskulatur derjenigen



Abb. 26. Arthrosis deformans acromioclavicularis bei einem 46jährigen Manne.

Seite, auf der die Last ruhte, zu parieren und verspürte in diesem Moment einen stechenden Schmerz in der betreffenden Schulter.

Nach einigen Tagen erfolgte Zuziehung eines Arztes, Niederlegung der Arbeit wegen Zunahme der Beschwerden in den nächsten Tagen. Begutachtung nach 2 Wochen zwecks Abklärung der Kausalitätsfrage. Der Befund ließ an eine leichte Arthrosis deformans im Acromioclaviculargelenk denken: konstanter Druckschmerz des ganzen Gelenks, Klavier-tastenphänomen angedeutet, Schmerzen bei ausgiebigen Schwingbewegungen, jedoch kein Reiben. Die Röntgenaufnahme des kranken Gelenks ergab keine sicheren Anhaltspunkte für arthrotische Veränderungen. Dagegen zeigte die zur Sicherheit veranlaßte Kontrollaufnahme der gesunden Seite, daß wenigstens hier eine sichere Arthrosis deformans bestand, die dem Versicherten zur Zeit keine Beschwerden machte und sich demnach in einem latenten Stadium befinden mußte. Dieser Befund bestärkte den Verdacht, daß möglicherweise auch das andere Gelenk im gleichen Sinne erkrankt sein könnte. Die weiterhin vorgenommene Lokalanästhesie des Gelenks und des Bandapparates bestätigte durch die prompte Schmerzfremheit die Lokalisation der Beschwerden in das Eckgelenk.

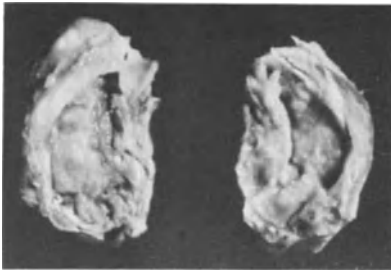


Abb. 27. Aufgeschnittenes Acromioclaviculargelenk eines 46jährigen Mannes mit schwerer Knorpelzerstörung.

Nachdem nur ein geringfügiges Unfallereignis vorgelegen hatte und trotzdem eine sich über Wochen erstreckende Krankheitsdauer die Folge war, war der Schluß wohl gestattet, daß diese verzögerte Heilung nicht durch die Unfallfolgen allein bedingt sein konnte, sondern daß andere und wahrscheinlich vorbestandene Umstände die Heilung beeinträchtigten. Nach der Erfahrung konnte nur eine Arthrosis deformans der Grund der verzögerten Heilung sein. Auch hier erfolgte nach der entsprechenden gutachtlichen Äußerung eine Erledigung des Falles unter weiterer nurmehr teilweiser Übernahme durch die Versicherungsanstalt.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen des Leidens sind uns aus der allgemeinen und speziellen Pathologie der Gelenke bekannt. Instruktive Bilder über die Arthrosis deformans finden wir bei BURCKHARDT, LANG u. a. Spezielle diesbezügliche Untersuchungen im Acromioclaviculargelenk stammen von SIEVERS. Bei 73 untersuchten Leichen der verschiedensten Altersklassen hat er in 11 Fällen unter 30 Jahren arthrotische Veränderungen gefunden, d. h. jeder 6. oder 7. Mensch zeigt schon im jugendlichen Alter im Schultergelenk arthrotische Veränderungen. Nach dem 50. Lebensjahr hat SIEVERS überhaupt kein normales Gelenk mehr gefunden.

Auch ich habe mein Leichenmaterial auf diesbezügliche Veränderungen durchgesehen und kann die Angaben von SIEVERS in vollem Umfange bestätigen. Es ist erstaunlich, wie häufig dieses kleine Gelenk arthrotische Veränderungen zeigt zu einer Zeit, in der das große Schultergelenk in der Regel noch vollständig intakt gefunden wird. Eine gewisse Erklärung hierfür gibt uns die Annahme von SIEVERS, der die Entstehung der Erkrankung mit der Abspaltung des Meniscus in Zusammenhang bringt, ein Vorgang, der sich noch in recht späten Jahren erst vollziehen kann.

Ich habe oben schon einmal auf die Diskrepanz zwischen Röntgenbild und anatomischem Befund aufmerksam gemacht. Ich möchte diese bekannte Tatsache durch ein eindrucksvolles Bild illustrieren. Abb. 27 zeigt das aufgeklappte Acromioclaviculargelenk eines 46jährigen Mannes mit äußerst schweren arthrotischen Veränderungen. Daß ein solches Gelenk im Anschluß an ein nur geringfügiges Trauma schon Beschwerden machen kann, erscheint jedermann klar. Das in Abb. 28 beigefügte Röntgenbild des gleichen isolierten Gelenks würde niemals diese schweren Veränderungen vermuten lassen. Trotz der schweren

Zerstörungen muß man annehmen, daß sich der Prozeß hier vorwiegend noch auf den Knorpel beschränkt und weniger auf die knöcherne Unterlage übergegriffen hat.

Als frappanter Gegensatz hierzu sei zum Schluß auf das in Abb. 29 wiedergegebene Röntgenbild verwiesen. Es stellt das isolierte Acromioclaviculargelenk einer 70jährigen Frau mit außerordentlich schwerer Arthrosis deformans des Schulter- und Schulterergelenks dar. Neben der schweren Altersosteoporose der Knochen sind vor allem die para-artikulären Verkalkungen, die schwere Zackenbildung und Aufspaltung des lateralen Acromionendes zu beachten.

Mit diesen Ausführungen will ich mich begnügen. Ich verzichte auf die Wiedergabe meiner histologischen Resultate, die im Prinzip nichts Neues ergeben haben und verweise auf die ausgezeichneten Darstellungen bei SIEVERS, LANG und BURCKHARDT.

In den vorliegenden Kapiteln wurden von einem etwas neueren Gesichtspunkte aus die verschiedenen Affektionen der Schulter besprochen, die in ihrer Gesamtheit die Periarthritis humeroscapularis ergeben. Ich bin mir selbstverständlich bewußt, daß es ganz unmöglich ist, jede schmerzhafteste Schulteraffektion mit absoluter Sicherheit in eines der erwähnten Unterkapitel einzuordnen, schon deshalb nicht, weil es sehr viel Krankheitszustände gibt, bei denen zwei oder sogar mehrere lokalisiert und möglicherweise auch anatomisch verschiedene Krankheitszustände an der gleichen Schulter nebeneinander vorkommen und in ihrer Gesamtheit der Symptome ein Bild ergeben können, das uns zwar weitgehend an die Periarthritis humeroscapularis erinnert, aber ein Auseinanderhalten der einzelnen Affektionen nicht möglich macht. Ich erwähne als Beispiel nur das gleichzeitige Vorkommen einer Coracoiditis neben einer Arthrosis acromioclavicularis, zu welchen sich im Gefolge eines Traumas und bei ungeeigneter Behandlung vielleicht noch ein Ruheschaden gesellen kann.

Solange es sich mit Sicherheit nur um periartikuläre Affektionen handelt, ist die Diagnosestellung noch relativ leicht. Sobald aber daneben auch artikulare Krankheitserscheinungen vorliegen — man denke an die so häufig begleitende Arthrosis deformans des Schultergelenks —, kann das klinische Bild der einzelnen Affektionen so weit durch Überlagerung der Symptome anderer Krankheiten überdeckt sein, daß ein Auseinanderhalten geradezu unmöglich ist. In solchen Fällen wird man auf eine diagnostische Präzisierung verzichten und sich wohl oder übel mit symptomatischen Bezeichnungen zufrieden geben müssen. Im folgenden Kapitel über die Differentialdiagnose sei nochmals auf diese Zusammenhänge verwiesen.

Ich möchte jedoch dieses Kapitel nicht abschließen, ohne noch einmal kurz die in den verschiedenen Abschnitten gegebenen Hinweise rekapitulierend zu



Abb. 28. Röntgenbild zu Abb. 27. Beachte die geringfügigen radiologischen Veränderungen im Vergleich zum schweren anatomischen Befund.

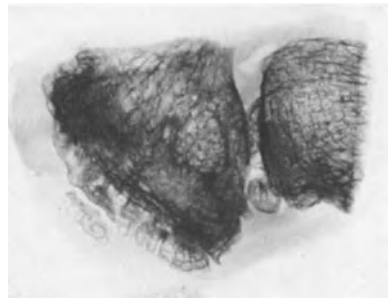


Abb. 29. Schwere Arthrosis deformans acromioclavicularis bei einer 70jährigen Frau.

erwähnen und eine zusammenfassende Darstellung des Untersuchungsganges zu geben. Ich bin mir bewußt — und denke dabei insbesondere an den vielbeschäftigten praktischen Arzt, daß es häufig nicht möglich sein wird, jede schmerzhafteste Schulter dem in den Lehrbüchern vorgeschriebenen Untersuchungsgang zu unterwerfen. Eine knappe Zusammenfassung der Untersuchungstechnik bei schmerzhaften Schulterversteifungen mag deshalb vielleicht dem einen oder anderen Praktiker willkommen sein.

Glücklicherweise heilt ja die Mehrzahl solcher Krankheitszustände auch undiagnostiziert und manchmal trotz falscher Therapie, vorausgesetzt, daß man der Heilung genügend Zeit läßt. Die Natur geht eben in dieser Beziehung manchmal ihre eigenen Wege. Unser Bestreben muß es aber sein, durch eine geeignete Therapie den natürlichen Heilungsverlauf zu unterstützen und zeitlich abzukürzen. Die geeigneten Behandlungsformen herauszufinden, hilft uns vor allem eine genaue Kenntnis der Klinik und der Pathologie dieser Erkrankungen.

Der Untersuchungsgang einer schmerzhaften Schulter soll sich demnach ungefähr folgendermaßen gestalten.

1. Erheben einer genauen Vorgeschichte; Art und Einwirkung eines allfälligen Unfallereignisses müssen genau abgeklärt werden. Abgelaufene oder noch bestehende lokale oder allgemeine Infektionen können von Wichtigkeit sein. Frage nach früheren rheumatischen Beschwerden evtl. auch in anderen Gelenken.

2. Untersuchung des allgemeinen Zustandes (Stoffwechselkrankheiten, Untersuchung auf latente Infektionsherde der Zähne, Tonsillen usw., Blutsenkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen).

Genauere lokale Untersuchung durch Inspektion, Palpation und Prüfung der aktiven und passiven Beweglichkeit; metrische Untersuchung.

3. Röntgenbilder in meistens zwei einander ergänzenden Ebenen; evtl. Spezialaufnahme bei Verdacht auf feinere Veränderungen in der Tuberculumgegend.

4. Wenn nötig, diagnostische Lokalanästhesie in folgender Reihenfolge:

a) Subdeltoidealer Raum; b) subacromialer Raum (Kapselanästhesie); c) Gegend des Tuberculum majus inclus, Sehne des M. supraspinatus; d) Processus coracoideus; e) Gegend des Tuberculum minus einschl. Sehne des M. subscapularis; f) in und um das Acromioclaviculargelenk.

Diese Reihenfolge soll nicht starr eingehalten werden; im Einzelfall wird vielleicht eine Anästhesie der verdächtigen Stellen bereits genügen und durch promptes Eintreffen der Wirkung ein weiteres Absuchen an den übrigen Stellen unnötig machen.

4. Zur Differentialdiagnose der Periarthritis humeroscapularis.

In der eingangs gegebenen Definition der periartikulären Affektionen liegt großenteils bereits eingeschlossen, welche Erkrankungen des Schultergelenks oder dessen nächster Umgebung zu dieser Gruppe zu rechnen sind und welche anderen aus bestimmten Gründen nicht hierher gezählt werden dürfen. Ich erwähne unter der Vielheit der letzteren nochmals die Arthrosis deformans des Schultergelenks, alle rheumatischen Affektionen der Gelenke, Nerven und Muskeln, alle spezifischen und neoplastischen primären oder sekundären Prozesse.

Ich bin mir sehr wohl bewußt, daß insbesondere im Ausschluß der Arthrosis deformans aus der Betrachtung der periartikulären Affektionen eine gewisse Inkonsequenz liegt. Wie gerade die neueren Untersuchungen ergeben haben, erscheint es durchaus nicht unwahrscheinlich, daß eine große Anzahl der dem Symptomenkomplex der Periarthritis humeroscapularis zugrunde liegenden krankhaften Veränderungen genetisch weitgehend mit der Arthrosis deformans zusammenhängen. Wenn man sich aber über diese Zusammenhänge Rechenschaft gibt und mit Bewußtsein diese etwas künstliche Trennung vollzieht, kann eine solche Loslösung sehr wohl gestattet sein.

Die Kenntnis aller dieser außer Betracht fallenden Affektionen genügt aber in differentialdiagnostischer Hinsicht noch nicht. Zahlreiche Allgemeinerkrankungen können mit Schulterschmerzen einhergehen, die den oberflächlichen Untersucher an eine primäre Erkrankung des Schultergelenkes oder dessen nähere Umgebung denken lassen. Ich erwähne die Schulterschmerzen bei Herz-, Lungen- und Pleuraaffektionen, bei Halsrippen und bei intraduralen Prozessen im Bereich der 5. oder 6. Halswurzeln (CLEVELAND). Nach BUTLER und ELWARD können unter Umständen auch intraabdominale Erkrankungen auf dem Wege eines Axonreflexes zwischen

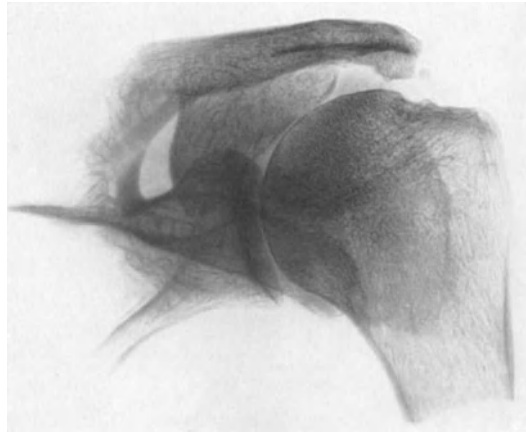


Abb. 30. Os acromiale secundarium.

N. phrenicus und sensiblen Halsmarkswurzeln (CLEVELAND) unter dem Bilde von hartnäckigen Schulterschmerzen einhergehen; das Symptom des in die Schulter ausstrahlenden Schmerzes bei Gallenblasen- und Lebererkrankungen, bei Tubargravidität usw. ist ja genügend bekannt.

Alle die erwähnten Krankheitsbilder mit begleitenden Schulterschmerzen müssen selbstverständlich ausgeschlossen werden; auf Einzelheiten in bezug auf differentialdiagnostische Erwägungen soll hier nicht eingegangen werden. Deren Kenntnis darf vorausgesetzt werden. Hingegen bedarf eine in der Umgebung des Schultergelenkes vorkommende Varietät noch einiger kurzer Hinweise. Es handelt sich um das als Rarität beschriebene *Os acromiale accessorium* oder *secundarium* (LILIENFELD, JARÖS), dessen Größe und Lage im Röntgenbild geeignet erscheint, mit paraartikulären Verkalkungen unterhalb des Acromion verwechselt zu werden (Abb. 30).

Wie andere Varietäten beteiligt sich auch das *Os acromiale secundarium* an arthrotischen Prozessen der Umgebung (LILIENFELD). Wenn in solchen Fällen hartnäckige Schulterschmerzen bestehen, dürfte eine sichere Lokalisation derselben äußerst schwierig sein. Beim Fehlen einer anderweitigen Erklärung wird man ausnahmsweise auch an diese Möglichkeit denken müssen.

Hingegen dürfte das *Os acromiale* selbst, dessen Entstehung auf einer Persistenz einer Epiphysenfuge zurückzuführen ist, kaum je zu differential-

diagnostischen Erwägungen Anlaß geben, da es schon infolge seiner typischen Lage und Größe nicht verkannt werden kann.

Es ist in den letzten Jahren Sitte geworden, die definitive Stellungnahme vom Ausfall des Röntgenbildes abhängig zu machen. Mit Rücksicht auf die Tatsache, daß gewisse Affektionen mit einem typischen und kaum zu verkennenden radiologischen Befund einhergehen, ist dieses Vorgehen auch gestattet. Ich habe aber oben schon darauf hingewiesen, zu welchen diagnostischen Irrtümern unter Umständen ein Abstellen auf den röntgenologischen Befund allein Anlaß geben kann. Daß nur eine genaue Verwertung sämtlicher erfaßbarer Symptome gerade in zweifelhaften Fällen zum Ziele führen kann, braucht wohl nicht speziell erwähnt zu werden. Es sei mir deshalb gestattet, im Zusammenhang mit einer gleich zu besprechenden Gruppe von periartikulär gelegenen Affektionen an Hand einiger einschlägiger Fälle auf diese Verhältnisse etwas eingehender hinzuweisen.

Es gibt nämlich gewisse schmerzhaftes Schulteraffektionen nach Schulterverletzungen, die in ihrem Wesen weitgehend an das Bild der Periarthritis humeroscapularis erinnern, die aber aus dieser Krankheitsgruppe bewußt auszuschließen sind. Es handelt sich um die im Gefolge von Schultertraumen, speziell nach Kapselverletzungen auftretenden Kapsel- und Weichteilveränderungen, die infolge nachträglicher narbiger Schrumpfung und Ossifikation zu einer sekundären, manchmal recht erheblichen schmerzhaften Funktionsstörung des Schultergelenks führen können.

Es handelt sich hierbei in den meisten Fällen um reine Unfallfolgen, ohne daß bei deren nachträglicher Entstehung irgendwelche vorbestehende krankhafte Veränderungen eine Rolle spielen. Gemäß der eingangs gegebenen Definition der Periarthritis humeroscapularis, die bewußt alle jene krankhaften Zustände erfaßt, die im Gefolge von Traumen *manifest* werden können, sollen diese Zustände, die als Folge von Traumen *entstehen*, bewußt ausgeschlossen werden. Diese scharfe Abtrennung dieser posttraumatischen Kapselveränderungen von den Affektionen der Periarthritis humeroscapularis mag auf den ersten Blick etwas gekünstelt anmuten. Sie erscheint aber bei der Wichtigkeit, die die Periarthritis humeroscapularis im heutigen Zeitalter der Unfallversicherung vom Standpunkt der unfallrechtlichen Beurteilung aus spielt, durchaus gerechtfertigt. Auf die Wichtigkeit dieser Zusammenhänge sei im letzten Kapitel noch eingehend hingewiesen.

Die hier zur Diskussion stehenden posttraumatischen Veränderungen haben ihren Sitz entweder in der Gelenkkapsel und deren Verstärkungen — und hierher gehören alle um das Schultergelenk inserierenden Muskeln, die bekanntlich intensive anatomische Beziehungen mit der Gelenkkapsel eingehen — in den Sehnen oder nicht selten auch in den Muskeln selbst. Es sind narbige Veränderungen nach mechanisch-traumatischen Schädigungen der betreffenden Teile und sind genetisch sicher streng von den früher beschriebenen Degenerationen zu unterscheiden. In der Regel handelt es sich um eine über das Ziel hinauschießende pathologische Reparation (z. B. Verkalkung an einer Stelle, an der eine bindegewebige Narbe funktionell vollauf genügen würde und viel zweckmäßiger wäre), ohne daß mit dieser Ausdrucksweise an der teleologischen Einrichtung der Wiederherstellungsvorgänge im menschlichen Körper Kritik geübt werden soll.

In der Literatur spielen diese Veränderungen eine sehr wichtige Rolle. Sie sind lange Zeit anatomisch mit der Periarthritis humeroscapularis identifiziert worden. DUPLAY hat als erster solche narbige Veränderungen in der Umgebung des Schultergelenks bei Menschen beschrieben, die früher ein erhebliches Schultertrauma, meist eine Luxation, durchgemacht hatten. Er ist als Autor der Theorie über die unfallmäßige Entstehung der Periarthritis humeroscapularis zu bezeichnen. In der Folge haben zahlreiche Autoren immer wieder auf die Folgen von Blutergüssen um das Schultergelenk hingewiesen und die daraus resultierenden Zustände (Kapselschrumpfung, Kapselverdickung, Verödung der Schleimbeutel und vor allem der intermuskulären Gleiträume) als Ausgangspunkt nachträglicher Beschwerden angesehen (SEIFERT, KNUS, VON LUIJT und TELJER, SCHULHOF u. a.).

Es klingt wie Ironie des Schicksals, daß es gerade jene Veränderungen sind, die den Schöpfer des Krankheitsbegriffes der Periarthritis humeroscapularis berühmt gemacht haben und die wir heute als erste wieder aus dieser Gruppe herauschälen und streng von den übrigen Affektionen der Periarthritis humeroscapularis trennen wollen. Der Grund hiervon liegt in einer Wandlung, die dieser Begriff im Laufe der Jahrzehnte durchgemacht hat. DUPLAY faßte unter diesem Namen nur Folgezustände nach mechanischer Traumatisierung der periartikulären Weichteile zusammen. Da für ihn das Unfallproblem mit all den Kausalitätsfragen noch nicht existierte, hatte er auch keinen primären Grund, darüber nachzudenken, ob nicht vielleicht noch andere Faktoren mit im Spiel sein könnten. Erst die Erkenntnis, daß die Mehrzahl der als Periarthritis humeroscapularis zusammengefaßten Affektionen genetisch mit einer mechanischen Läsion nichts zu tun haben, sondern sozusagen durch dieselbe nur geweckt werden, hat es mit sich gebracht, den Begriff in erster Linie auf jene Mehrzahl interessanterer Fälle anzuwenden.

Diese Begriffswandlung hat sich im Schrifttum vollständig durchgesetzt, so daß ein Kampf dagegen aussichtslos wäre. Es besteht hierfür auch keine Veranlassung, wenn wir uns wenigstens darüber Rechenschaft geben, was wir in Zukunft unter Periarthritis humeroscapularis verstehen wollen. Auf S. 222 habe ich in der Definition diesen Begriff einigermaßen umschrieben. Gründe der Konsequenz aber müssen uns veranlassen, alle reinen Unfallfolgen aus diesem Krankheitsbegriff zu eliminieren.

In diesem Zusammenhang muß ich noch einmal auf die hier schon mehrfach erwähnte Theorie zurückkommen, daß die Behinderung der Bewegungen im Schultergelenk bei der Periarthritis humeroscapularis auf einer Aufhebung der Gleitfähigkeit im subdeltoidalen Raum beruhe, die ihrerseits eine Folge der posttraumatischen Verklebung dieser Gleitpalte sei. PAYR hat als erster und mit Nachdruck gegen diese Theorie Stellung genommen. Er hat diesen Raum sehr oft mit großen Mengen einer Anästhesieflüssigkeit füllen können, so daß er an diese Lehre nicht glauben kann. Auch bei Operationen in der Umgebung des Schultergelenkes hat er sich überzeugen können, daß der Muskel sich ohne Mühe zur Seite schieben läßt, auch wenn eine über Jahre bestehende Steife des Gelenkes vorgelegen hatte; der Gleitraum wurde nie verklebt gefunden.

Jeder, der sich intensiv mit dem Krankheitsbild der schmerzhaften Schulter beschäftigt, wird sich dieser Auffassung anschließen müssen. Vor allem ist es

eine immer wiederkehrende Beobachtung am Lebenden, die die Ansicht von PAYR u. a. absolut bestätigt. In einzelnen Fällen von schmerzhafter Schulterversteifung und speziell beim Ruheschaden ist eine brüske Lösung der Sperre in Narkose nicht zu umgehen. Über den sich hierbei abspielenden anatomischen Vorgang gehen allerdings die Ansichten der verschiedenen Autoren auseinander. Für die einen, die Anhänger der Lokalisation der krankhaften Veränderungen in dem subdeltoidealen Gleitspalt, bedeutet er eine plötzliche Zerreißung sämtlicher Verwachsungen innerhalb dieses Gleitraumes mit Auftreten eines frischen Blutergusses; für die anderen, die Befürworter der Lokalisation der Veränderungen in die Gelenkkapsel und deren Anhangsgebilde, bedeutet er eine Dehnung und allfällige Zerreißung der narbig veränderten Kapselpartien.

Daß aber die letztere Auffassung die richtige ist, erhellt schon aus dem Umstand, daß bei allen diesen Fällen der Deltamuskel sowohl vor wie nach der gewaltsamen Mobilisierung in bezug auf seine Unterlage genau die gleichen Beziehungsverhältnisse aufweist; weder kann vorher eine Verklebung mit seiner Unterfläche, noch nachher eine vermehrte Beweglichkeit auf derselben nachgewiesen werden. Selbstverständlich gehört zu einer guten Beweglichkeit des Schultergelenks ein intakter Gleitspalt zwischen Muskelanteil und knöcherner Unterlage. Wie aber an jeder anderen Stelle des Körpers in der Regel ein interstitieller Bluterguß innerhalb relativ kurzer Zeit und ohne wesentliche Residuen zu hinterlassen resorbiert wird, genau so findet dieser normale Vorgang auch bei Blutergüssen um das Schultergelenk statt.

Diese Ausführungen müssen richtig verstanden sein. Wenn ein Bluterguß mehr oder weniger lokalisiert ist und sich selbst überlassen bleibt, dann kann er bei verzögerter Resorption und späterem Ersatz durch Granulations- und Narbengewebe ein Hindernis bilden. Gerade beim Schultergelenk ist diese lokale Hämatombildung nach Traumen aber selten. Bekannt ist ja z. B. bei der Humerushalsfraktur das diffuse, nach einigen Tagen sichtbare und sich weit gegen den Ellenbogen erstreckende Hämatom. Bei zweckentsprechender Behandlung sind es gar nicht immer die mit starken Hämatomen einhergehenden Verletzungen, die erhebliche Restzustände zurücklassen. Ich will mit diesen Ausführungen nur darauf aufmerksam machen, daß aller Wahrscheinlichkeit nach nicht der stattgehabte Bluterguß in den subdeltoidealen Gleitspalt die Ursache einer späteren Funktionsbehinderung ist, sondern daß eben andere Faktoren für diese Störungen verantwortlich gemacht werden müssen.

Eine topische Aufzählung der hier in Betracht fallenden posttraumatischen Veränderungen der Gelenkkapsel und deren Verstärkungen erübrigt sich schon deshalb, weil abgesehen von einzelnen Ausnahmen eine genaue Lokalisierung in der Regel nicht möglich ist. Auch über die sich im Einzelfall abspielenden geweblichen Veränderungen können wir nur mutmaßlich Auskunft geben. Es ist im speziellen Fall schließlich auch gleichgültig, durch welches Material ein Kapsel-, Sehnen- oder Muskelriß ersetzt wird, wenn es sich dabei nur um ein funktionell einigermaßen verwertbares Material handelt. Am wenigsten ist dieses letztere dann der Fall, wenn sich dieses Material mit Kalk belädt und dadurch die letzte zur Erhaltung der Beweglichkeit notwendige Eigenschaft, die Elastizität, vollständig verliert. Deshalb sind es eben die nach Traumatisierung zur Verkalkung neigenden Vernarbnungszustände der periartikulären Weichteile, die uns hier speziell beschäftigen müssen.

Die klinische Feststellung solcher Zustände ist insofern recht schwierig, als sie sehr häufig mit anderen traumatischen und nichttraumatischen periartikulären Veränderungen einhergehen können, so daß ein an sich recht einfaches Krankheitsbild durch Superposition mit anderen Symptomen weitgehend verwischt sein kann. Klar scheinen jene Fälle zu liegen, bei denen es nach einer erheblichen Schulterverletzung mit Beteiligung der Gelenkkapsel (z. B. Kapselriß bei Luxation) in der Folge trotz aller zweckentsprechender Behandlung zu einer allmählich zunehmenden Behinderung der Funktion kommt. Charakteristisch ist in solchen Fällen meist ein relativ freies zeitliches Intervall, während dessen die Exkursionen fast vollständig frei sein können und das in der Regel einem gewissen indifferenten Reparationszustand mit Bildung einer noch hinlänglich elastischen Narbe entspricht. Erst wenn die Narbe diese Elastizität allmählich einbüßt oder schließlich infolge Verkalkung vollständig verliert, kommt es zu einer allmählich zunehmenden extraartikulären Sperre, im schlimmsten Falle zur vollständigen Sperrsteife.

Die Symptome von seiten solcher Veränderungen sind nicht eindeutig und von Fall zu Fall wechselnd. In Ruhe haben die Patienten nur unbedeutende Beschwerden, die aber sofort auftreten, wenn irgendwelche Bewegungen im Schultergelenk ausgeführt werden, die eine vermehrte Dehnung der narbigen Kapsel und des periartikulären Bindegewebes bedingen. Deshalb sind in der Regel leichte passive Exkursionen im Gelenk noch möglich, während ausführlichere Bewegungen sofort stark schmerzhaft sind. Erfahrungsgemäß ist auch hier die Abduktion des Oberarmes am stärksten betroffen. Charakteristisch ist die frühzeitige Einschränkung der Rotation, wenn alle anderen Bewegungen noch relativ frei sind.

Die Feststellung derartiger Zustände bei negativem Röntgenbild, d. h. bei Fehlen von Verkalkungsprozessen, ist häufig recht schwierig. Solche Fälle wandern dann von Begutachter zu Begutachter und werden sehr oft als Aggravanten und Simulanten angesprochen. Erst, wenn das nach einem gewissen Zeitintervall allenfalls positiv ausfallende Röntgenbild auf den Sitz des Leidens hinweist, werden sie endlich geklärt.

Das Röntgenbild ist in der Regel nicht sehr charakteristisch. Entsprechend dem Sitz der Kapselläsionen, z. B. nach einer Luxation sind die röntgenologischen Veränderungen vorwiegend vorn oder unten in Form von unregelmäßigen Kalkherden anzutreffen. Da die hintere Kapselwand oder das Kapseldach nur in selteneren Fällen lädiert werden, läßt uns diese Lokalisation in der Axilla oder vorn solche posttraumatische Veränderungen deutlich von den früher genannten Verkalkungen zwischen Tuberculum majus und Acromion unterscheiden.

Wie aus der oben kurz wiedergegebenen Symptomatologie in einfachen Fällen zu ersehen ist, kann eine Verwechslung mit einem Ruheschaden sehr leicht möglich sein. Gerade diese Verwechslung kann sich aber recht verhängnisvoll auswirken, indem — wie später noch gezeigt werden soll — jedes allzu brüske therapeutische Vorgehen bei diesen an sich schon zu vermehrter Narbenbildung und Verkalkung neigenden Menschen vermieden werden muß, während es unter Umständen beim Ruheschaden höchst angezeigt ist.

Wie bereits betont, kann das Röntgenbild in vielen Fällen negativ sein. Kommt es aber in den Narben nachträglich zu Kalkablagerungen, dann treten höchst unregelmäßige und meist atypisch angeordnete Kalkherde auf, die durch ihre

uncharakteristische Gestalt und Lokalisation — bald am unteren Pfannenrand, seltener in der Tuberculumgegend, bald an mehreren Stellen sich auf die Gelenkgegend projizierend — den Gedanken an Kapselverkalkungen nahelegen. Vor Verwechslungen mit anderen seltenen Krankheitsbildern wie Chondromatose (HENDERSON und HUGH), Osteomatose (SIMON), periartikuläre Verkalkungen bei Arthrosis deformans, selbst Verkalkung von axillären Lymphdrüsen (EISENBERG) usw. wird in der Literatur immer wieder gewarnt.

Als Typus einer posttraumatischen Gelenksperre mit Lokalisation der krankhaften Veränderungen in die Gelenkkapsel sei folgender Fall kurz wiedergegeben: Ein 36jähriger Knecht stürzt beim Arbeiten auf dem Heustock in ein Loch und verrenkt sich die rechte Schulter. Wegen starker Schmerzen mußte er etwa 4 Tage lang die Arbeit aussetzen; daraufhin hätten die Beschwerden allmählich wieder abgenommen. In den folgenden Wochen



Abb. 31. Kalkschatten in der Axilla bei 36jährigem Manne nach Schultertrauma: posttraumatische Verkalkungen der Kapsel.

blieb der Zustand ziemlich stationär. Erst einige Monate nach dem Unfall bemerkte der Knecht, daß er bei stärkerer Beanspruchung der Arme während der Heuernte den rechten Arm kaum bis zum Horizontalen heben konnte, wobei im Schultergelenk Schmerzen auftraten. Diese Behinderung habe nun in den letzten Wochen eher zugenommen.

Die klinische Untersuchung ergab eine gleichmäßige Atrophie der rechten Schultergürtelmuskulatur ohne Bevorzugung einzelner Muskelgruppen. Die Exkursionen im Schultergelenk waren recht erheblich eingeschränkt; vor allem waren Rotation und Abduktion weitgehend behindert. Heben nach vorn und seitwärts war nur bis knapp zur Horizontalebene möglich. Armheben nach rückwärts unter gleichzeitiger Innenrotation war unmöglich. Die Radiographie des Gelenkes zeigte als Ursache der Funktionsbehinderung einige unregelmäßige, längliche bis ovale Kalkschatten in der Nähe des axillären Pfannenrandes (Abb. 31).

Diese Schatten waren auch in der (hier nicht wiedergegebenen) axialen Aufnahme deutlich feststellbar.

Da die übrige genaue klinische Untersuchung keine Anhaltspunkte für einen infektiösen oder anderweitigen Prozeß ergab, mußte die Diagnose auf *paraartikuläre Verkalkungen* nach Kapselläsion gestellt werden. Unter dieser Annahme wurde eine möglichst konservative Therapie eingeschlagen: keine Massage, keine forcierten Bewegungen, dagegen leichte aktive Übungen und Röntgenbestrahlung. Die einige Monate später vorgenommene Kontrollradiographie zeigte noch einen kaum erbsengroßen Schatten am unteren Pfannenrand; die Beschwerden im Schultergelenk waren weitgehend gebessert.

Soweit sich ohne greifbaren Beweis eine solche Diagnose stellen läßt, dürfte doch mit großer Wahrscheinlichkeit sowohl nach dem Befund als insbesondere nach dem ganzen Verlauf eine Kapselverletzung mit sekundärer Verkalkung vorgelegen haben. Charakteristisch sind das relativ beschwerdefreie Intervall und die nachträglich auftretende Behinderung, die mit der röntgenologischen Feststellung von Kalkschatten zusammenfällt. Das nachträgliche Zurückgehen der Kalkschatten spricht ebenfalls bedingt für eine solche Auslegung; selbstverständlich ist der Beweis, daß diese Schatten nicht schon vor dem Unfall bestanden haben, nicht zu erbringen.

Noch auffälliger sind in der Regel die Bewegungsstörungen bei dem Krankheitsbild der *posttraumatischen Myositis ossificans*, welche Affektion nicht

selten und nicht so sehr zu Unrecht zu den Affektionen der Periarthritis humeroscapularis gezählt wird. Dieselben Gründe, wie wir sie eben in bezug auf die posttraumatischen Kapselverkalkungen usw. angeführt haben, zwingen uns, auch dieses Krankheitsbild gesondert zu betrachten.

Wenn bei erheblichen Schultertraumen Muskelteile aus ihrer ernährenden Umgebung herausgerissen werden, wie das bei Luxationen nicht selten vorkommen kann, fallen diese zuerst einer aseptischen Nekrose anheim. Kommt es aus irgendeinem Grunde nicht zu einer in der Regel sonst einsetzenden Aufsaugung des nekrotischen Materials, kann dieses im Laufe der folgenden Wochen und Monate schließlich verkalken. Als Folge einer so entstehenden Kalkplatte oder eines Kalkstranges kann schließlich eine totale extraartikuläre Sperre eines Gelenkes resultieren, die in bezug auf die Funktion einer totalen Ankylose gleichzusetzen ist.

Nach anderer Auffassung braucht es zum Zustandekommen solcher ausgedehnten Verkalkungen das Vorhandensein eines Gewebes, das an sich schon in innigen Beziehungen mit dem Kalkstoffwechsel des Körpers steht. Es werden daher solche Verkalkungen in den Muskeln und Sehnenansätzen als Folgen gleichzeitiger Periostverletzungen angesehen. Die vom Knochen losgerissene und in die nähere Umgebung verlegte Knochenhaut bildet den Ausgangspunkt für Verkalkung oder sogar Verknöcherung, ein Prozeß wie er bei der Läsion des inneren Knieseitenbandes ja seit langem bekannt ist.

Diese Entstehungsweise mag für jene Fälle zutreffen, bei denen es sich um einwandfreie allotope Knochenneubildung mit deutlicher Bälkchenstruktur im Röntgenbild handelt. Eine solche Spongiosastruktur ist bei den bekannten STIEDA-PELLEGRINISCHEN Schatten des Kniegelenkes die Regel, wird aber bei den Verkalkungen um das Schultergelenk herum meist vermißt. Hier findet man vorwiegend gleichmäßige homogene Schatten, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine gleichmäßige Inkrustation eines mehr oder weniger biologisch minderwertigen Materials mit Kalksalzen zurückzuführen sind.

Als Beispiel einer solchen Verkalkung sei folgender Fall erwähnt: Ein 25jähriges Fräulein zog sich durch Sturz vom Velo eine vordere Humerusluxation rechts mit Abriß des Tuberculum majus zu. Die Diagnose wurde röntgenologisch bestätigt; irgendwelche weitere Begleitverletzungen oder -erkrankungen des Schultergelenkes konnten im Röntgenbild nicht festgestellt werden. Nach 8 Tagen konnte die Patientin ihren Arm wieder recht ordentlich gebrauchen. Ungefähr nach 3 Monaten trat eine ziemlich rasch zunehmende schmerzhaft funktionelle Behinderung des Schultergelenkes auf, die sich bis zur völligen Gebrauchsunfähigkeit steigerte. Die jetzt vorgenommene Radiographie (Abb. 32) ergab als Ursache

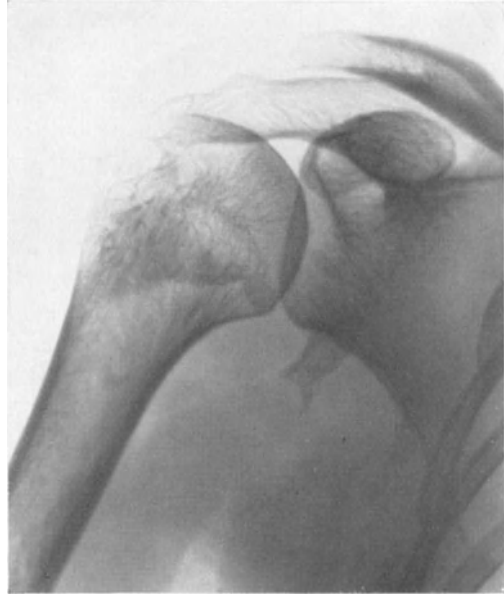


Abb. 32. Myositis ossificans der abgerissenen Tricepssehne viele Wochen nach einer Luxatio axillaris bei einem 25jährigen Fräulein.

der Sperre einen vom unteren Pfannenrand abgehenden und gegen den Oberarm gabelförmig auslaufenden Kalkpfeiler, in dessen Fortsetzung gegen den Oberarm ein gegen die übrigen Weichteile sich deutlich abhebender konischer Schatten festzustellen war. Aus der anatomischen Lage mußte es sich unzweifelhaft um den *M. triceps* handeln, dessen proximaler Ansatz am unteren Pfannenrand verkalkt war, sei es nun, daß dies durch die Losreißung des Ansatzes und die konsekutive Periostverkalkung möglich war, oder daß es auf einer Kalkinkrustation nach vorhergehender Nekrotisierung beruhte.

Auch in diesem Falle wurde mit Rücksicht auf die offenbar vorliegende Tendenz zu überschüssiger Narbenbildung jegliche forcierte Behandlung unterlassen. Röntgenbestrahlung brachte im Verein mit symptomatischer Therapie weitgehende Linderung; das einige Wochen später vorgenommene Kontrollbild zeigte jedoch noch genau den gleichen Zustand, während der klinische Befund sich erheblich gebessert hatte. Dieses paradoxe Resultat erscheint nur möglich, wenn man sich vorstellt, daß in solchen Fällen nicht nur der kalkhaltige Sporn allein das pathologische Moment darstellt, sondern sich innerhalb der Weichteile noch weitere nicht sichtbare krankhafte Vorgänge abspielen, die mit den Röntgenstrahlen nicht faßbar, durch dieselben aber therapeutisch einflußbar sind.

BÜSSEM hat einen Fall veröffentlicht, der in bezug auf die Entstehung, das klinische Bild und den Röntgenbefund dem eben von mir mitgeteilten Fall vollständig gleicht. Er hat die Verkalkung ebenfalls in die abgerissene Tricepssehne lokalisiert und warnt vor zu frühen und zu forcierten Bewegungen nach Luxationen bei Individuen, die dank ihrer Konstitution zu einer *Myositis ossificans* neigen. Immerhin dürfte es recht schwierig sein, solche Individuen rechtzeitig zu erkennen. Die Seltenheit solcher Fälle soll uns nicht abhalten, an dem Grundsatz der frühzeitigen Mobilisierung nach Schulterverrenkungen festzuhalten.

Schließlich sei noch ein Fall kurz erwähnt, der speziell in bezug auf das Röntgenbild zu recht interessanten Schlußfolgerungen Anlaß gab und der noch einmal beweisen soll, wie wichtig eine genaue Interpretierung eines Röntgenbildes sein kann.

Ein 41jähriger Werkführer will zu Hause in der Dunkelheit einen schweren Gegenstand vom Boden auf den Tisch heben. Er stößt dabei an die Tischkante an, die Elevationsbewegung wird dadurch brüsk gebremst, und im selben Moment tritt ein stechender Schmerz in der rechten Schulter auf; der Arm fällt wie gelähmt herab. Auf die übliche konservative Therapie bessern sich die mehr oder weniger dauernd bestehenden Schmerzen nicht. Der Arm kann im Ellbogengelenk nur mit Mühe sowohl nach seitwärts wie nach vorwärts über die Horizontale gehoben werden. Auffallend ist eine bald auftretende starke Atrophie des *M. supraspinatus*.

Ein in der 4. Woche veranlaßtes Röntgenbild zeigte folgenden Befund; oberhalb des Tuberculum majus fand sich ein dreieckiges Knochenstück, das offenbar aus dem Tuberculum herausgerissen und um 180° gedreht war. Die konvexe Oberfläche, die der früheren Außenseite entsprechen mußte, war nach innen gerichtet. Im Tuberculum majus fand sich eine wolkige Verschleierung der Struktur mit einem kleinen Defekt in der Corticalis, der sehr wohl dem abgerissenen Stückchen entsprechen konnte. In der Umgebung und speziell gegen den Humerushals zu fand sich ein feiner, die Corticalis begleitender Schatten, der als periostale Reaktion angesprochen werden mußte. Die Diagnose lautete: „Knochenabriß vom Tuberculum majus mit periostaler Reaktion“.

Damit war der Fall aber noch nicht vollständig geklärt. Es mußte eigentümlich anmuten, daß durch diese plötzlich gebremste Bewegung der *M. supraspinatus* imstande war, ein Stück Knochen aus dem normalen Verbinde herauszureißen. Die wolkige Verschattung der Knochenbälkchenstruktur ließ den Verdacht aufkommen, ob dieser Abriß nicht durch eine lokale Erkrankung des Knochens erleichtert worden war. Die weitere sich über Wochen und Monate erstreckende Kontrolle machte aber diesen Verdacht unglauwürdig. Nach und nach trat die Bälkchenstruktur am Humeruskopf wieder besser hervor, die

periostale Reaktion ging allmählich bis auf eine feine Doppellinie wieder zurück, irgendwelche Zeichen einer primären Erkrankung des Knochens ließen sich nie feststellen.

In einem gewissen Sinne paßte mir diese Beobachtung ausgezeichnet, nämlich zur Beantwortung der schon früher einmal aufgeworfenen Frage, ob die normale und gesunde Supraspinatussehne anlässlich eines derartigen Traumas einreißen könne oder ob, wenn dieser Zustand eintritt, nicht auf eine vorbestandene Schädigung geschlossen werden müsse. Ich glaube, daß wir, soweit eine Einzelbeobachtung überhaupt irgendwelche bindenden Schlüsse zuläßt, diesen Fall dahin auslegen dürfen, daß die gesunde Sehne in der Regel nicht einreißt, sondern daß, wenn die Gewalteinwirkung durch den Muskelzug derart stark wird, daß eine stoffliche Trennung eintritt, diese Trennung am oder im Knochen mit Abriß von Periost oder selbst eines Stückchens Knochen erfolgt.

Auf die Wichtigkeit der eben erwähnten periostalen Reaktion als Ausdruck einer mechanisch-traumatischen Entstehung eines Corticalisdefektes ist von CHAUMET an Hand ähnlicher Beispiele hingewiesen worden.

Die hier zitierten Fälle mögen genügen, um die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose innerhalb der zu schmerzhafter Schuldersperre und -steife führenden Affektionen klarzulegen. Der interessanten Beispiele gäbe es noch Dutzende; im Interesse einer klaren Übersicht ist eine Beschränkung auf einzelne typische Affektionen angezeigt.

Die anatomisch-pathologischen Veränderungen, die diesen Folgezuständen zugrunde liegen, sind — obwohl in der allgemeinen Pathologie längst bekannt — mit spezieller Berücksichtigung der Umgebung des Schultergelenkes recht wenig studiert. Man hat sich in jenen Fällen, in denen zufälligerweise solche Befunde zur Autopsie kamen, meist mit der groben anatomischen Wiedergabe der Resultate zufrieden gegeben oder dann schien eine Veröffentlichung histologischer Befunde nicht der Mühe wert.

Anders verhält es sich mit dem Krankheitsbild der traumatischen ossifizierenden Myositis, das uns als pathologische Einheit ziemlich genau bekannt ist (s. bei v. MEYENBURG im Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie). Die Unterscheidung, ob es sich im einzelnen Fall um eine Myositis oder Tendinitis ossificans handelt, dürfte klinisch recht schwierig und eben nur auf dem Wege der anatomischen Untersuchung zu erbringen sein. Da diese Feststellung für die Praxis aber belanglos ist, erübrigt sich auch ein näheres Eingehen auf diese Frage. Da es sich in solchen Fällen tatsächlich um rein traumatisch bedingte Veränderungen handelt, konnten auch Untersuchungen, die an einem beliebigen Material ohne diesbezügliche spezielle Anamnese von mir vorgenommen wurden, nur negativ ausfallen. Ich verzichte deshalb an dieser Stelle auf die wenigen unsicheren und nur schwer und kaum ohne Fehldeutung zu interpretierenden Befunde.

Über die Ursache, warum es in einzelnen Fällen nach einer Kapsel-, Sehnen- oder Muskelverletzung zu dieser Art von Narbenbildung unter Verkalkung kommt, ist schon viel geschrieben worden. Am naheliegendsten erscheint jene Version, die als Ursache solcher Schrumpfungsprozesse eine pathologische Disposition, also eine Konstitutionsanomalie voraussetzt. Mit dieser Feststellung will ich mich begnügen, da eine Diskussion auf diesem Boden ins Uferlose führen könnte.

5. Die Ätiologie der Periarthritis humeroscapularis.

Es entspricht dem natürlichen Kausalitätsbedürfnis der Menschen aller Schichten, für irgendein Leiden eine äußere Ursache verantwortlich zu machen. Es ist klar, daß für ein so komplexes Leiden wie die Periarthritis humeroscapularis keine einheitliche Ursache in Frage kommen kann. Daß in unserem Zeitalter der sozialen Versicherungen von seiten der Betroffenen immer wieder auf ein Unfallereignis zur Erklärung der Beschwerden zurückgegriffen wird, ist jedem Begutachter zur Genüge bekannt.

Im Schrifttum herrscht in bezug auf die Ätiologie der Periarthritis humeroscapularis begreiflicherweise ein außerordentlicher Wirrwarr. Wenn schon das klinische Bild und dessen anatomische Grundlagen zu zahlreichen Mißdeutungen geführt haben, um wie viel verworrener muß eine Schlußfolgerung werden, zu deren Lösung schon von falschen Voraussetzungen ausgegangen wird. Mit der grundsätzlich falschen Voraussetzung der klinischen und pathologischen Einheit der Periarthritis humeroscapularis beginnen die ersten Fehlschritte. Wenn im folgenden trotzdem kurz auf die wichtigsten derartigen Angaben in der Literatur eingegangen werden soll, ist eine ersprießliche Diskussion über das Krankheitsbild nur unter bewußter Korrektur der falschen Anschauung und Übertragung auf die heute bekannten Grundlagen möglich.

Das einmalige oder wiederholte Trauma spielt bei allen Affektionen eine ganz wesentliche Rolle. Ohne Zweifel ist die überragende Rolle desselben beim Zustandekommen der Ruhesteife anzuerkennen, da es schließlich die primäre Ursache für die erfolgte Ruhigstellung war. Die Ruhigstellung in ungeeigneter Lagerung des Armes allein genügt nicht, um einen Ruheschaden hervorzurufen. Es sind noch andere Faktoren, die bewirken, daß es in einem Fall zu Kapselschrumpfung, Verklebung und Verwachsungen kommt, während bei einem anderen, unter denselben äußeren Bedingungen stehenden Patienten solche Schädigungen ausbleiben. Neben dem Alter der Verletzten werden von einigen Autoren konstitutionelle Faktoren in den Vordergrund gehoben (PAYR, EHALT, ALTSCHUL, HERZBERG, CODMAN und AKERSON, ALEXANDER, SONNTAG u. a.).

Unter den ersten, die sich über das wechselvolle Verhalten des Bindegewebes bei verschiedenen Individuen und dessen Abhängigkeit von der Konstitution Rechenschaft gegeben haben, ist PAYR zu nennen. Er bezeichnet jene Gruppe von Menschen, bei denen irgendwelche Verletzungen von Gelenken viel schlechter heilen und mit großer Neigung zu Bindegewebsverdickung und -verschweißung mit Gleitgewebsverlust einhergehen als *Fibroplastiker*. Gerade diese Kategorie von Menschen neigt nun in ganz erheblichem Grade auch zur Schulterversteifung.

Hiermit stimmt auch eine Beobachtung überein, die ich an einem sehr großen klinischen Material der letzten Jahre öfters zu machen Gelegenheit hatte. In allen Fällen von sekundärer Schulterversteifung und insbesondere bei Erkrankungen der Supraspinatussehne habe ich auf Veränderungen der Palmaraponeurose im Sinne einer DUPUYTRANSchen Kontraktur geachtet. Die Beobachtung einiger Fälle von gleichzeitigem Vorkommen beider Erkrankungen am gleichen Patienten und eine entsprechende Mitteilung von E. BETTMANN haben mich veranlaßt, auf diese Verhältnisse besonders acht zu geben. Es ist erstaunlich, wie außerordentlich häufig bei solchen Schulterkranken entsprechende Veränderungen an den Handflächen gefunden werden. Da die ausgebildete DUPUYTRENSche Kontraktur der Palmaraponeurose ein allerdings nicht seltenes,

aber auch nicht sehr häufiges Leiden ist, muß ein gleichzeitiges Vorkommen des vollausgebildeten klinischen Bildes mit einer Periarthritis humeroscapularis eher als selten bezeichnet werden. Aber bei genauer Untersuchung habe ich doch in gut 25% aller Fälle einwandfreie Andeutungen eines Schrumpfungsprozesses der Palmarfascie in Form von Einziehungen entlang der Beugesehne des 4. oder 5. Fingers bei Trägern einer Periarthritis humeroscapularis finden können. Diesen Prozentsatz erachte ich als außerordentlich hoch und mehr als ein nur zufälliges Zusammentreffen.

Ein Beispiel mag hier Erwähnung finden, das zugleich als Beitrag zur Frage nach der traumatischen Genese der DUPUYTRENschen Kontraktur dienen soll: Zwei 60jährige eineiige Zwillingbrüder, der eine mit mehr manueller, der andere mit mehr geistiger Beschäftigung, zeigten an beiden Händen ausgesprochene Veränderungen im Sinne einer DUPUYTRENschen Kontraktur. Der Handarbeiter war geneigt, die Veränderungen auf seine schwere Beschäftigung zurückzuführen, während der andere eine äußere Ursache für die Entstehung der Krankheit nicht angeben konnte und geneigt war, das Leiden als „Erbübel“ anzusehen. Die mit der bestimmten Fragestellung vorgenommenen Röntgenaufnahmen beider Schultergelenke ergaben beim Handarbeiter beidseits typische Veränderungen, die als Verkalkungen in der Sehne des M. supraspinatus gedeutet werden mußten. Beim andern Zwillingbruder war das Röntgenbild normal. Beide konnten sich nicht erinnern, je an Rheumatismus gelitten zu haben.

Eine konstitutionelle Komponente bei der Entstehung der DUPUYTRENschen Kontraktur bei diesen Zwillingen ist unverkennbar. Daneben besteht bei dem einen eine klinisch latente, aber röntgenologisch nachweisbare Periarthritis humeroscapularis, die ihren Sitz mit größter Wahrscheinlichkeit in der Supraspinatussehne hat. Ob der andere Bruder trotz negativem Röntgenbild nicht auch krankhafte Veränderungen in dieser Sehne aufweist, läßt sich natürlich nicht entscheiden. Die neueren oft verblüffenden und grotesken Resultate der Zwillingforschung lassen mich dies annehmen.

Im besonderen hat sich EHALT mit Konstitutionsfragen innerhalb der Periarthritis humeroscapularis beschäftigt. Er nennt den pyknischen einen außerordentlich zu Versteifung neigenden Typus. Zieht sich ein Vertreter dieser Klasse von über 50 Jahren eine Distorsion oder eine Schulterluxation zu, so muß man seine ganze Kunst aufwenden, um das Gelenk beweglich zu erhalten (EHALT).

Daß auch innersekretorische Störungen für das Auftreten periartikulärer Veränderungen verantwortlich gemacht werden, braucht nicht zu verwundern. BRODIN und FRANÇON führen die bei Frauen in der Menopause auftretenden Beschwerden vom Typus der Periarthritis humeroscapularis auf eine diesbezügliche Hypofunktion zurück. Dagegen scheinen die hier beschriebenen Leiden mit dem eigenartigen Krankheitsbild der Periarthritis *endocrinica destruens* (UMBER, HERZBERG), die vorwiegend die kleinen Gelenke bei endokrin geschädigten Menschen befällt, nichts Gemeinsames zu haben.

Nach STEFANINI müssen zwei Bedingungen erfüllt sein, bevor es zu Verkalkung bzw. Verknöcherung kommen kann. Es muß ein Milieu vorhanden sein, das verkalken kann; diese Grundbedingung wird z. B. durch Hämatom oder eine Nekrose erfüllt. Des weiteren muß dieses Milieu sich in der Nachbarschaft von Knochen finden, von dem die Verkalkung bzw. Verknöcherung

ausgehen kann. Die Erfüllung dieser zweiten Bedingung erscheint allerdings für die meisten Fälle von paraartikulären Verkalkungen gegeben, erscheint aber nach unseren heutigen Kenntnissen über die Degeneration, Verkalkung, Verknöcherung (Metaplasie) usw. nicht mehr nötig.

Am wenigsten auseinander gehen in bezug auf die Kausalität die Anschauungen über die Veränderungen in den Sehnenansätzen und insbesondere über die pathologischen Prozesse in der Supraspinatussehne. Auch hier spielt zwar das einmalige oder wiederholte Trauma eine ganz erhebliche Rolle (CARNETT, BRINKMANN, LOENNECKEN). In erster Linie soll es sich dabei um ein- oder mehrmalige erhebliche mechanische Schädigung mit nachfolgender Zirkulationsstörung, Nekrose und Verkalkung handeln. CARNETT und CASE glauben, daß eine solche Schädigung hauptsächlich bei Leuten eintritt, die mit abgespreizten Armen Handarbeiten verrichten müssen. In dieser Stellung sei nämlich die Sehne des M. supraspinatus einem beständigen Druck zwischen Tuberculum majus und Acromion ausgesetzt. Die Folge sei anfänglich eine Ernährungsstörung mit Nekrose, der in vielen Fällen die Verkalkung folge. Diese Erklärung befriedigt insofern, als sie als gelenkmechanisches Problem für uns gut faßbar ist.

In der Literatur dreht sich die Diskussion immer wieder um die Herkunft der im Röntgenbild in vielen Fällen feststellbaren Verkalkungen. Nachdem ich in einem früheren Abschnitt in Bestätigung der Annahme älterer Autoren (vor allem WREDE) an Hand meines Leichenmaterials einwandfrei nachgewiesen zu haben glaube, daß als Ort des Kalkniederschlages nicht die Schleimbeutel, sondern vorwiegend die Sehnen und insbesondere die Supraspinatussehne in Betracht kommen, erscheint jegliche Diskussion, die sich mit der eigentlichen Bursitis calcarea als Krankheitsbild befaßt, gegenstandslos. Ich begnüge mich deshalb mit einigen allgemeinen Bemerkungen.

Darin sind sich die meisten Autoren einig, daß die Anwesenheit eines Kalkherdes nicht mit dem Begriff Krankheit im klinischen Sinne identifiziert werden darf. Sehr häufig werden solche Kalkschatten anlässlich einer zufälligen Kontrolluntersuchung eines Schultergelenkes gefunden, ohne daß dessen Träger je über Schulterbeschwerden zu klagen gehabt hätte (IMMELMANN, MCWILLIAMS, SEIFERT, KLEINSCHMIDT u. a.). Ferner sind jedem Begutachter jene Fälle bekannt, bei denen schon einige Stunden oder Tage nach einem Unfall röntgenologisch ein Kalkschatten festgestellt wird (SALLER), der mit größter Wahrscheinlichkeit mit dem verantwortlich gemachten Unfallereignis nichts zu tun hat und als vorbestehend zu betrachten ist.

Mit diesen Feststellungen deckt sich auch das Resultat meiner Untersuchungen. In einem großen Prozentsatz meiner Fälle habe ich Kalkniederschläge gefunden, ohne daß aus der Krankengeschichte der betreffenden Patienten etwas von früheren Schulterbeschwerden zu eruieren gewesen wäre. Wenn man sich der Schwierigkeiten bewußt ist, die sich beim Erfassen solcher durchgemachter Krankheitszustände in den Weg stellen, wird man das negative Resultat dieser Katamnese nicht allzu hoch einschätzen. Immerhin steht fest, daß zahlreiche Menschen Träger von Verkalkungen sind zu einer Zeit, da sie als klinisch gesund anzusprechen sind. Da nun aber nur ein kleinerer Teil der krankhaften Veränderungen mit Verkalkung einhergeht und infolgedessen im Röntgenbild sichtbar wird, dürfte die effektive Zahl der mit solchen Affektionen

behafteten Menschen weit höher geschätzt werden, als man aus den positiven Röntgenbefunden allein zu schließen geneigt sein kann. Speziell das höhere Alter dürfte nach meinen Erfahrungen kaum je frei von solchen Veränderungen sein.

In der Regel werden heute diese Kalkniederschläge als Endresultat eines bionekrotischen Prozesses aufgefaßt. Nekrosen werden allerdings in der Regel im menschlichen Körper früher oder später resorbiert und nur ausnahmsweise — an Orten herabgesetzter Zirkulation — auf dem Wege der Verkalkung aus dem allgemeinen Stoffwechsel ausgeschaltet. Diese Ausschaltung kann, wie gewisse Erfolge der Therapie beweisen, auch nur eine vorübergehende sein, indem es gelingt, die Verkalkungen wieder zum Verschwinden zu bringen.

Auch die Frage nach dem Zusammenhang dieser Verkalkungsherde mit allfälligen Störungen des Kalkstoffwechsels hat die Forscher lange Zeit beschäftigt. STIEDA, der diese Veränderungen als erster in Deutschland beschrieben hat, nahm an, daß dieselben aus harnsauren Salzen bestehen. Die anschließenden Untersuchungen von BERGEMANN, HAENISCH, PREISER, BLENCKE, LOTSY, IMMELMANN, HOLZKNECHT u. a. haben aber einwandfrei gezeigt, daß es sich in allen Fällen nur um Calciumcarbonate und -phosphate handelt. Die alte Anschauung, daß die Kalkniederschläge als Ausdruck einer lokalen Kalkgicht (KLAR) aufzufassen seien, ist danach wieder verlassen worden.

BRICKNER nimmt ähnlich der bestehenden Neigung zu Bindegewebsschrumpfung eine konstitutionelle Disposition zu Verkalkung an. Als Rarität wird in der Literatur ein Fall mit multiplen periartikulären Verkalkungen (LEWANDOWSKY) mitgeteilt, ohne daß dessen Analyse diese Frage weiter hätte klären können. ACKI hat einen Patienten mit angeblicher Bursitis calcarea subdeltoidea operiert, vor und nach der Operation den Kalk-, Magnesium- und Phosphorstoffwechsel über längere Zeit kontrolliert und ist durch das völlig negative Resultat der Untersuchungen zum Schluß gekommen, daß die Verkalkungen bei der Bursitis auf *lokaler dystrophischer Degeneration* beruhen müssen — eine Annahme, die heute wohl allgemein geteilt wird.

Eine sehr wichtige Rolle bei der Entstehung der geschilderten Veränderungen in der Supraspinatussehne wird infektiösen Momenten zugeschrieben. FRANKE denkt an chronische Grippe und konsekutive Gewebsschädigung, als deren Endresultat die Verkalkung imponiert. Andere Autoren (LUX, ISRAEL, JARÖS, LOENNECKEN, DICKSON und CAROSKY, SCHWARZ, PAYR u. a.) denken in erster Linie an chronische Fernschädigung durch fokale Infektionen: Zahngranulome, chronische Tonsillitiden, Furunkulose. Auch Stoffwechselkrankheiten (WEISBLUM, DICKSON) werden als ursächliche Faktoren angegeben. Der Vollständigkeit wegen sei erwähnt, daß BAUDET der Lues eine sehr wichtige Rolle zuschreibt.

Tatsächlich scheint ein gewisser Zusammenhang zwischen fokaler- oder Allgemeininfektion und Periarthritis humeroscapularis zu bestehen. Jene Fälle sind nicht selten, bei denen Schulterbeschwerden regelmäßig im Anschluß an einen Schnupfen oder eine Angina auftreten. Dasselbe ist zu sagen bei Trägern von Zahngranulomen, Parodontose usw. Allerdings sind diese Affektionen bei unserer Bevölkerung derart häufig, daß ein Zusammenhang nur sehr schwer und ohne ein sehr großes statistisches Material nicht zu beweisen ist.

In seltenen Fällen ist das Auftreten einer Periarthritis humeroscapularis im Anschluß an einen akuten (KÜSTER) oder chronischen Gelenkrheumatismus

(COULOMB) beschrieben worden. Ohne weiteren Kommentar sei an dieser Stelle noch einmal auf den in Abb. 18 wiedergegebenen Befund in einer Sehne des *M. supraspinatus* hingewiesen.

Alle diese Erklärungen geben nur eine unbefriedigende Antwort auf die Frage nach der primären Ursache der Veränderungen in der Supraspinatussehne. Meines Erachtens ist es sehr unwahrscheinlich, daß es sich hierbei um primäre Metastasen der hier erwähnten Krankheitszustände handelt. Vielmehr scheint es sich um das Manifestwerden eines schon vorbestehenden Krankheitsprozesses zu handeln. Ich kann mir sehr gut vorstellen, daß dieser als *Locus minoris resistentiae* zu bezeichnende Herd anläßlich einer fernabliegenden Infektion den in den Körper ausgeschwemmten Toxinen einen geeigneten Angriffspunkt bieten und damit zur Quelle von Beschwerden werden kann.

Die primäre Ursache der degenerativen Veränderungen innerhalb der Supraspinatussehne dürfte nach den in einem früheren Abschnitt mitgeteilten Untersuchungen weitgehend übereinstimmen mit den Ursachen, die ganz allgemein in den Gelenken und deren Umgebung zu den bekannten Veränderungen der *Arthrosis deformans* führen. Auf alle Fälle ist das gleichzeitige Vorkommen arthrotischer Veränderungen des großen Schultergelenkes neben derartigen Degenerationsherden in der Sehne und Veränderungen an deren Ansatzstellen so häufig, daß man einen solchen Zusammenhang (WREDE, UEHLINGER) nicht von der Hand weisen darf. Unterstützend mag dabei die von CARNETT und CASE hervorgehobene mechanische Schädigung der Sehne bei intensivem Gebrauch des Schultergelenkes mitwirken. Erst weitere Untersuchungen an einem großen Material dürften durch zahlenmäßigen Vergleich diese Frage weiter klären.

Über die Entstehung der Apophysenerkrankungen und speziell der *Coracoiditis* ist im klinischen Teil bereits gesprochen worden. JULLIARD führt sie auf die mechanische Beeinflussung der inserierenden Sehnen am Rabenschnabelfortsatz infolge einmaligem oder wiederholtem indirektem Trauma zurück. Gerade diese Insertionsstelle ist sehr reichlich mit sensiblen Nervenfasern dotiert und wie aus entsprechenden Tierversuchen geschlossen wird, exquisit auf Zug und Zerrung empfindlich. Daß langdauernde Schmerzen am *Processus coracoideus* auch nach direktem Trauma, z. B. Schlag auf die Schulter, einsetzen können, ist bekannt.

Auch die allerdings zahlenmäßig geringen Befunde an meinem anatomischen Material haben ergeben, daß am *Processus coracoideus* Veränderungen bestehen können, die weitgehend an die bekannten Bilder der *Arthrosis deformans* erinnern. Es ist sehr wohl möglich, daß die primären Ursachen dieser Veränderungen im dauernden Zug der Muskeln an dieser Apophyse zu suchen sind. Die akut einsetzenden Beschwerden nach einem direkten Trauma wären dann eher als Manifestwerden eines vorbestehenden krankhaften Zustandes zu deuten. Ich betone, daß diese Theorie mir persönlich sehr plausibel erscheint, aber als noch unbewiesen nicht auf allgemeine Anerkennung Anspruch erheben kann. Die Rolle des sympathischen Nervensystems in Zusammenhang mit den Beschwerden (JULLIARD) ist noch zu wenig geklärt, als daß die Feststellung des bestehenden Zusammenhanges allein zur Erklärung der Genese genügen könnte.

In den letzten Jahren ist nun für die Genese der schmerzhaften Schulter wieder eine andere Erklärung in den Vordergrund gerückt worden. DOLLINGER sieht als Ursache des irrtümlich *Bursitis chronica subacromialis* genannten

„Schulterschmerzes“ eine entzündliche Infiltration der Muskulatur und speziell des *M. supraspinatus*. Nach SCHADE und F. LANGE nennt er diese durch Überanstrengung entstandenen infiltrative *Muskelhärtungen* oder *Myogelosen* und versteht darunter eine schleichend verlaufende, exsudatbildende Muskelentzündung. Nach LANGE selbst ist das Wesen der Myogelose eine kolloidale Zustandsänderung des Muskels, die histologisch nicht erfaßbar ist. Wahrscheinlich sei sie auf eine lokale Milchsäureanhäufung zurückzuführen (ABDERHALDEN).

Den Beweis für seine Theorie erblickt DOLLINGER in der Möglichkeit, solche Muskelhärtungen bei fast allen schmerzhaften Muskelsteifen durch die Betastung des schmerzhaften Muskels direkt zu erfassen. SZUBINSKI'S Annahmen gehen ungefähr von den gleichen Voraussetzungen aus; doch glaubt er, daß die Schmerzhaftigkeit nicht durch die Anwesenheit der Myogelosen als solche ausgelöst wird, sondern daß dieselben durch ihre innigen Beziehungen mit den umgebenden Nerven bedingt seien. Neben der Beteiligung des *N. supraspinatus* sollen Irradiationen in andere Nervengruppen, z. B. *N. occipitalis major* und den *N. musculo cutaneus* vorkommen, wodurch zugleich eine Erklärung für das häufige Ausstrahlen der Schmerzen gegen den Nacken und den Arm gegeben ist.

Auch A. MÜLLER ist geneigt, als primäre Ursache der schmerzhaften Schultersteife den Rheumatismus der Muskeln und Nerven anzuerkennen und verlegt den Sitz des Schmerzes ausschließlich in die Muskulatur. In seltenen Fällen sollen auch andere Gewebsteile, z. B. die *Vagina mucosa intertubercularis* erkranken können. Einer der eifrigsten Verfechter der Rheumatismustheorie ist MILNER. Speziell der Rheumatismus des kleinen Schultergelenkes, das infolge einer exponierten Lage viel intensiver als andere Gelenke Erkältungen ausgesetzt und somit der Entstehung eines Rheumatismus stärker preisgegeben sei, soll eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Alle diese Theorien kranken am Fehlen einer diesbezüglichen pathologisch-anatomischen Grundlage. Es ist bis jetzt nicht gelungen, diese Myogelosen histologisch einwandfrei zu erfassen. Die Existenz dieser Muskelhärtungen als primäre Erkrankung darf demnach mit Recht noch angezweifelt werden. Hingegen ist deren Vorkommen als sekundäre Erscheinung recht gut vorstellbar. Daß sich im Muskelbauch eines am Sehnenansatz derart schwer geschädigten Muskels, wie dies z. B. in Abb. 8 wiedergegeben ist, lokale Umbauvorgänge abspielen können, ist sehr wohl denkbar. Durch die primäre Erkrankung der Sehne muß es doch ohne Zweifel zu einer weitgehenden Dysfunktion des Muskels kommen; erst recht, wenn es mit oder ohne Unfallereignis einer Ruptur der Sehne eingetreten ist. Welcher Art die Umbauvorgänge im Muskel sind — Quellungs- und Entquellungs Vorgänge, kolloidale Zustandsänderungen, isolierte Dauerkontraktionen einzelner Faserbündel — bleibe dahingestellt.

Über die Ätiologie der Bursitiden am Schultergelenk erscheint die Diskussion bald erschöpft. Im klinischen Teil ist schon auf die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung einer chronischen Schleimbeutelentzündung aufmerksam gemacht worden. Über das Thema ist dort genügend berichtet. Das unverkennbare Bild der metastatischen Bursitis acuta, das mit einem akuten Schub einer Periarthritis humeroscapularis verwechselt werden könnte, steht außerhalb unserer Betrachtung.

Die Besprechung der Ätiologie der Arthrosis deformans des Sulcus intertubercularis und des Akromioclaviculargelenkes deckt sich in den großen Zügen

mit der Analyse dieses Krankheitsbildes bei den großen Gelenken. Die Voraussetzung zu einer klaren Beantwortung der Frage nach den Ursachen der Entstehung eines Krankheitsprozesses bildet in der Regel die absolute Kenntnis der anatomischen Grundlagen. In dieser Beziehung ist es nun um unser Wissen über die Arthrosis deformans schlecht bestellt. Die bisher schon herrschende Verwirrung in den Anschauungen ist auch durch die sonst ausgezeichnete Zusammenfassung der Arthrosis deformans von BURCKHARDT nicht vermindert worden, weil er überhaupt alle chronischen Gelenkerkrankungen, die nicht dank ihrer anerkannten Spezifität ausgeschlossen werden müssen, unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zusammenfaßt. Eine solche Zusammenfassung mag für den Kenner zugänglich sein, bringt aber für denjenigen, der sich erst in dieses mühsame Gebiet einarbeiten muß, nur Verwirrung.

Es gibt wohl kaum eine Arthrosis deformans des Bicepskanals ohne gleichzeitige arthrotische Veränderungen im Schultergelenk und speziell der Gegend der beiden Tubercula. Dagegen ist das isolierte Vorkommen solcher Veränderungen im Akromioclaviculargelenk speziell in jüngeren Jahren — wie hier schon mehrfach betont — keine Seltenheit. Nach meinen Erfahrungen ist allerdings der Annahme von SIEVERS, daß das gleichzeitige Vorkommen des Leidens in beiden Gelenken kaum je beobachtet werde, nicht zuzustimmen.

Die letzten Ursachen, die in einem Gelenk allmählich zu den bekannten Knorpel-, Knochen- und schließlich auch Weichteilveränderungen führen, sind uns noch nicht bekannt. Wir wissen wohl, daß konstitutionelle, endokrine, neurogene und andere Ursachen eine bestimmende Rolle spielen können. Auch Überbeanspruchung und infolgedessen erhöhte Abnutzung, vorzeitiges Altern, physikalische und chemische Schädigungen, durchgemachte Infektionen, eine gestörte Statik usw. werden bekanntlich für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht (s. bei BURCKHARDT). Je mehr ätiologische Momente aber für die Entstehung einer Erkrankung angegeben werden, um so naheliegender ist der Schluß, daß als Ausgangslage irgendein noch unbekanntes Moment die Ursache sein muß, daß überhaupt im Einzelfall alle diese Schädigungen zu der bekannten Auswirkung kommen können, und dieses Moment ist uns vorläufig noch unbekannt.

Unzweifelhaft spielt das Trauma bei der Entstehung dieser Erkrankungen eine wichtige Rolle. Das Vorkommen einer rein traumatischen Arthrosis deformans ist wohl relativ selten (ZOLLINGER) und wird heute von den meisten Autoren abgelehnt. Viel eher als eine einmalige Gewalteinwirkung sind die endlosen Summationen kleinster mechanischer Einwirkungen des täglichen Lebens in gewissen Fällen geeignet, zu Knorpelschädigungen und damit zur Entstehung einer Arthrosis deformans zu führen. Als Beispiel möchte ich die bekannten Erkrankungen der Gelenke der oberen Extremität bei Leuten anführen, die Jahre hindurch mit Preßluftbohrern gearbeitet haben; in gleicher Weise ist die deformierende Arthrosis des Kniegelenkes bei bestehender und nicht behandelter Meniscusverletzung zu beurteilen. Auch eine intraartikuläre Fraktur mit Störung der Statik und des Gelenkschlusses ist geeignet, zu einer sekundären Arthrosis deformans zu führen. Es ist allerdings immer wieder erstaunlich — wie glaubwürdige Statistiken beweisen — wie relativ selten nach intraartikulären Frakturen z. B. des Kniegelenkes solche Störungen auftreten.

BURCKHARDT hat für die sog. Fehlfunktionen eines an sich nur wenig geschädigten Gelenkes (Genu valgum, Schlottergelenk) den Begriff des *inneren Traumas* geprägt, ein Begriff, der wenig geeignet erscheint, in das Chaos der Anschauungen über die unfallrechtliche Einschätzung des Traumbegriffs weitere Klärung zu bringen. Wenn dieser Begriff schon geprägt werden soll, dann müßte er viel weiter gefaßt werden, als BURCKHARDT dies vorschlägt und dann wird der beabsichtigte Zweck nicht erreicht. Auf die Wichtigkeit des möglichst frühzeitigen klaren Hervorhebens der Begriffsunterschiede zwischen Trauma und Unfall, wie dies an anderer Stelle schon versucht worden ist (SCHAER), sei auch hier noch einmal hingewiesen.

6. Die Therapie der Periarthritis humeroscapularis.

Es gibt in der gesamten Therapie wohl kaum eine Maßnahme, die bei der schmerzhaften Schulterversteifung nicht schon mit mehr oder weniger Erfolg versucht und dann auch empfohlen wurde. Diese Polypragmasie ist offensichtlich dem Umstand zuzuschreiben, daß in der Regel das Krankheitsbild der Periarthritis humeroscapularis als anatomische Einheit aufgefaßt und eine eingehendere Diagnosestellung wohl in den wenigsten Fällen erstrebt wurde. Mit der Feststellung einer schmerzhaften Funktionsbehinderung nach einem Unfallereignis war, wenn zudem im Röntgenbild noch ein Kalkschatten festgestellt wurde, die Diagnose Periarthritis humeroscapularis bzw. Bursitis calcarea gegeben. Die entsprechende Behandlung, die in den meisten Fällen auf einem Ausprobieren sämtlicher zur Verfügung stehender Register beruhte, konnte einsetzen. Wenn dann unter dieser Behandlung eine vielleicht durch die zeitlichen Verhältnisse bedingte Besserung oder Heilung eingetreten war, konnte der Fall als Resultat der gerade angewandten Therapie gebucht werden. Das ist der Eindruck, den man beim Studium der ins Enorme angewachsenen Literatur bekommt.

Daß eine solche vielmals wahllos eingeleitete Behandlungsart nicht nur als unmodern, sondern geradezu als fehlerhaft angesehen werden muß, ist klar. Die Voraussetzung für eine zielbewußte Beeinflussung eines Leidens bildet in der Regel immer noch eine möglichst genaue Diagnosestellung. Erst wenn wir über die anatomischen Veränderungen einigermaßen orientiert sind und dieselben richtig lokalisiert haben, kann auch eine wirksame und am Orte der Erkrankung angreifende Behandlung einsetzen. Daß eine solche Lokalisation in vielen Fällen von schmerzhafter Schulterversteifung heute möglich sein sollte, dürfte nach den bisherigen Ausführungen angenommen werden können.

Die in der Literatur angegebenen Behandlungsmethoden beziehen sich, abgesehen von wenigen noch zu erwähnenden Ausnahmen auf die Periarthritis humeroscapularis als einheitliches Krankheitsbild. Wenn ich im folgenden bewußt den Fehler begehe und diese größtenteils empirisch als wirksam befundenen Methoden mitteile, ist dieser Fehler durch den Umstand bedingt, daß eben in auch weiterhin noch unklar bleibenden und komplexen Fällen leider ein anderes Vorgehen, als ich es eben schilderte, kaum möglich ist. Auch in wohl diagnostizierten Fällen ist aus psychologischen Gründen manchmal ein Wechsel der Behandlungsart anzustreben, so daß ein kurzer Überblick über die dann zur Verfügung stehenden Mittel gerechtfertigt erscheint.

Um schließlich dem Vorwurf der kritiklosen Wiedergabe doch zu begegnen, werde ich am Schluß dieses Abschnittes kurz rekapitulierend für die einzelnen Affektionen diejenige Behandlungsart anführen, die sich einesteiils aus dem Schrifttum als zweckdienliche und sozusagen spezifische Behandlungsmaßnahme herauskrystallisiert und die sich mir andernteils im Laufe der letzten Jahre an zahlreichen Fällen als wirksam erwiesen hat.

Vorgängig dieser Besprechung sei kurz auf die Wichtigkeit der Prophylaxe hingewiesen. In allen Fällen, in denen ein fernabliegender Herd als primäre

Ursache eines akuten Schulterschmerzes in Frage kommen kann, ist vorgängige Ausschaltung dieses Herdes zu erstreben. Wurzelgranulome, chronisch entzündete Tonsillen usw. müssen unter Umständen entfernt werden (LUX).

Das oberste Ziel jeder Therapie der schmerzhaften Schulter muß die Wiederherstellung der vollen freien und schmerzlosen Beweglichkeit sein. Auch hier gilt der alte Grundsatz, daß vorbeugen leichter ist als heilen. Wenn einmal bei einem älteren Menschen infolge einer über zu lange Zeit erfolgten Ruhigstellung der Schulter ein Ruheschaden eingetreten ist, sind die Aussichten auf eine völlige Wiederherstellung auch in den besten Händen und mit dem besten Willen von seiten des Verletzten nurmehr gering.

Ich kann es mir nicht versagen, hier sozusagen als abschreckendes Beispiel einen Fall zu erwähnen, den ich noch im Jahre 1935 zu beobachten Gelegenheit hatte: ein 42jähriger Bauhandlanger erleidet

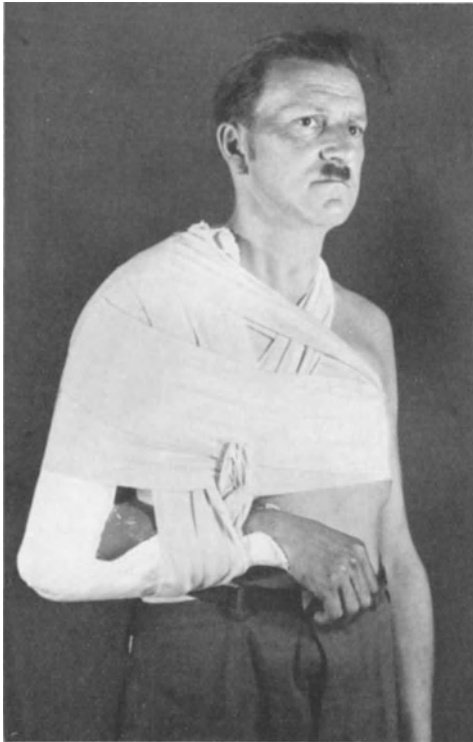


Abb. 33. Ein Gipsverband bei einem 42jährigen Manne bei eingekeilter Humerushalsfraktur, der, länger als 8 Tage liegend, unfehlbar zu einer dauernden Invalidität führen muß!

durch Sturz in einen Graben eine eingekeilte Humerushalsfraktur des rechten Oberarmes. Der als Notfall zu einem Chirurgen F. M. H. (!) gebrachte Patient wird mit einem Gipsverband in maximaler Adduktionsstellung des Oberarmes (Abb. 33) in Nachbehandlung seines Hausarztes entlassen mit der im beigegebenen Zeugnis schriftlich vermerkten Weisung, daß dieser Verband 4 bis 6 Wochen zu belassen sei. Der Hausarzt, der mit dieser Behandlungsart nicht ganz einverstanden war, schickte den Patienten zur Kontrolle in die chirurgische Poliklinik, wo der etwas merkwürdig anmutende Fixationsverband im Bilde festgehalten werden konnte.

Ein weiterer Kommentar zu einer solchen „modernen“ Behandlungsmethode ist überflüssig. Es ist sehr fraglich, ob heute ein solcher Arzt bei einem allfälligen Schadenersatzprozeß noch geschützt werden könnte.

Die Prophylaxe der Ruhesteife bei stumpfen und anderweitigen Verletzungen des Schultergelenkes muß schon mit dem ersten Tag der Behandlung einsetzen. In der Schweiz war es vor allem KAUFMANN sen., der Vater der Unfallmedizin, der in Anlehnung an die strikten Forderungen von DE MARBAIX in der Behandlung der Schulterverletzungen für die sofortige Mobilisierung sich immer wieder eingesetzt hat. Wenn aber eine Ruhigstellung infolge begleitender Knochenverletzung notwendig ist, dann darf niemals die Adduktionsstellung gewählt werden. In dieser Stellung ist die Gefahr der Ruhesteife, der Verklebung der gefalteten Kapseltasche mit all ihren schweren Folgen zu groß.

In diesem Zusammenhang sei nur ein Wort zur Behandlung mit der Mitella gesagt. Jedem Studenten steht wohl der in der Klinik gehörte Ausspruch über die Mitella als „Leichtertuch der Schulter“ in lebhafter Erinnerung. Trotzdem ist es manchmal nicht zu umgehen, eine schmerzhafte Schulter im akuten Stadium für einige Tage auf diese Art ruhigzustellen. Wenn man sich der Gefahren, die eine solche Methode mit sich bringt, bewußt ist, früh genug zur mobilisierenden Therapie übergeht und hauptsächlich trotz Mitella Ellenbogen- und Schultergelenk beständig kontrolliert und üben läßt, dann kann ein schwerer Schaden kaum einmal entstehen.

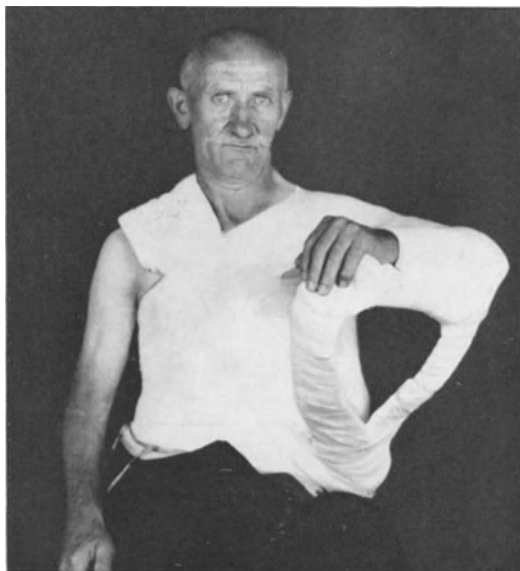


Abb. 34. Abduktionsgipschiene in Mittelstellung.

Die bekannte Abduktionsstellung des Schultergelenkes, seit Jahren von zahlreichen Autoren (MACKAY, TODD, LOVETT, CODMAN, JANCKE, GOEDEL u. a.) für die konservative Behandlung aller Affektionen des Schultergelenkes empfohlen, hat sich nach zahlreichen unbedeutenden Modifikationen in Form des in Abb. 34 wiedergegebenen *Abduktionsgipsverbandes* durchgesetzt und bewährt. Der Oberarm steht zum Thorax in einer Abduktionsstellung von etwa 80° und einer leichten Anteversion von etwa 20° , der Ellenbogen ist rechtwinklig gebeugt, die Hand steht in Pronationsstellung. Die Kenntnis der Technik dieses jetzt wohl allgemein geübten Verbandes mittels Cramerschienen, Gips- und Stärkebinden darf wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Der Nichtkundige findet in den einschlägigen Lehrbüchern jede Einzelheit genau beschrieben.

Diese Stellung ist als einfache Abduktionsstellung im üblichen Sinne des Wortes im großen und ganzen die zweckmäßigste und entspricht auch der Stellung, in der die Behandlung der Oberarmfrakturen in der Regel durchgeführt werden kann, vorausgesetzt, daß eine ungünstige Stellung der Fragmente nicht eine entsprechende Korrektur verlangt. Die Behandlungsergebnisse in

bezug auf die Wiedererlangung der freien Schulterbeweglichkeit sind überall ganz unverhältnismäßig besser, wenn konsequent diese Methode durchgeführt wird.

Anschließend an diese allgemeinen Bemerkungen über die Abduktionsschiene sei gleich deren Wert für die Behandlung der Periarthritis humeroscapularis besprochen, ohne daß dadurch diese Methode als erste im ganzen Behandlungsplan gefordert werde. Viele Fälle von Periarthritis humeroscapularis verlangen nämlich auch eine Abduktionsstellung, sei es, daß jede Adduktionsstellung als schmerzhaft empfunden wird oder sei es, daß ohne Schienenbehandlung eine

weitere Versteifung des Schultergelenkes droht. Immerhin wird man sich zu dieser für die Patienten aus äußeren Gründen etwas unangenehmen Stellung erst entschließen, wenn zwingende Gründe dies erfordern. In erster Linie ist diese Vorsichtsmaßnahme überall da geboten, wo der für den Erfolg jeder Behandlung notwendige Gesundheitswille fehlt (JORDAN-NARATH). Bei sehr vielen Versicherten ist diese Voraussetzung heute lange nicht mehr erfüllt. Für diese und andere zu Versteifung neigenden Fälle ist so lange eine Fixation in Abduktionsstellung mit entsprechenden Übungen auf der Schiene notwendig, bis bei liegender Schiene der Oberarm aktiv bis mindestens 45° über die Horizontale hinausgehoben werden kann. Diese Übungen werden dadurch ermöglicht, daß nach wenigen Tagen die dorsale Hälfte des Gipsverbandes entfernt wird, während die Schiene liegen bleibt. So wird die

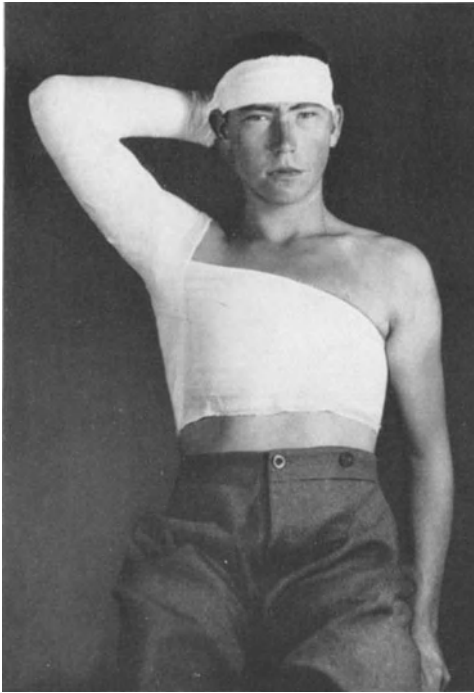


Abb. 35. Abduktionsverband in Elevations- und Außenrotationsstellung, wie er für einzelne Fälle von Erkrankungen der Supraspinatussehne notwendig werden kann.

Abduktionsstellung eingehalten, während der Arm im Schultergelenk trotzdem schon bewegt werden kann. Erst jetzt kann die Schiene ohne Gefahr einer weiteren Versteifung entfernt werden. Wird diese Exkursion nicht erreicht oder muß diese Schiene vorher weggenommen werden, ist in den seltensten Fällen eine volle Beweglichkeit des Schultergelenkes zu erwarten.

Die geschilderte Abduktionsstellung wird aber für einige Fälle von Periarthritis humeroscapularis weder die zweckmäßigste sein, noch wird sie von allen Patienten anstandslos ertragen. Es gibt Ausnahmefälle, für die eine andere Lagerung (WATKINS, GLAESSNER) notwendig wird. Im Kapitel über das klinische Bild der Erkrankung der Supraspinatussehne ist geschildert, wie in vielen Fällen die Hauptbeschwerden in einer Abduktionsstellung zwischen 60° und 90° auftreten. Es ist dies diejenige Stellung, in der nach CARNETT und CASE die krankhaften und empfindlichen Partien der Supraspinatussehne zwischen Tuberculum

majus und Acromion eingeklemmt werden. Nichts ist deshalb natürlicher, als entsprechend dem Verhalten der Kranken in diesem Moment durch eine Außenrotation des Oberarmes und vermehrte Elevation diesen Schmerzpunkt zu überwinden, den Arm ebenfalls in eine Stellung zu bringen, in der die schmerzhafteste Stelle der Supraspinatussehne unter dem Acromion hindurchgeschlüpft ist.

Dieser für nicht wenige Fälle von Erkrankungen der Supraspinatussehne nach meinen Erfahrungen einzig geeignete und gut ertragene Verband ist in Abb. 35 wiedergegeben: Der Arm wird soweit gehoben und nach außen rotiert, daß die Hand ans Hinterhaupt gelegt werden kann. In dieser Stellung wird mit einfachen Gipsbinden und -longnetten fixiert. Gewöhnlich kann schon nach wenigen Tagen versucht werden, in die gewöhnliche Abduktionsstellung überzugehen. Das weitere Vorgehen gestaltet sich dann wie oben beschrieben.

Bei der Coracoiditis ist diese Abduktionsbehandlung selten nötig. Es kommt aber in vereinzelt Fällen vor, daß sozusagen in jeder Stellung rasende Schmerzen bestehen, und daß der akute Zustand nur einigermaßen erträglich ist, wenn durch maximale Elevation-Adduktion die am Rabenschnabelfortsatz inserierenden Muskeln soweit möglich entspannt sind.

Nur durch diese maximale Entspannung wird in solchen Fällen ein erträglicher Zustand erreicht: der Arm wird unter möglicher Adduktion bis etwa 80° eleviert, die Hand der kranken Seite wird bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogen wenn möglich bis auf die gesunde Schulter gelegt, dann Fixation durch Gipsverband (Abb. 36). Auch aus dieser etwas unangenehmen Stellung kann der Kranke gewöhnlich schon nach wenigen Tagen befreit werden.

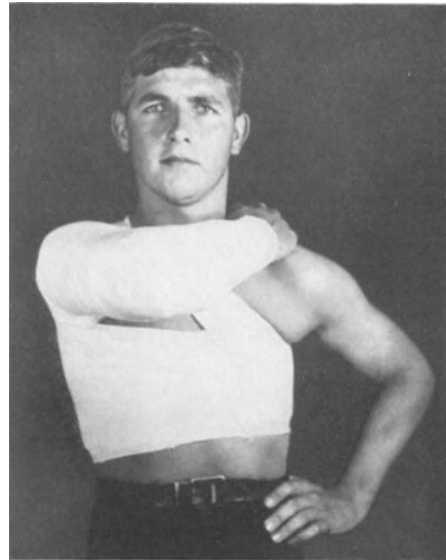


Abb. 36. Fixierender Gipsverband bei Coracoiditis.

Ich möchte noch einmal wiederholen, daß diese oben geschilderte Behandlungsart auf der Gipschiene für ganz spezielle Fälle reserviert werden soll. Bei gutem Willen von seiten der Patienten wird man in den meisten Fällen ohne diese beschwerliche Schienenbehandlung auskommen.

Die natürlichste und in den meisten Fällen auch die zweckmäßigste Behandlung einer Schulthersperre oder -steife ist die mechanotherapeutische mit Massage, aktiven und passiven Bewegungen. Man braucht nicht unbedingt Anhänger der Myogelosenstheorie zu sein, um den Wert dieser Behandlungsart zu erkennen. Nach DOLLINGER, A. MÜLLER u. a. werden durch die Massage die Muskelhärten zum Verschwinden gebracht und dadurch wird wieder eine gute Muskelfunktion und Beweglichkeit der versteiften Schulter erreicht. Für uns handelt es sich nach Überwindung des schmerzhaften Stadiums darum, die atrophische Muskulatur wieder zu stärken und durch eine zielbewußte

Bewegungstherapie die geschrumpfte Kapsel und die umgebenden Weichteile wieder geschmeidig zu machen.

Daß diese Massagebehandlung nur sehr geschulten Händen überlassen werden darf, wenn sie nicht nur eine symbolische Handlung darstellen soll, kann nicht genug immer wieder hervorgehoben werden. Sehr häufig findet man die Meinung verbreitet, daß eine weitere Massagebehandlung in dem Moment überflüssig geworden sei, in dem der Kranke selbst in einem gewissen Ausmaße aktive Bewegungen ausführen kann. Obschon ich auch auf dem Standpunkt stehe, daß jegliche aktive Maßnahme die beste Therapie darstelle, so muß ich doch dieser aus einer gewissen Spartendenz heraus geborenen Meinung entgegen-treten. Wer selbst einmal an sich den wohltuenden und in bezug auf die nach-herige Beweglichkeit recht wirkungsvollen Effekt einer Massage eines verrenkten Gelenkes beobachten konnte, der wird diese Behandlungsmethode auch bei schon vorgeschrittener Heilung noch nicht missen wollen. Aufgabe des sozial denkenden Arztes ist es dann, zu entscheiden, in welchem Moment diese Behandlung wegen gewisser Gefahren (absichtliche Verschleppung durch Versicherte, Aggravation usw.) abgebrochen werden muß.

Von einzelnen Autoren werden in der Behandlung der schmerzhaften Schulterversteifung besondere Wege eingeschlagen. So hat THOMSON einen speziellen Übungsstuhl konstruiert, indem er mittels Flaschenzugs eine allmähliche und praktisch schmerzfreie Mobilisierung der versteiften Schulter zu erreichen versucht. HOHMANN hat zur Beseitigung der Rotationseinschränkung, der oft nur mit großer Mühe beizukommen ist, eine spezielle Pendelvorrichtung in die Abduktionsschiene eingebaut.

In der Therapie der schmerzhaften Schulter sind alle jene Maßnahmen allgemein bekannt, die durch lokale Überwärmung eine bessere Durchblutung der erkrankten Partien bewirken sollen. Ich erwähne die einfachste Wärmeapplikation mittels Auflegung heißer Sand-, Salz- oder Kirschkernsäckchen, durch Heißluftkasten, Paraffinpackungen usw. Recht beliebt, sowohl bei Ärzten wie vor allem beim Publikum sind direkte Bestrahlungen mit Rotlicht (TITUS) oder mit der Ultraviolettlampe (MEYER, KESSER, ERB und FRIEDRISZIK). Sehr häufig wird Diathermie (RAUL und SICHEL, RESNIK, BRINKMANN u. a.), insbesondere in der heutigen Zeit als Kurzwellendiathermie als sehr wirksam angegeben. Wenn auch der Erfolg dieser Methoden in vielen Fällen nicht sofort ein sehr augenfälliger ist, so würde es wahrscheinlich doch zu weit gehen, wenn man ihnen jeden Effekt absprechen wollte. Sie bewirken auf jeden Fall — ob die Wärmeapplikation nur äußerlich stattfindet oder ob sie als Tiefenwirkung gedacht ist — eine lokale Hyperämie, die in vielen Fällen sicher von guter Wirkung ist. Andererseits gibt es Patienten, die alle diese Maßnahmen nicht ertragen; jede Hyperämisierung bewirkt bei ihnen eine Steigerung der Beschwerden. Hier sind selbstverständlich alle derartigen Maßnahmen kontraindiziert.

Von KUNZMANN, ESAU u. a. wird zum Zweck der Erreichung einer passiven Hyperämie der Schulter die Biersche Stauung mittels eines um die Schulter gelegten und entsprechend angezogenen Gummischlauches vorgeschlagen. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß Badekuren aller Art in alten und hartnäckigen Fällen von Periarthritis humeroscapularis teils mit gutem Erfolg versucht worden sind. Der Erfolg dieser Kuren liegt in der Regel weniger am Badeort und dessen heilkräftigem Wasser, als vielmehr in der Person eines tüchtigen

Badearztes, der daneben auch etwas von Mechanotherapie versteht (MARKWALDER).

Schon von DUPLAY wurden Fälle, die allen konservativen Maßnahmen trotzten, einer gewaltsamen Mobilisierung durch Dehnung der geschrumpften Gelenkkapsel und der periartikulären Weichteile in Narkose unterzogen. Diese Methode hat seither sowohl begeisterte Anhänger (KUSTER, RESCHKE u. a.) als auch Bekämpfer gefunden. PAYR lehnt eine forcierte Lösung in Narkose als fehlerhaft ab, seitdem er in einem einschlägigen Fall nachträglich die Ausbildung einer Myositis ossificans beobachtet hat.

Es kommt aber vor, daß infolge fehlerhafter allzulanger Ruhigstellung der Ruheschaden soweit fortgeschritten ist, daß eine Dehnung der Kapsel mit den üblichen konservativen Maßnahmen kaum mehr gelingt. Für diese Fälle kommt als letzte Möglichkeit doch die gewaltsame Mobilisierung mit nachträglicher Abduktionsbehandlung in Betracht. Es ist jedesmal ein eindrucksvolles Ereignis zu hören, mit welchem lauten Geräuschen, mit welchem Krachen diese forcierte Dehnung oder vielleicht auch Zerreißen der geschrumpften Kapsel und der Weichteile eine solche Mobilisierung verbunden ist. Bei den ersten derartigen Versuchen habe ich mich vor Entlassung des Patienten durch eine nachträgliche Durchleuchtung tatsächlich erst davon überzeugen müssen, daß durch diese Manipulation keine Fraktur gesetzt worden war. Ich möchte die Methode nur für die ganz schweren und verschleppten Fälle reservieren, bei denen auf keine andere Weise eine Besserung zu erzielen ist. Aber gerade bei diesen kann man mit ihr doch manchmal noch etwas erreichen.

In diesem Zusammenhang muß die Methode von GORBUNOFF erwähnt werden, die vielleicht geeignet ist, diese grobe Mobilisierung zu ersetzen: er hat einen hydraulischen gleichmäßig wirkenden Gelenkbeweger konstruiert, mit dessen Hilfe er sozusagen alle schmerzhaften Gelenke durch passive Kraft ganz allmählich und doch innerhalb kurzer Zeit beweglich machen kann. Die Vorteile dieser Methode (Gewebeschonung, schmerzfreies Vorgehen) sind derart, daß sie einer Nachprüfung wert erscheint.

Nur ganz kurz soll die medikamentöse Behandlung erwähnt werden. Die Beschwerden können im akuten Stadium der Periarthritis humeroscapularis so stark und anhaltend sein, daß wenigstens für die Nachtzeit eine Verabreichung von Narkotica häufig nicht zu umgehen ist. FRANKE gibt mit angeblich sehr gutem Erfolg Salicylpräparate, in denen er geradezu ein Spezificum gegen die Periarthritis humeroscapularis erblickt. SAILER hat nach intravenöser Applikation von 10—15 ccm Mirion (ein Jodpräparat) schlagartige Besserungen gesehen.

In neuerer Zeit ist speziell bei Anwesenheit von Verkalkungen die Behandlung mit Radium sehr empfohlen worden (FALTAU, HÖGLER, RESNIK, CHAUMET u. a.). In vielen Fällen wird von überraschend schneller Verkleinerung oder sogar von totalem Verschwinden der Kalkschatten und der Beschwerden berichtet. Eigene Erfahrungen mit dieser Behandlungsmethode besitze ich nicht; da man aber in hartnäckigen Fällen doch einmal zu dieser Therapie greifen wird, gebe ich im folgenden die etwas gekürzten Vorschriften von HÖGLER wieder:

„Gewöhnlich werden Dominiziröhrchen, die zwischen 30 und 100 mg Radiummetall enthalten, benutzt. Nur ausnahmsweise wird in flache Glasdosen komprimierte Radiumemanation verwendet. Durch Filtrierung und Distanzierung werden die α -Strahlen und

die weichen β -Strahlen von der Haut abgehalten. Die Distanzierung wird durch kleinere Pölsterchen erwirkt, welche aus Watte verfertigt sind. Indem die Radiumträger auf der der Haut abgewendeten Seite des Pölsterchens fixiert werden, kommen die Präparate 10—15 mm von der Haut weg zu liegen. Die Pölsterchen werden mit Heftpflasterstreifen fixiert. Außerdem werden sie noch durch einen Verband mit Watteunterlage befestigt. Das zu bestrahlende Gebiet der Haut wird in 1—4 numerierte Felder eingeteilt. Die benachbarten Felder werden hintereinander bestrahlt. Die Präparate werden 1—6 Stunden, je nach ihrer Stärke, an der gleichen Stelle belassen. Während einer Sitzung betrug die Dosis für ein Feld gewöhnlich 100—150, höchstens jedoch 300 Radiumelementstunden. Wenn die Bestrahlung nicht auf einmal alle Beschwerden beseitigt, wird sie nach einem Intervall von mindestens 2 Wochen wiederholt. Manchmal ist sogar eine 3—4malige Bestrahlung notwendig.“

Im gleichen Sinne wirkend ist wohl die Röntgentherapie aufzufassen, die von WALTER, DUFOUR, BRECKMANN und NADAUD, LOENNECKEN u. a. ebenfalls vorwiegend für die mit Verkalkungen einhergehenden Fälle warm empfohlen wird. Ich habe in den letzten Jahren recht viele Fälle von Periarthritis humeroscapularis mit oder ohne Röntgenbefund (Erkrankungen der Supraspinatussehne, Coracoiditis, Arthritis des Akromioclaviculargelenkes) der Röntgentherapie zugeführt. Gewöhnlich waren es Fälle, die mit irgendeiner der anderen Methoden nicht vorwärts kommen wollten. Die Resultate waren im großen und ganzen trotz einiger Versager sehr befriedigend.

Am Röntgeninstitut der chirurgischen Klinik Zürich (Prof. SCHINZ) gelten zur Zeit folgende Vorschriften für die Bestrahlung der Schulter bei Periarthritis humeroscapularis: Die Patienten erhalten in der Regel von einem Feld mit einer Einzeldosis von 180 r/1 170 kV 0,5 Cu, 6 Bestrahlungen in wöchentlichen Abständen. Wenn die Beschwerden nicht zurückgehen, kommt eine zweite Serie nach einer Pause von 2 Monaten in Frage. Doch ist man selten genötigt, eine zweite Serie durchzuführen. Die Gesamtdosis auf der Haut beträgt durchschnittlich 1080 r/l.

Trotz der recht guten Erfolge sollte man doch in der Wahl dieser Methode etwas zurückhaltender sein, und zwar aus folgenden Gründen: die Periarthritis humeroscapularis ist ein Leiden, das exquisit zu Rezidiven neigt. Es ist nun mit den besprochenen Maßnahmen kaum möglich, eine vollständige Heilung im anatomischen Sinne zu erzwingen. Bei irgendeiner äußeren Gelegenheit kann der Prozeß klinisch manifest werden. Um nun nicht bei späteren Gelegenheiten einer wirksamen Waffe beraubt zu sein, dürfte es sich empfehlen, die Patienten zuerst mit einer harmloseren und in der Regel auch zum Ziele führenden Methode zu behandeln. Die Röntgentherapie sollte also vorwiegend für jene Fälle reserviert bleiben, die mit den konservativen Maßnahmen nicht geheilt werden können.

Die Wirkung all dieser jetzt besprochenen Maßnahmen bedarf noch einer kurzen kritischen Würdigung. Es ist nicht ohne weiteres ersichtlich, auf welchem Wege es zu einer Auflösung der Verkalkungen kommt. Mangels pathologisch-anatomischer Grundlagen sind wir auf Vermutungen angewiesen, die auf der bei anderen Organen bekannten Wirkung des Radiums und der Röntgenstrahlen basieren. Offenbar handelt es sich um eine Aktivierung der nächsten Umgebung der Kalkherde im Sinne der Schaffung einer aktiven Hyperämie, der Bildung eines Granulationsgewebes mit Aufsaugung des Kalkes und Ersatz desselben durch Granulations- bzw. Narbengewebe. Merkwürdig mutet die Raschheit an, mit der in einzelnen Fällen diese Herde zum Verschwinden gebracht werden. Im Schrifttum werden als kürzeste Zeit einige wenige Tage erwähnt.

Wahrscheinlich spielt der Zustand des Krankheitsherdes im Zeitpunkt, in dem die Therapie einsetzt, eine wesentliche Rolle. Wenn durch anderweitige hyperämisierende Maßnahmen bereits ein Reiz für die Umgebung gesetzt war, so ist der Boden für die kumulative Wirkung der Strahlenbehandlung bereits geebnet. Zudem handelt es sich in akuten und schmerzhaften Fällen nicht um jene reaktionslosen Kalkherde, wie ich sie als latente Herde in meinen Sektionsmaterial gefunden habe. Es muß vorausgesetzt werden, daß höchstwahrscheinlich in solchen Fällen bereits ein gewisser Grad einer reaktiven Entzündung besteht.

In den letzten Jahren hat eine neuartige Behandlungsmethode mehr und mehr an Bedeutung gewonnen. SIEVERS hat als erster die Beobachtung gemacht, daß nach Applikation eines Anaestheticums in die Gegend des Tuberculum majus bei bestehender Periarthritis humeroscapularis auch nach Abklingen der primären Wirkung noch nachträglich eine in vielen Fällen sogar dauernde Verminderung oder sogar Aufhebung der Schmerzen zurückblieb. Auf seinen Vorschlag hin wurde diese Lokalanästhesie der Gelenke und der periartikulären Gewebe zu diagnostischen Zwecken warm empfohlen (SEIFERT, PAYR u. a.). In systematischer Weise hat nun LERICHE und seine Schule diese protrahierte Wirkung der Lokalanästhesie vorwiegend bei den traumatischen Veränderungen der Gelenkkapsel und deren Bänder studiert und eine bis heute allerdings noch nicht sehr verbreitete Methode geschaffen. JULLIARD hat sie für die Beschwerden bei Coracoiditis übernommen und rühmt deren Resultate sehr.

Im Prinzip handelt es sich lediglich um die Applikation von 10—20 ccm eines der üblichen löslichen Anaesthetica an die durch Palpation als schmerzhaft erkannte Stelle. Dabei können, genau wie beim diagnostischen Vorgehen, der Reihe nach der subdeltoideale Gleitspalt, die Gelenkkapsel, das Gelenk selbst, die Tuberculumgegend mit der Sehne des *M. supraspinatus*, der *Processus coracoideus* und schließlich das Acromioclaviculargelenk anästhesiert werden.

Es ist in allen geeigneten Fällen — und geeignete Fälle sind eben solche, die darauf ansprechen — überraschend zu sehen, wie das vorher scheinbar schwer geschädigte Gelenk einige Minuten nach der Einspritzung sozusagen voll beweglich geworden ist. Abgesehen von der nun bestehenden Möglichkeit, während der Wirkung der Anästhesie durch passive und aktive Übungen eine schmerzfreie Kapselmassage auszuführen und dadurch schon der weiteren Schrumpfung entgegenzuwirken, kommt als merkwürdige günstige Wirkung hinzu, daß auch in der Folge die Beschwerden lange nicht mehr in der früheren Intensität zurückkehren. Es ist sogar möglich, durch zwei- bis dreimalige Wiederholung einer solchen Lokalanästhesie völlige Beschwerdefreiheit zu erzielen.

Es sei in diesem Zusammenhang nur nebenbei erwähnt, daß sich die Methode nicht nur für die Affektionen der Periarthritis humeroscapularis eignet. Wie LERICHE in zahlreichen Publikationen hervorgehoben hat, können frische und ältere Distorsionen innert weniger Tage durch Einspritzungen vollständig schmerzfrei gemacht werden. Ich habe diese Methode selbst schon an zahlreichen Fällen mit meist frappantem Erfolg geübt. Es bleibt abzuwarten, ob sich nicht durch die dadurch bedingte frühzeitige Belastung nach Bänderverletzungen später irgendwelche Schäden (z. B. Plattfuß) entwickeln.

Um die Wirkung dieser Anästhesie noch zu steigern und um speziell die erkrankten Gewebe noch stärker zu beeinflussen, hat HEMPEL nach Vornahme

einer Leitungsanästhesie des Plexus brachialis und nach Unterspritzung des Delta-muskels noch 30—40 ccm einer 1⁰/₁₀₀igen Rivanollösung mit 1⁰/₁₀₀iger Pantocainlösung $\bar{a}\bar{a}$ gemischt an die schmerzhafteste Stelle gespritzt. Er bezweckte damit, am Orte der Erkrankung einen unspezifischen Reizzustand herbeizuführen und hat angeblich mit diesem Vorgehen noch bessere Resultate erzielt als mit der bloßen Anästhesie allein.

In ähnlicher Weise und mit der gleichen Absicht injiziert MÜLLER eine 20%ige Abrodillösung und erzielt damit den gleichen Erfolg. PAYR verwendet eine Mischung von Novocain und Presojodium pepsinatum (PREGL) in 1—2⁰/₁₀₀iger Lösung und injiziert 1—5 ccm zu wiederholten Malen. HAUSSLING empfiehlt eine Lösung von Chinin in salzsaurem Harnstoff in 4%iger Lösung. HÖGLER hat mit Milchinjektionen ebenso gute Resultate erzielt. Allen diesen Medikamenten ist wohl eine spezifische Wirkung abzusprechen. Immer scheint es sich um das Prinzip der Schaffung einer lokalen unspezifischen Entzündungsreaktion zu handeln.

Weniger einfach ist die protrahierte und manchmal dauernde Wirkung der einfachen Lokalanästhesie zu deuten. LERICHE und JULLIARD bringen, ohne allerdings damit eine vollständig befriedigende Erklärung zu geben, die Wirkung mit einer Beeinflussung des Sympathicus in Zusammenhang. Mit Rücksicht auf die gleich noch zu besprechende schlagartige Wirkung der Anästhesie des Ganglion stellatum möchte man tatsächlich geneigt sein, an eine solche spezifische Beeinflussung zu glauben.

Seit einigen Jahren empfiehlt LERICHE von der Überlegung ausgehend, den Sympathicus zentralwärts zu beeinflussen, in allen Fällen von schmerzhafter Schulter die Anästhesie des Ganglion stellatum. JULLIARD hat diese Methode zur Bekämpfung der Beschwerden speziell bei Coracoiditis mit zum Teil sehr gutem Erfolg übernommen. Die Chirurgie des Sympathicus hat sich in den letzten Jahren zu einem wohlausgebauten Spezialzweig entwickelt. Die wachsende Bedeutung dieses Gebietes macht eine kurze Besprechung der Anästhesie des Ganglion stellatum als eines probatorischen Eingriffs, der zudem in nicht seltenen Fällen auch schon therapeutisch wirksam sein kann, notwendig.

Im folgenden will ich kurz die Technik dieser Anästhesie schildern, und zwar folge ich den Angaben von LERICHE, der auf diesem Gebiete zur Zeit wohl die größte Erfahrung besitzt. Ich habe selbst nach seinen Angaben diese Anästhesie zuerst an der Leiche und später am Lebenden geübt. An den Leichenversuchen habe ich mich überzeugen können, daß nach diesen Vorschriften ein gefärbtes Injektionsmittel genau an die Stelle des Ganglion stellatum zu liegen kommt. Die Vorschriften von LERICHE sind kurz zusammengefaßt die folgenden:

In liegender Stellung, mit etwas unterstütztem und nach der entgegengesetzten Seite gedrehtem Kopf wird die Anästhesie ausgeführt. Ein Querfinger oberhalb der Mitte der Clavicula wird mit einer 12—15 cm langen Nadel ungefähr in Richtung auf den Querfortsatz des 7. Halswirbels eingestochen (s. Abb. 37). Bei nicht zu stark nach innen zielender Nadel stößt man schon kurze Zeit, in die Tiefe von 2—3 cm auf die erste Rippe, deren Oberfläche entlang man sich allmählich nach hinten und gegen die Wirbelsäule zu tastet. Ist diese erreicht, muß ein Stellungswechsel der Nadel vorgenommen werden, und zwar in dem Sinne, daß diese um etwa 30° gehoben wird. In diesem Moment wird die Nadelspitze in unmittelbarer Nähe des Ganglion stecken. Nach erfolgter Aspiration zur Vermeidung einer intravenösen Applikation werden hier 10—20 cm eines Anaestheticums deponiert. Es ist zu bemerken, daß ein Heruntergleiten der Nadelspitze gegen das Ganglion beim Drehmanöver dann ausbleibt, wenn die Nadel sich in dem derben Periost des Wirbelkörpers

bereits verfangen hat; diese teilweise Fixation der Nadelspitze ist infolge der Unmöglichkeit, die Nadel ohne große Gewaltanwendung zu verschieben, leicht festzustellen. In diesem Falle wird die Nadel vor der Drehung um einige Millimeter zurückgezogen. Der ganze Vorgang ist in einer etwas modifizierten Skizze von LERICHE an Abb. 37 leicht zu ersehen.

Bei richtigsitzender Anästhesie entwickelt sich innert kurzer Zeit auf der injizierten Seite ein CLAUDE BERNARD-HORNERScher Symptomenkomplex mit Verengung der Lidspalte, Tränen des Auges, Rötung der Conjunctiva. Häufig sind auch vasomotorische Störungen vorhanden. Dieser Symptomenkomplex stellt sich sofort ein, wenn die Nadelspitze in unmittelbarer Nähe des Ganglion gesessen hat. Wenn die Spitze das Ganglion nicht direkt getroffen hat, sickert das Anaestheticum erst allmählich bis zu diesem vor; zwischen Injektion und Eintritt der Augensymptome können dann 10—15 Minuten vergehen.

LERICHE schließt seine Ausführungen mit den Worten: „Die Anästhesie des Ganglion stellatum verdient Eingang in die Praxis zu finden; ihre Technik ist festgelegt. Sie ist ohne Gefahr und leicht auszuführen.“ Ich möchte jedoch nicht verfehlen, an dieser Stelle mit Nachdruck darauf hinzuweisen, daß diese Anästhesie nur unter der Voraussetzung der absoluten Beherrschung der Technik der Lokalanästhesie überhaupt und der genauen Kenntnis der Anatomie des Halses gemacht werden darf.

Die Kenntnis der Gefahren dieser Anästhesie allein genügt nicht; man muß diese Gefahren auch zu vermeiden wissen. In erster Linie besteht die Möglichkeit einer lokalen Blutung infolge Anspießung einer in diesem Gebiete zahlreich verlaufenden Venen. Solche venöse Blutungen werden zwar leicht stehen. Auch das einmalige Anstechen einer Arterie hat für unser Zeitalter der Arteriographie nichts Ominöses mehr, vorausgesetzt, daß nicht infolge zufälliger tangentialer Stichrichtung eine größere Verletzung gesetzt wird. Vor der intravenösen Applikation des Anaestheticums wird man sich in üblicher Weise durch jeweilige vorherige Aspiration zu schützen wissen.

Eine nicht seltene Komplikation bedeutet das Anstechen der Pleurakuppe mit den bekannten sofortigen Shockwirkungen. Dieses unangenehme Ereignis suche ich dadurch zu vermeiden, daß ich im Momente, in dem ich die Nadelspitze von der ersten Rippe bzw. dem Wirbelkörper weg nach unten führe, den Patienten bei geschlossener Nase inspirieren lasse. Auf diese Weise hoffe ich, in den Fällen von Hochstand der Pleurakuppe — und bei diesen ist die Gefahr des Anstechens besonders groß — eine momentane Retraktion derselben aus dem Bereiche der Nadelspitze zu erreichen. Eine intradurale Applikation des Mittels ist schließlich auch nicht ausgeschlossen. Wer die Gefahren der alten KULENKAMPFFSchen Paravertebralanästhesie kennt, der wird bei der Anästhesie des Ganglion durch äußerste Vorsicht auch diese Klippe möglichst zu umgehen suchen.

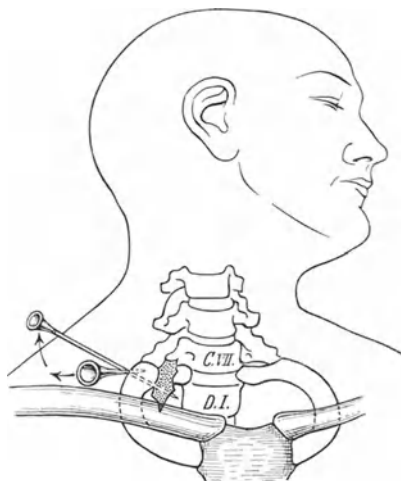


Abb. 37. Anästhesie des Ganglion stellatum nach LERICHE. Die beiden Phasen des Stellungswechsels der Nadel sind mit Pfeilen angegeben.

Die Erfolge der Anästhesie des Ganglion stellatum sind nach meinen Erfahrungen in Übereinstimmung mit den Mitteilungen in der Literatur (LERICHE und FONTAINE, JULLIARD, REJCHMAN) als recht beachtenswerte zu bezeichnen. In erster Linie war sie ja als Ersatz gedacht, etwas über die Aussichten der operativen Entfernung des Ganglions zu wissen. In diesem Sinne ist die Methode absolut brauchbar, da sie allein uns den Erfolg — wenigstens den momentanen — einer Ganglionexstirpation einigermaßen angeben kann. Es hat sich aber gezeigt, daß ähnlich wie bei der Lokalanästhesie in vielen Fällen die Beschwerden des Schultergelenkes und dessen Umgebung nach Abklingen der primären Anästhesiewirkung lange nicht mehr in dem Maße wiederkehren, wie sie vorher bestanden hatten, und daß nach 2—3maliger Wiederholung eine weitere Therapie in vielen Fällen sich erübrigt. JULLIARD hat speziell bei der Coracoiditis sehr gute Erfolge zu verzeichnen. Ich habe bei zahlreichen Schulterkranken ebenfalls mit bestem momentanem Erfolg die Einspritzung gemacht, möchte aber vor allzu großem Optimismus insofern warnen, als in vielen Fällen eben doch nach einiger Zeit die ursprünglichen Beschwerden wiederkommen können und eine weitere Behandlung erfordern. Solche Rezidive waren bei der Anästhesie des Ganglion stellatum nicht selten, während die einfache Lokalanästhesie im allgemeinen viel bessere Resultate zeigt.

Schließlich bedarf die operative Behandlung der Periarthritis humeroscapularis und insbesondere die Entfernung der Kalkherde zwischen Tuberculum majus und Acromion der Erwähnung. Sie bleibt nach den Erfahrungen in der Literatur nur für jene Fälle reserviert, bei denen jede andere Therapie versagt. KLAPP geht die schweren Sklerosierungen der Kapsel, die den Gelenkkopf auch für die geringsten passiven Rotationsbewegungen festhalten, operativ an und hat dafür eine eigene Methode angegeben.

Mit einem vorderen Längs- oder Schrägschnitt nach LANGENBECK oder KOCHER wird der Deltamuskel freigelegt und über dem Gelenk in seiner Faserrichtung schonend durchtrennt. Die Bicepssehne wird vorsichtig aus ihrem Sulcus herausgehoben und beiseite gehalten. 2 cm medial der Bicepssehne erfolgt eine Kapselspaltung im unteren Abschnitt, da die volle Abduktion ihre Hemmung gerade hier findet. KLAPP hat beobachtet, daß die normalerweise eine Dicke von etwa $\frac{1}{3}$ mm aufweisende Kapsel hier bis 1 cm dick sein kann. Mittels passiver Bewegungen orientiert man sich über den Erfolg der Operation. Nach Verschluß der Fascien und der Muskulatur wird der offene Kapselspalt unter Lagerung des Armes in Abduktionsstellung sich selbst überlassen. Er heilt unter genügender Platzlassung für die Bewegung aus.

In ähnlicher Weise ist PAYR in einem Falle mit fast totaler Versteifung vorgegangen; er hat nach Freilegung die Sehne des M. subscapularis in ihrer ganzen Breite des Ansatzes am Tuberculum minus gekerbt und einen vollen Erfolg erzielt. Wir sind bis jetzt noch nie in den Fall gekommen, solche Versteifungen operativ anzugehen. Je mehr man sich mit dem Krankheitsbild der Periarthritis humeroscapularis beschäftigt, um so mehr bekommt man den Eindruck, daß es in der Regel gelingt, mit zielbewußten konservativen Maßnahmen die Beschwerden zu beseitigen. Sowohl jene Fälle, die trotz aller Energie von seiten des Kranken wie des Arztes jeder Therapie hartnäckig trotzen als auch jene, die mangels Mithilfe von seiten eines Versicherten immer schlechter und schlechter werden, sind an und für sich prognostisch ungünstig. Gerade hier kann aber die operative Therapie auch nicht mehr leisten, im Gegenteil, der blutige Eingriff endet gewöhnlich mit einer Ankylose. Wir sind deshalb in der Indikationsstellung zur Operation eher etwas zurückhaltend geworden.

Wo es sich hingegen darum handelt, einen großen Kalkschatten in der Tuberculumgegend, der offenbar die Quelle dauernder Beschwerden ist, zu beseitigen und wenn die Gefahr einer sekundären Versteifung nicht sehr groß ist, wird man sich viel eher zum Eingriff entschließen können. BERGEMANN und STIEDA haben schon früh solche Kalkherde entfernt und sind wegen der guten Resultate auch für diese Behandlung eingestanden. Ihnen sind bald andere Autoren gefolgt (STULZ und BRENKMANN, CARNETT und CASE, CODMAN u. a.), obschon es auch Stimmen gibt, die von der Operation abraten aus dem Grund, weil vom blutigen Eingriff keine Abkürzung der Behandlungsdauer zu erwarten sei (DICKSON und CROSBY).

Einer speziellen Besprechung bedarf die *Ruptur der Supraspinatussehne*. Da es sich hier um eine mechanische Trennung handelt, also um einen Zustand, der nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen operativ angegangen werden soll, muß die Indikation zur Freilegung und allfälligen Naht der Sehne etwas weiter gesteckt werden. Als der beste Kenner dieses Krankheitsbildes ist wohl CODMAN zu bezeichnen. Er hat in zahlreichen Arbeiten darüber berichtet und anscheinend mit recht gutem Erfolg die Naht der abgerissenen Sehne in sehr vielen Fällen geübt. Im Anschluß an die Mitteilungen von CODMAN hat dann BUCHOLZ auch im deutschen Sprachgebiet auf diese Behandlungsart hingewiesen und in Anlehnung an das Verfahren von CODMAN folgende Methode beschrieben:

„Der subdeltoideale Raum wird durch einen 5—7 cm langen Schnitt, der von der vorderen Ecke des Acromions in der Richtung des Humerus nach abwärts führt, eröffnet. Der Schnitt trifft den Deltoides an seiner Einsattelung, wo seine Dicke etwas geringer ist. Nach dessen Freilegung geht man stumpf durch ihn hindurch und hebt ihn mittels eines Elevatoriums von der darunter liegenden dünnen Fascie ab. Darauf wird diese Fascie zwischen zwei Pinzetten eingeschnitten und so die Bursa subdeltoidea eröffnet. Gewöhnlich kann schon jetzt unter passiven Rotationsbewegungen die Gegend des Tuberculum majus gut übersehen und die Sehne des M. supraspinatus ein Stück weit verfolgt werden. Ist die Sehne mitsamt der Kapsel schon knapp nach ihrem Abgang vom Tuberculum majus abgerissen, so ist der breite Rupturspalt meist sofort erkennbar. Zeigt sich ein Riß, so kommt es auf dessen Ausdehnung an, ob derselbe überhaupt genäht werden kann. Bei der so häufigen teilweisen Zerreißen verhindert der stehen gebliebene Pfeiler eine stärkere Retraction des proximalen Endes, so daß dieses leicht mit einer Kornzange gefaßt und mit dem distalen Teil vereinigt werden kann. Da aber die Sehne nicht selten auch direkt vom Knochen abreißt, bleibt manchmal nur übrig, die am proximalen Ende angelegten Seidenfäden durch zwei Bohrlöcher des Tuberculum hindurch zu führen.

Bei größeren Rissen und namentlich in älteren Fällen, wenn der Muskel stark retrahiert ist, muß das proximale Sehnenende durch temporäre Durchtrennung des Acromions aufgesucht werden. Diese Durchtrennung wird nach entsprechender Hautlappenbildung über dem Acromion am besten mittels Giglisäge vorgenommen, die unter dem Acromion möglichst weit proximalwärts durchgeführt wird. Durch Abziehen des distalen Acromionteiles hat man nun einen guten Überblick über den subacromialen Raum, in dem die zerrissene und retrahierte Sehne nun meist gefunden wird. Nach derselben kann sie unter dem wieder angelegten Acromion durchgezogen und mit dem distalen Ende der Sehne wieder vereinigt werden, eine Prozedur, die bei abduziertem Oberarm zu vollziehen und wegen Platzmangel etwas schwierig ist. Der weitere Operationsverlauf ist einfach: Naht des Acromions mittels zweier Catgutfäden durch Bohrlöcher und vereinzelte Weichteilnähte. Festhaltung in Abduktionsgipsverband über 3—4 Wochen, dann mechanotherapeutische Weiterbehandlung.“

Soweit die Originalmethode von CODMAN. In ähnlicher Weise geht WILSON vor, der neuerdings über 18 mit Erfolg operierte Fälle berichtet hat. FOWLER hebt insbesondere hervor, daß auch die veralteten Fälle von kompletter und inkompletter Ruptur der Sehne genäht werden sollen, eine Ansicht, der ich mich nicht anschließen kann. Nach meinen Erfahrungen werden auch die Fälle von Ruptur

der Supraspinatussehne unter konservativer Behandlung weitgehend gebessert, so daß wir z. B. bis heute noch nie in den Fall gekommen sind, eine Sehne frei zu legen. Es ist allerdings zu sagen, daß das Krankheitsbild bei uns entweder sehr viel seltener vorkommt als in Amerika, oder daß es bei uns sehr viel seltener diagnostiziert wird. Fälle von totaler Zerreißung der Sehne sind sicher nicht sehr häufig und partielle Rupturen zu diagnostizieren erscheint mir nicht sehr leicht.

In den paar Fällen von anscheinend totaler Ruptur, die ich in den letzten Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, hat sich nach einem kürzeren oder längeren Intervall die Funktion der Schulter infolge Kompensation des Ausfalles des M. supraspinatus wohl vor allem durch den allerdings nicht ganz gleichwertigen M. infraspinatus wieder sehr viel gebessert, so daß ein operativer Eingriff nicht in Frage kam. Wenn, wie das vielleicht nicht gar so selten der Fall ist, auch der M. infraspinatus an seiner Ansatzstelle erkrankt oder sogar durchgerissen ist, dann dürfte allerdings eine einigermaßen befriedigende Funktion nurmehr durch die Operation erreicht werden.

Unter den operativen Eingriffen zur Behandlung der schmerzhaften Schulter-sperre oder -steife spielt die von SIEVERS vorgeschlagene Resektion des Acromioclaviculargelenkes bei Arthrosis deformans eine nicht unwichtige Rolle. Er hat mit anschließender Fettplastik diese Operation mehrmals mit Erfolg ausgeführt und dafür eine eigene Technik angegeben.

„In Lokalanästhesie wird durch einen 6 cm langen nach vorn konvexen Hautschnitt unter Zurckprparierung der Haut das Gelenk freigelegt. Durch Palpation orientiert man sich leicht über die im Einzelfall etwas wechselnde Lage des Gelenkes. 1 mm vom Gelenkspalt entfernt wird parallel zu diesem das Periost mitsamt dem Ansatz des Lig. coracoclavicularis eingeschnitten und vom Acromion abgetrennt. Der so entstehende zungenförmige Lappen wird medianwärts über die Clavicula zurückgeschlagen. Er ist mit Vorsicht zu behandeln, damit er nicht geschädigt oder gar von der Clavicula abgeschält wird. Mit der Giglisge oder dem geraden Meißel wird jetzt von beiden Gelenkenden soviel weggenommen, daß der Spalt reichlich fingerbreit wird.

Nach sorgfältigster Blutstillung wird ein der Umgebung entnommenes Fettläppchen zwischen die Gelenkenden gelegt, das abgelöste Lig. acromioclaviculare durch periostale Nähte wieder am Acromion befestigt und mit einer dichten zweischichtigen Naht wird die Operation beendet. Anlegen eines DESAULTSchen Verbandes für 4—5 Tage, dann einer Mitella. Nach Entfernen der Nähte am 8. Tag beginnen mit passiven und danach auch mit aktiven Bewegungen.“

In der Regel wird die Indikation zur Gelenkresektion und Fettplastik bei Arthrosis acromioclavicularis ganz allgemein sehr eng gesteckt. Das Leiden hat auch bei konservativer Behandlung in bezug auf die Besserung des schmerzhaften Schubes eine relativ günstige Prognose, so daß der operative Weg nur für jene hartnäckigen Fälle in Frage kommt, die allen therapeutischen Maßnahmen trotzen.

Dies ist in großen Zügen der jetzige Stand der Therapie der Periarthritis humeroscapularis. Im folgenden möchte ich kurz zusammenfassend für jedes Krankheitsbild innerhalb dieser Gruppe einen *Behandlungsplan* aufstellen, wie er sich uns nach längere Studium des Krankheitsbildes der Periarthritis humeroscapularis als am zweckmäßigsten erwiesen hat und mit dem wir in fast allen Fällen mit mehr oder weniger Geduld zum Ziele gekommen sind. Das Leiden verlangt in vielen Fällen Geduld von seiten des Arztes wie des Patienten und nichts wäre falscher als ein starres Festhalten an einem solchen Plan.

a) Die *Ruhesteife* soll in ihrer reinen Form sofort einer energischen mechanotherapeutischen Behandlung (Massage, aktive und passive Bewegungen evtl. mittels Pendelapparaten) zugeführt werden. Ob noch Heißluft, Diathermie, Fangopackungen, Bestrahlungen usw. angeschlossen werden, ist ziemlich belanglos und hängt von der Mentalität des behandelnden Arztes wie des Patienten ab. Viele derartige Applikationen sind bei zielbewußter Mechanotherapie sicher überflüssig, können aber wegen ihrer günstigen subjektiven Wirkungen in vielen Fällen den Heilungsvorgang unterstützen. Gewarnt sei vor zu intensiven lokalen Maßnahmen bei allen Formen, die z. B. auf eine Läsion der Kapsel und der umgebenden Gewebe mit Tendenz zu narbiger Schrumpfung und Verkalkung antworten, da diese Prozesse durch derartige Manipulationen eher gefördert werden. In solchen Fällen, bei denen es sich eben nicht um eine reine Ruhesteife handelt, ist auch jede gewaltsame Mobilisierung ein Kunstfehler.

Die Prognose hängt weitgehend von der aktiven Mithilfe der Patienten ab. Versicherte bedürfen der genauesten Überwachung und werden häufig hospitalisiert werden müssen. Wird nicht innert kurzer Zeit ein merklicher Fortschritt erzielt, so muß eine gewaltsame Lösung der geschrumpften Kapsel in Lokalanästhesie oder besser in Allgemeinnarkose vorgenommen werden. Anschließend an diese Mobilisierung erfolgt Lagerung auf Abduktionsschiene evtl. in maximaler Elevationsstellung. Wiederbeginn der Bewegungen frühestens nach 8 Tagen.

b) Ein therapeutisch recht dankbares Gebiet bilden die *Erkrankungen der Supraspinatussehne* (und allenfalls der Infraspinatussehne). Schon die wiederholte Anästhesie in den Raum oberhalb des Tuberculum majus führt in vielen Fällen ohne nachweisbaren Kalkherd eine Heilung oder weitgehende Besserung herbei. Beigaben von unspezifischen Reizmitteln (Rivanol, Chinin usw.) können bei ungenügender Wirkung der Anästhesie allein versucht werden.

Auch bei Gegenwart von Kalkschatten genügt sehr oft die wiederholte Lokalanästhesie. Eine vollständige Heilung kann klinisch erreicht werden, auch wenn die Herde im Röntgenbild anlässlich einer Kontrolle sich noch genau so präsentieren wie früher. Wenn unbedingt Wert auf Beseitigung derselben gelegt wird, soll die Röntgentherapie versucht werden. Auch für refraktäre Fälle ist die Röntgenbestrahlung angezeigt. Große Kalkherde müssen evtl. operativ entfernt werden.

Bei Kombination dieses Leidens mit einer Ruhesteife oder einer anderen periartikulären Affektion wird zuerst das akute Stadium durch symptomatische Behandlung beeinflusst; danach Parallelbehandlung der verschiedenen Affektionen wie beschrieben. Bei hartnäckigen Beschwerden und Gefahr der Versteifung Lagerung auf Abduktionsschiene, evtl. in Elevationsstellung. Mechanotherapeutische Nachbehandlung.

Die Ruptur der Supraspinatussehne braucht nicht sofort genäht zu werden; die Funktion stellt sich gewöhnlich nach kurzer Zeit weitgehend wieder her. Auch hier wirkt die Lokalanästhesie sehr gut: Verschwinden der Schmerzen, bessere Beweglichkeit des Schultergelenkes. Naht der Sehne in schweren und refraktären Fällen.

c) Das seltene Krankheitsbild der chronischen Bursitis — sofern es überhaupt diagnostiziert werden kann — wird wie an anderen Körperteilen lediglich durch die Operation definitiv geheilt werden können. Bei Kalkansammlung in der Bursa nach Durchbruch eines Herdes der Nachbarschaft (*Pseudobursitis calcarea*)

kann die operative Entfernung in Frage kommen, weil die großen Kalkmengen ein mechanisches und ewig irritierendes Hindernis bilden können. In erster Linie Behandlung des Grundleidens, das gewöhnlich eine Erkrankung der Supraspinatussehne ist.

d) Für die *Apophysenerkrankungen* und insbesondere die *Coracoiditis* bildet die wiederholte Lokalanästhesie unter geeigneter Lagerung des erkrankten Armes (Abb. 36) die Methode der Wahl. Kerbungen der Sehnen usw. dürften nur ganz ausnahmsweise einmal notwendig sein. Anästhesie des Processus oder des Ganglion stellatum kann mit dauernder Besserung einhergehen; sie muß evtl. wiederholt werden.

e) Für die Behandlung der *Arthrosis deformans* des *Sulcus intertubercularis* kommen alle jene Methoden in Frage, wie sie für die Behandlung der deformierenden Arthrosis überhaupt angegeben sind: Diathermie, Kurzwellenbehandlung, Paraffinpackungen, Fango. Auch die Lokalanästhesie kann versucht werden. Wenn diese Maßnahmen versagen, soll ein Versuch mit Röntgenbestrahlung gemacht werden.

Das gleiche gilt für die *Arthrosis acromioclavicularis*. Hier wirkt die Lokalanästhesie manchmal überraschend schnell und dauernd. Andererseits gibt es refraktäre Fälle, die nach Durchgehen der bekannten Therapiereihe bei der Arthrosis deformans schließlich doch der Röntgenbestrahlung zugeführt werden müssen. Hilft auch dies nicht, kommt nur mehr die Resektion in Frage.

Die *Prognose* der Periarthritis humeroscapularis ist in bezug auf eine klinische Heilung meist gut. Eine sich über Wochen erstreckende Behandlungsdauer ist allerdings nicht selten. Dagegen erlebt man sehr häufig auch die Freude, durch eine der erwähnten Behandlungsarten und bei richtiger Lokalisation der Beschwerden in Fällen, die vielleicht schon über Wochen undiagnostiziert von Arzt zu Arzt gewandert sind, in überraschend kurzer Zeit eine Besserung und Heilung zu konstatieren. Am wenigsten dankbar sind jene Fälle, in denen man sich infolge Überlagerung der Symptome von verschiedenen gleichzeitig nebeneinander bestehenden Affektionen über das anatomisch-pathologische Bild keine klare Vorstellung machen kann. Hier bleibt eben manchmal nichts anderes übrig, als tastend die Reihe der bekannten Behandlungsarten durchzugehen, bis man einen Erfolg erzielt.

Die *Prognose* der Ruhesteife muß in jenen Fällen als ungünstig bezeichnet werden, in denen ungünstige konstitutionelle Faktoren verbunden mit vorgerücktem Alter sich unsern Maßnahmen entgegenstellen (Fibroplastiker). Handelt es sich erst noch um einen sensiblen Alkoholiker, so ist die *Prognose* von vornherein als sehr schlecht zu bezeichnen.

Relativ günstig ist die unmittelbare *Prognose* der Erkrankungen der Supraspinatussehne. In sehr vielen Fällen gelingt es, mit konservativen Maßnahmen rasch zu einer erheblichen Besserung der Beschwerden zu kommen. Eine anatomische Heilung wird man damit ja kaum erreichen können, so daß die Gefahr des Rezidivs in solchen Fällen immer besteht. Mit der *Prognose* auf lange Sicht hin muß man also eher etwas zurückhaltend sein.

Bei Ruptur der Sehne wird ohne Naht immer ein mäßiger Funktionsausfall zurückbleiben, der nach Kompensation des Ausfalles des lädierten Muskels jedoch derart gering sein kann, daß eine Behinderung in meßbarer Höhe häufig nicht besteht.

Günstig ist die Prognose für die Coracoiditis zu stellen; es gibt wohl kaum Fälle, die sich gegenüber geeigneten Maßnahmen refraktär verhalten. Wesentlich ernster zu beurteilen ist die Arthrosis des Sulcus intertubercularis und des Acromioclaviculargelenkes. Mit Rücksicht auf den bekannten progressiven und schubartigen Verlauf des Leidens ist die Besserung meist nur eine vorübergehende.

Rezidive sind häufig und können dann nach irgendwelchen geringfügigen äußeren Einwirkungen auftreten. Anscheinend ist die Prognose der operativ angegangenen Fälle von Arthrosis acromioclavicularis besser; über eigene Erfahrungen kann ich nicht berichten.

7. Periarthritis humeroscapularis und Unfall.

Bei der auf S. 222 gegebenen Definition der unter der Bezeichnung Periarthritis humeroscapularis zusammengefaßten Affektionen ist ersichtlich, daß es sich bei diesem Leiden in erster Linie um Krankheitszustände und nicht um primäre Unfallfolgen handelt. Erst in zweiter Linie kann ein hinzutretendes Unfallereignis den Krankheitszustand sowohl in bezug auf die Zeit des Manifestwerdens als auch auf Intensität der Beschwerden, den Verlauf und die Prognose beeinflussen.

Es liegt im außerordentlich hoch differenzierten Reparationsvermögen des menschlichen und tierischen Körpers begründet, daß mechanisch-traumatische Schädigungen sozusagen an allen Stellen des Organismus nach relativ kurzer Zeit mit einer Narbe ausheilen. Wenn diese Narbe auch funktionell nicht immer vollwertig ist, so sind in der Regel die Beschwerden von deren Seite sehr gering. Dieser normale Heilungsvorgang beim gesunden Individuum kann nun durch eine Reihe von Faktoren weitgehend gestört werden. In erster Linie sind es vorbestehende Erkrankungen, die durch das stattgehabte Ereignis in ein akutes Stadium treten und die noch Beschwerden machen können zu einer Zeit, in der von seiten des Unfalles längst keine Residuen mehr vorliegen. Bei Unfällen, die die Schultergegend betreffen, sind es gerade die hier besprochenen pathologischen Veränderungen der periartikulären Gewebe, die neben der Arthrosis deformans des Schultergelenkes das Hauptkontingent der die Heilung verzögernden Faktoren stellen.

Die Unfallversicherung soll den Versicherten in erster Linie gegenüber den primären Folgen solcher Unfälle versichern. Auf die im Menschen bewußt oder unbewußt hochgezüchtete Neigung, für zahlreiche Beschwerden als Ursache in erster Linie nach einem Unfallereignis zu suchen, wurde oben bereits hingewiesen. Der Begriff des Unfallereignisses ist in der Gesetzgebung vieler Länder genau umschrieben; trotzdem ist besonders in Grenzfällen eine Beurteilung eines äußeren Ereignisses in dieser Beziehung oft recht schwer.

Auf die verschiedenen und wechselnden Definitionen des Unfallbegriffs bei den Privatversicherungen kann hier nicht eingegangen werden. In der Regel ist in den Versicherungsbedingungen ohne Rücksichtnahme auf den juristischen Begriff des Unfalles eine Umschreibung derjenigen Ereignisse aufgezählt, die im Einzelfalle als unfallmäßig und für die Versicherung als bindend zu betrachten sind. Als Privatvertrag zwischen Versicherung und Versicherungsnehmer ist eine solche rein persönliche Abmachung auch gestattet. Der begutachtende

Arzt soll aber bei der Beurteilung von Privatversicherten in jedem Falle auf diesen Privatvertrag abstellen und ohne dessen genaue Kenntnis keine Stellung beziehen.

In der Schweiz ist die Zahl der der obligatorischen staatlichen Unfallversicherung unterstehenden männlichen und weiblichen Arbeiter außerordentlich hoch. Die jetzige Krise mit ihren stark herabgesetzten Arbeitsmöglichkeiten hat unzweifelhaft einen schwer demoralisierenden Einfluß auf die Menschen ausgeübt, der zudem bei der trüben Prognose der nächsten Jahre eher im Steigen begriffen ist. Groß ist die Zahl derjenigen, die in ständigem Kampfe mit der Versicherung um meist nicht oder nur sehr ungenügend begründete Ansprüche stehen. Ebenso groß ist die Zahl jener, die in vollem Bewußtsein dieser unbegründeten Rechte aus kleinen persönlichen Vorteilen heraus immer wieder zum Kampfe schüren.

Die folgenden Ausführungen beziehen sich in erster Linie auf die Anwendung des Unfallbegriffes und dessen Konsequenzen im Verkehr mit der SUVA. Die schweizerischen Gerichte nehmen dann einen Unfall an, wenn es sich um eine plötzliche, nicht beabsichtigte, schädigende Einwirkung eines mehr oder weniger ungewohnten äußeren Faktors auf den menschlichen Körper handelt.

In der Unfallbegutachtung werden sehr häufig die beiden Begriffe Unfall und Trauma identifiziert. Eine solche Gleichstellung ist nicht zulässig. Schon im altgriechischen Sprachgebrauch wurde der Begriff des *τραῦμα*, unter dem ursprünglich nur eine körperliche Schädigung und vor allem eine Kriegsverletzung verstanden wurde, erweitert, so daß schließlich mit dieser Bezeichnung irgendein zugefügter Schaden (z. B. die Niederlage im Krieg) belegt wurde. Der heutige Begriff des „Trauma“ ist durch keine Bedingungen eingengt. Wir können unter „Trauma“ im weitesten Sinne des Wortes die Einwirkung irgendeines körperschädigenden Ereignisses annehmen. In dieser Definition sind zwei Faktoren, die dem Unfallbegriff eigen sind, nicht enthalten, nämlich das Moment der Plötzlichkeit und das der Ungewöhnlichkeit.

Um von unserem Thema nicht zu weit abzuschwenken, möchte ich zur Illustrierung dieser Begriffe aus dem Gebiet der Schulterpathologie einige Beispiele anführen. Es ist klar, daß ein direkter Schlag gegen die Schulter durch einen fallenden Balken mit Quetschung dieser Gegend als undiskutierbares Unfallereignis im Sinne des Gesetzes anzusprechen ist. Auch für den Laien ist es klar, daß hier ein unfallmäßiges Trauma vorliegt.

Weniger einfach liegen die Verhältnisse, wenn bei einem Erdarbeiter beim Pickeln infolge eines Schlages auf einen Stein und des dadurch bedingten Rückschlages plötzlich Beschwerden im Schultergelenk auftreten, die im Sinne einer Periarthritis humeroscapularis gedeutet werden müssen. Es handelt sich hierbei in erster Linie um eine rein juristische Frage, ob nämlich dieses recht banale und häufige Ereignis als Unfall im Sinne des Gesetzes gewürdigt werden soll. Erst wenn diese Frage entschieden ist, wird die Frage nach der Kausalität der Beschwerden aufgeworfen. Für den Arzt ist das Ereignis unbedingt als Trauma zu bewerten; es hat — wenn wahrscheinlich auch nicht ausschließlich und allein — zur Gesundheitsschädigung geführt. Ob es aber als „unfallmäßiges Trauma“, das die Versicherung gesetzlich haftpflichtig macht, zu bewerten ist, bleibt der richterlichen Entscheidung vorbehalten.

Schließlich ist eine dritte Art von traumatischer Schädigung zu besprechen, bei der auch für den gebildeten Laien die Bezeichnung „unfallmäßig“ nicht am Platze ist. Als Beispiel erwähne ich das Auftreten einer Coracoiditis bei einem Arbeiter, der längere Zeit an der Hobelmaschine gearbeitet hat. Die kleinen bei der täglichen Arbeit Tausende von Malen sich wiederholenden Einwirkungen auf die am Rabenschnabelfortsatz inserierenden Muskeln bedeuten eine Summe von kleinsten Traumen, die in ihrer Gesamtheit zur Schädigung oder wenigstens zum Auftreten von Beschwerden führen. Niemals können dieselben als unfallmäßige Einwirkungen gedeutet werden.

Aus diesen Erörterungen geht hervor, daß der Begriff „Trauma“ ein viel weiterer ist, als der des „Unfall“. Es gibt ein unfallmäßiges und ein nicht-unfallmäßiges Trauma; von einem „traumatischen“ und „nichttraumatischen“ Unfall zu sprechen (BURCKHARDT) erscheint mir widersinnig.

Endlich kann aber ein krankhafter Zustand zu einem Teil traumatisch, aber nicht unfallmäßig, zum anderen Teil aber auf der Basis eines unfallmäßigen Ereignisses entstanden sein. Als Beispiel nenne ich die Ruptur der Supraspinatussehne. Wenn wir uns auf die Theorie von CARNETT und CASE stützen, kommt die allmähliche Zerstörung der Supraspinatussehne durch die beständige Traumatisierung der Sehne zwischen Tuberculum majus und Acromion zustande. Wenn eine solche schwer geschädigte Sehne anläßlich eines Unfallereignisses vermehrt beansprucht wird, kann sie naturgemäß leicht einreißen. Damit ist die Kombination zwischen traumatischer und unfallmäßiger Entstehung einer Ruptur gegeben.

Das Schweizerische Kranken- und Unfallversicherungsgesetz besitzt im Art. 91 des Bundesgesetzes über die Kranken- und Unfallversicherung vom Jahre 1911 und dessen späteren Ergänzungen eine Handhabe, in Zweifelsfällen bei vorbestehender Erkrankung oder Schädigung eines Körperteiles bei gleichzeitig bestehenden Unfallfolgen die Leistungen der staatlichen Unfallversicherungsanstalt um ein gewisses Maß zu kürzen. Art. 91 lautet: „Die Geldleistungen der Anstalt werden entsprechend gekürzt, wenn die Krankheit, die Invalidität oder der Tod nur teilweise die Folge eines versicherten Unfalles sind.“ Dieser Artikel bedeutet trotz seiner scheinbaren Härte in der Regel für die Versicherten eine Wohltat, weil er gestattet, bei vorbestandener Erkrankung auch Fälle zu übernehmen, die sonst wohl zum größten Teil als zu Lasten dieser Erkrankung gehend abgewiesen werden müßten. Er wird übrigens von der SUVA meist in sehr loyaler Weise gehandhabt.

Die Abwägung, wann und in welcher Höhe in gewissen Fällen eine Kürzung nach Art. 91 stattfinden soll, ist manchmal recht schwierig. Gerade für die Ruptur der Supraspinatussehne wird eine solche Entschädigung immer mehr oder weniger von subjektiven Eindrücken geleitet sein, weil wir ja die Größe der vorbestandene anatomischen Schädigungen nicht abschätzen und nur aus der Erfahrungstatsache auf eine solche vorbestandene Schädigung schließen können. Letzten Endes wird sich ein allfälliger Abzug und dessen Höhe immer nach der Erheblichkeit einer stattgehabten Gewalteinwirkung richten und insbesondere danach, ob sie geeignet erschien, die festgestellte Verletzung allein zu bewirken. Diese Unsicherheit in der Beweisführung für die Belege zur Anwendung des Art. 91 läßt dessen vorsichtige Handhabung in den entsprechenden Fällen als gerechtfertigt erscheinen.

Eine Kürzung der Leistungen der SUVA nach Art. 91 kann aber auch erst im Laufe der Heilung notwendig werden, wenn es sich erweist, daß der Gesundungsvorgang nach einem Unfall durch begleitende krankhafte Zustände verzögert wird. Bekanntlich ist es recht schwierig, für die einzelnen Verletzungen eine genaue Heilungszeit anzugeben. Wenn aber bei einem Manne im mittleren Alter eine Distorsion des Schultergelenkes trotz kunstgerecht durchgeführter Behandlung nach 4 Wochen noch nicht soweit gebessert ist, daß eine Aufnahme der Arbeit möglich ist, so muß jeder objektive Beobachter durch diese lange Heilungsdauer stutzig gemacht werden. Der naheliegendste Schluß ist der, daß gewisse, beim Patienten liegende Faktoren die Schuld an dieser Verzögerung tragen müssen. Aufgabe des Begutachters ist es, diese inneren Faktoren nachzuweisen. Gelingt dies, so ist die Anwendung des Art. 91 gerechtfertigt.

Ist andererseits eine nach mehreren Wochen festgestellte Sperre des Schultergelenkes eine Folge einer unzweckmäßigen ärztlichen Behandlung, dann kann der Versicherte nicht für die Folgen haftbar gemacht werden. Die Verzögerung der Heilung geht in diesem Falle auf das Konto einer unzweckmäßigen Behandlung durch den Arzt; deren Folgen sind von der Anstalt zu tragen. Ihr bleibt es dann überlassen, ob sie sich ihrerseits auf dem Wege des Regresses schadlos halten will.

Selbstverständlich ist eine Anwendung des Art. 91 mit der bloßen Diagnose einer Periarthritis humeroscapularis nicht gerechtfertigt. Nicht in allen bisher unter dem Sammelnamen der Periarthritis humeroscapularis veröffentlichten Affektionen ist die Beteiligung eines vorbestehenden krankhaften Zustandes in dem Grade nachweisbar, wie er für die Anwendung des Art. 91 nach der Praxis des Versicherungsgerichtes verlangt wird. So wird bei einem 40jährigen hypersensiblen Alkoholiker eine Ruhesteife nach einem Oberarmhalsbruch in der Regel voll zu übernehmen sein, da ein Mangel an Energie bei der Mithilfe in der Behandlung noch keine Handhabe bietet für die Anwendung des betreffenden Artikels. Wenn aber eine Verschlimmerung des Zustandes in erheblichem Grade durch unzweckmäßiges Verhalten des Versicherten nachgewiesen werden kann oder wenn dieser objektive Zeichen einer alkoholischen Erkrankung (z. B. Polyneuritis) aufweist, dann sind wiederum die Bedingungen für die Kürzung der weiteren Leistungen erfüllt.

Andererseits ist es niemals angängig, eine Kürzung der Leistungen vorzuschlagen, wenn das Unfallereignis an sich geeignet war, in seinen primären Folgen so schwere Residuen zu hinterlassen, wie sie auch ohne begleitende und vorbestandene Erkrankung hätten entstehen können.

Eine wichtige Rolle in der Begutachtung der Periarthritis humeroscapularis spielt jeweilen die Frage, ob ein kurz nach dem Unfall im Röntgenbild festgestellter Kalkschatten in der Gegend des Tuberculum majus auf das besagte Ereignis zurückgeführt werden könne oder ob aus zeitlichen oder anderen Gründen ein Vorbestehen der Verkalkung angenommen werden müsse. Daß solche Kalkschatten ohne irgendwelche Beschwerden um das Schultergelenk vorkommen können, ist ja genügend bekannt. Man findet ja nicht selten bei negativem Röntgenbild der erkrankten Seite einen Kalkschatten in der aus Kontrollgründen radiographisch untersuchten gesunden Schulter.

Über das zeitliche Auftreten von Verkalkungen nach irgendwelchen Eingriffen oder Verletzungen findet man in der Literatur der allgemeinen Pathologie

der Verkalkungen nur ungenügende Angaben. SCHUJENINOFF (zit. nach H. MEYER) fand schon 36 Stunden nach Abbinden eines quergestreiften Muskelbündels Kalkherde. In anderen Organen, z. B. in der Niere, soll schon nach 24 Stunden Kalk auftreten können. Diese Befunde in so blutreichen und einem regen Stoffwechsel unterworfenen Organen können aber in keiner Weise mit unseren Befunden in den gefäßarmen Sehnen- und Kapselpartien verglichen werden. Bei Durchsicht der einzelnen histologischen Bilder von Verkalkungs- und Degenerationsherden bekommt man unzweifelhaft den Eindruck, daß sich hier ein Prozeß abgespielt hat, zu dessen Ausbildung zum mindesten Wochen, wenn nicht sogar Monate oder Jahre notwendig waren.

Wenn man überhaupt annehmen will, daß Kalkherde, wie sie von mir in der Supraspinatussehne und in deren nächster Umgebung hier beschrieben worden sind, als Folgen eines Unfalles entstehen können, dann muß man sich in der Beurteilung des zeitlichen Auftretens dieser Herde nach einem Unfall an die Erfahrungen halten, die wir über das Erscheinen solcher Kalkschatten an andern Stellen besitzen. So wissen wir mit Sicherheit, daß bei einer Läsion des inneren Seitenbandes die so häufigen Kalk- und späteren Knochenherde sozusagen nie vor Ablauf der ersten drei Wochen auftreten. Dieser Vergleich — wie alle Vergleiche — hinkt insofern recht bedenklich, als sich die Seitenbandläsion an einem vorwiegend gesunden Material abspielt, während z. B. die Ruptur der Supraspinatussehne ebenso regelmäßig nur die kranke Sehne betreffen kann.

Ich persönlich bin der Ansicht, daß die Mehrzahl der in der Gegend zwischen Acromion und Tuberculum majus gelegenen und anlässlich eines Unfallereignisses gefundenen Kalkherde als längst vorbestanden bezeichnet werden müssen. Meine so häufigen Befunde von Degenerationsherden, Nekrosen und Verkalkungen in der Supraspinatussehne, seltener in der Infraspinatus- oder Subscapularissehne besonders im vorgeschrittenen Alter sind zu auffällig, als daß sie bei der Beantwortung dieser Frage unberücksichtigt gelassen werden könnten. Trotz dieser Überzeugung bin ich weit davon entfernt, in allen derartigen Fällen die Anwendung von Art. 91 vorzuschlagen. Eine rein paragraphenmäßige Beurteilung eines Falles darf nie stattfinden; immer soll in erster Linie eine streng objektive Würdigung aller Umstände maßgebend sein, bevor man sich zu der für den Versicherten in vielen Fällen doch wieder einschneidenden Maßnahme des Kürzungsvorschlages entschließt.

Als Schlußfolgerung und in einem Satze zusammengefaßt möchte ich mich in bezug auf das Verhältnis von Periarthritis humeroscapularis und Unfall folgendermaßen äußern: Die unter dem Sammelbegriff der Periarthritis humeroscapularis zusammengefaßten Affektionen sind abgesehen vom Ruheschaden Krankheitszustände, die bei gleichzeitig bestehenden unfallmäßigen Verletzungen geeignet sein können, sowohl den Heilungsverlauf erheblich zu verzögern als auch eine allfällige Teilinvalidität zu erhöhen und die deshalb unter geeigneten Voraussetzungen die Anwendung des Art. 91 des KUVG rechtfertigen.

V. Die entzündlichen Erkrankungen der Kniescheibe¹.

Von

C. BLUMENSAAT-Münster (Westf.).

Mit 45 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	310
Einleitung	313
Die entzündlichen Erkrankungen der Kniescheibe	313
1. Die Osteomyelitis der Kniescheibe	313
a) Die primäre Kniescheibenosteomyelitis (hämatogene Osteomyelitis)	313
Statistik S. 313. — Klinische Erscheinungen S. 314. — Röntgenbefunde S. 316. — Diagnose und Differentialdiagnose S. 317. — Pathologisch-anatomische Veränderungen S. 318. — Entstehung S. 319. — Behandlung S. 320. — Prognose S. 321.	
b) Die sekundäre Kniescheibenosteomyelitis bei Erkrankungen des Kniegelenkes	321
c) Die sekundäre exogene Kniescheibenosteomyelitis	323
2. Die Tuberkulose der Kniescheibe	324
a) Die primäre Kniescheibentuberkulose	324
Statistik S. 325. — Klinische Erscheinungen S. 326. — Röntgenbefunde (mit kasuistischen Beiträgen) S. 327. — Diagnose und Differentialdiagnose S. 329. — Pathologisch-anatomische Veränderungen S. 331. — Entstehung S. 332. — Behandlung S. 332. — Prognose S. 333.	
b) Gleichzeitige Tuberkulose des Kniegelenkes und der Kniescheibe, sowie sekundäre Kniescheibentuberkulose	333
3. Die Lues der Kniescheibe	338
Statistik S. 338. — Kasuistik S. 339. — Klinische Erscheinungen S. 339. — Röntgenbefunde S. 340. — Differentialdiagnose S. 341. — Pathologisch-anatomi- sche Veränderungen S. 341. — Behandlung S. 342. — Entstehung S. 342.	
4. Die gonorrhöische Erkrankung der Kniescheibe	342
5. Die Mycosis patellae und Sporotrichosis patellae	343
6. Die Osteitis patellae neuralgica	344
7. Osteopathia tabica und Kniescheibe	344

Literatur.

- ALFER: Die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberkulose in Beziehung auf Alter, Geschlecht, Stand und Erblichkeit. *Bruns' Beitr.* 8, 277 (1892).
- BACKER: Mitteilungen aus der chirurgischen Abteilung des Reichshospitals zu Christiania 1849. — Fall von Fungus medullaris der Patella. *Ref. Schmidts Jb.* 70, 105 (1851).
- BAUM: Knochenbrüche bei Tabes. *Dtsch. Z. Chir.* 89, 1 (1907).
- BERGER, P.: Exstirpation de la rotule pour une ostéite chronique d'emblée de cet os suivie de la conservation des mouvements de genou et de la restauration des fonctions du triceps fémoral. *Bull. Acad. Méd. Paris*, III. s. 65 (1901). *Ref. Zbl. Chir.* 1901, 583.

¹ Staatl. chirurg. Univ.-Klinik Münster (Westf.) — Prof. Dr. H. COENEN.

- BROEFELD: Zwei Fälle von Osteomyelitis der Patella. *Duodecim (Helsingfors)* **1921**, 279.
- BURCKHARDT: Über tuberkulöse und nichttuberkulöse chronische Gelenkerkrankungen. *Chirurg* **1**, 146 (1929).
- CHARCOT: Des Arthropathies. *Gaz. Hôp.* **1880**, 148, 150.
- CHASIN: Fälle aus der röntgenologischen Praxis. I. Lues patellae. II. Epiphysitis metacarpea. *Röntgenprax.* **1**, 361 (1929).
- CHIARI: Tuberkulöse Kavernenbildung in einer Patella. *Unterelsäss. Ärzterver. Straßburg*, 23. März 1903. *Ref. Dtsch. med. Wschr.* **1907 II**, 1355.
- CHRISTOPHER: Acute osteomyelitis of the patella. *J. Bone Surg.* **15**, 1012 (1933).
- CLAIRMONT, WINTERSTEIN u. DIMTZA: Die Chirurgie der Tuberkulose. Berlin: S. Karger 1931.
- CRAINZ: Sulla tubercolosi primitiva della rotula e sulla ricostruzione plastica della rotula col processo Dalla Vedova. 16. ital. orth. Congr. Policlinico **1925**, 48. — *Zbl. Chir.* **1926**, 2037.
- CREITE: Beitrag zur Pathologie der Kniescheibe. *Dtsch. Z. Chir.* **83**, 179 (1906).
- DUGUING: Diagnostic, pronostic et traitement de l'ostéomyélite primitive de la rotule. *Province méd.* **1911**, 6. *Ref. Zbl. Chir.* **1912**, 247.
- DUGUET: Zit. nach CREITE.
- FRANÇOIS: Des ostéites primitives et isolées de la rotule. Thèse de Lyon 1888.
- FRANKENTHAL: Pathologische Luxationen im Kniegelenk bei tabischen Arthropathien. *Dtsch. Z. Chir.* **155**, 289 (1920).
- FRIEDLÄNDER: Lehrbuch der speziellen Chirurgie von HOCHENEGG-PAYR, Bd. 2, S. 971. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1927.
- FRIEDRICH, H.: Über die Differentialdiagnose der chirurgischen Tuberkulose. (Unspezifische Gelenkerkrankungen, primär chronische Osteomyelitis, PERTHESsche Hüfterkrankung und verwandte Krankheitsbilder, atypische Formen von Meniskuszerreißung, Sklerose des Kniegelenkfettkörpers, generalisierte Drüsenerkrankungen.) *Bruns' Beitr.* **136**, 56 (1926).
- FRÖHNER: Die Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. *Bruns' Beitr.* **5**, 79 (1889).
- FRUMKIN: Lues patellae. *Fortschr. Röntgenstr.* **36**, 39 (1927).
- GANGOLPHE: Contribution à l'étude des localisations osseuses de la syphilis tertiaire, de l'ostéomyélite des os longs. *Ref. Virchow-Hirsch' Jber.* **1884**, 524, 528.
- GOSELIN: Zit. von P. BERGER.
- GOTTSTEIN: Kniescheibenbruch bei einem Tabiker. *Breslau. chir. Ges.*, 12. Mai 1911. *Ref. Zbl. Chir.* **1911**, 1119.
- GROSS: *Rev. méd. Suisse rom.* **1900**, 109.
- GRÜNEBERG: Akute Osteomyelitis der Patella. *Altona. ärztl. Ver.*, 19. April 1905. *Ref. Münch. med. Wschr.* **1905 II**, 1609.
- GRUNERT: Über pathologische Frakturen (Spontanfrakturen). *Dtsch. Z. Chir.* **76**, 245 (1905).
- HAAGA: Beiträge zur Statistik der akuten spontanen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. *Beitr. klin. Chir.* **5**, 49 (1889).
- HERMANS: Over Tuberculose der Knieschijf. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1**, 2 (1925). *Ref. Zbl. Chir.* **1925**, 1566.
- JÉAN, G.: Tuberculose extra-articulaire de la face postérieure de la ponte de la rotule. *Rev. d'Orthop.* **8**, 393 (1921).
- JOHANSSON: Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter. Jena: Gustav Fischer 1906. — Eine bisher anscheinend unbekannte Erkrankung der Kniescheibe. *Z. orthop. Chir.* **43**, 82 (1924).
- JOHANSSON, SVEN: A case of acute septic osteomyelitis of the patella. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **52**, 292 (1919).
- KIENBÖCK: Über die Sarkome der Patella. *Fortschr. Röntgenstr.* **32**, 517 (1924).
- KIRMISSON: Über primäre Tuberkulose der Patella. *J. des Prat.* **1908**, 48. *Ref. Wien. klin. Wschr.* **1909 I**, 246.
- KITASKY: Zit. nach CHASIN.
- KÖHLER, ALBAN: Über eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. *Münch. med. Wschr.* **1908 II**, 1923.
- KÖNIG, FRANZ: Die spezielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke. I. Das Kniegelenk. Berlin: August Hirschwald 1896.

- KÖNIG, FRITZ: Patellartuberkulose in KIRSCHNER-NORDMANN, Die Chirurgie, Bd. 2, S. 1388. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1930.
- KOETZLE: Lues der Kniescheibe. Mschr. Unfallheilk. **39**, 23 (1932).
- KOPSTEIN: Zur Klinik und Röntgendiagnose der Patellartuberkulose. Fortschr. Röntgenstr. **43**, 476 (1931).
- KORTEWEG: Zit. nach SCHOONHEID (s. d.).
- LANNELONGUE: De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance. Paris 1879. Ref. Zbl. Chir. **1880**, 763.
- LAUMHEIMER: Periartikuläre Pneumokokkenerkrankungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **21**, 599 (1910).
- LENTZ: Die Tuberkulose der Patella. Inaug.-Diss. Bonn 1922.
- LEXER: Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. klin. Chir. **48**, 181 (1894).
- Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arch. klin. Chir. **71**, 1 (1903).
- Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge. Arch. klin. Chir. **73**, 481 (1904).
- LEVIT: Exstirpation der Patella wegen Tuberkulose. Arch. klin. Chir. **164**, 644 (1931).
- LINOW: Ein seltenes Röntgenogramm der Kniescheibe. Mschr. Unfallheilk. **38**, 394 (1931).
- LUDLOFF: Zur Pathologie des Kniegelenkes. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1910**, 223.
- MAJET: Lues der Kniescheibe. Presse méd. **22**, 482 (1914).
- MARTIN and HORWITZ: Osteomyelitis of the Patella. Amer. J. Surg. **29**, 287 (1935).
- MÉNARD: Tuberculose primitive de la rotule. Rev. de Chir. **1890**, 11.
- MOUCHET: Ostéomyélite de la rotule. Bull. méd. **35**, 976 (1921).
- MOURE: Arthrite sporotrichosique du genou. Bull. Soc. Méd. Paris **1909**, 948.
- MÜLLER, W.: Die akute Osteomyelitis der Gelenkgebiete. Dtsch. Z. Chir. **21**, 470 (1885).
- MURARD: Mycose de la rotule. Rev. d'Orthop. **21**, 138 (1934).
- MURPHY: Zit. nach KOPSTEIN.
- NASSE: Gonorrhöische Entzündung der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Slg klin. Vortr. **1897/98**, 181, 210.
- Die chirurgischen Erkrankungen der unteren Extremitäten. Deutsche Chirurgie, Bd. 66, S. 261. Stuttgart: Ferdinand Enke 1910.
- OLLIER: Sur la résection du genou. Bull. Acad. **1889**, 20.
- PAAS: Die isolierte Syphilis der Kniescheibe. Dtsch. Z. Chir. **244**, 452 (1935).
- PARTSCH: Osteomyelitis der Patella. Dtsch. med. Wschr. **1912 II**, 1460.
- PENDL: Die isolierte tuberkulöse Erkrankung der Patella und ihre Behandlung. Südostdtsh. chir. Ver. Breslau, 26. Juni 1926. Ref. Münch. med. Wschr. **1926 II**, 1345.
- Tuberkulose der Patella. Südostdtsh. chir. Ver., 26. Juni 1926. Ref. Zbl. Chir. **1926**, 2821.
- Tuberkulöser, in das Kniegelenk durchgebrochener Herd der Patella. Transartikuläre Plombierung. Bruns' Beitr. **139**, 170 (1927).
- PERRIN et PARISOT: Fractures spontanées de la rotule au cours du tabis dorsalis. Province méd. **1906**. Ref. Zbl. Chir. **1906**, 814.
- PIRRONE: La tuberculosi primitiva della rotula (Studio clinico e anatomico chirurgico). Ricostituzione rotulea con autotrapianto oseo (metodo Leotta). Chir. Org. Movim. **16**, 324 (1931).
- POWER: Brit. med. J. **1895**. Zit. nach ZESAS.
- REICHEL: In GARRÉ, KÜTTNER u. LEXER, Handbuch der praktischen Chirurgie, 5. Aufl., Bd. 6. Stuttgart: Ferdinand Enke 1929.
- ROCHER: A propos d'un cas d'ostéomyélite aiguë de la rotule. J. des Prat. **38**, 65 (1924).
- RÖPKE: Zur Kenntnis der Tuberkulose und Osteomyelitis der Patella. Arch. klin. Chir. **73**, 492 (1904).
- ROSENBACH: Die akute Osteomyelitis der Patella. Arch. klin. Chir. **119**, 403 (1922).
- SAGEL: Acute Osteomyelitis (osteitis) of the patella. A case report. J. Bone Surg. **16**, 459 (1934).
- SCHOENE: Zwei Fälle von Arthropathie bei Tabes. Diss. Halle 1895.
- SCHOONHEID: Die Resultate der chirurgischen Behandlung neuropathischer Gelenkaffektionen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1894.

- SCHWARTZ, J.: Über entzündliche Erkrankungen und Neubildungen der Kniescheibe. Inaug.-Diss. Königsberg 1909.
- SINDING-LARSEN: A hitherto unknown affektion of the patella in children. Acta radiol. (Stockh.) **1**, 171 (1921).
- TRENDEL: Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihrer Folgeerscheinungen. Bruns' Beitr. **41**, 607 (1904).
- VOGELMANN: Isolierte tuberkulöse Knochenherde. Fortschr. Röntgenstr. **13**, 86 (1908).
- WALTHER, HEINZ: Osteomyelitis der Patella. Arch. klin. Chir. **108**, 371 (1917).
- WELJAMINOFF: Lues patellae. Zit. nach FRUMKIN.
- WILDE: Über tabische Gelenkerkrankungen. Dtsch. Z. Chir. **65**, 487 (1902).
- WÜRTHENAU, v.: Jahresbericht der Heidelberger Klinik, 1898. Bruns' Beitr. **26**, 225 (1900).
- ZELLER: Diskussion zu COHN. Dtsch. med. Wschr. **1905**, 729.
- ZESAS: Beiträge zur Pathologie der Kniescheibe. Arch. orthop. Chir. **8**, 279 (1910).

Einleitung.

Die entzündlichen Erkrankungen der Kniescheibe haben einen wichtigen, wenn auch zahlenmäßig nicht sehr erheblichen Anteil an der Krankheitslehre der Patella. Die eitrige Osteomyelitis, Tuberkulose, Lues und auch die Gonorrhöe der Kniescheibe spielen sich hier, pathologisch-anatomisch gesehen, im wesentlichen in der gleichen Weise ab wie an anderen platten Knochen, durch örtliche Lage- und Funktionseinflüsse jedoch in eine besondere Form gekleidet. In den großen Lehr- und Handbüchern haben aber die entzündlichen Kniescheibenerkrankungen entweder gar keinen Niederschlag gefunden oder sind nur mit einer kurzen, allgemein pathologischen Erwähnung abgetan, während die selteneren entzündlichen Erkrankungen, wie die Mykosis, die Osteitis patellae neuralgica und die tabischen Veränderungen überhaupt nur wenig bearbeitet sind.

1. Die Osteomyelitis der Kniescheibe.

a) Die primäre hämatogene Osteomyelitis.

Statistik. Von den Autoren, die eine primäre eitrige Knochenmarksentzündung der Kniescheibe zu beobachten Gelegenheit hatten, wird auf die außerordentliche Seltenheit der Lokalisation dieses Leidens in der Kniescheibe hingewiesen. Die Patellarosteomyelitis soll überhaupt die seltenste Erscheinungsform dieses sonst in der menschlichen Krankheitslehre so häufigen Leidens sein. TRENDL fand unter 1058 Fällen von Osteomyelitis der Chirurgischen Klinik Tübingen nur einen Fall mit Lokalisation in der Patella, das sind nur knapp 0,1%. HEINZ WALTHER konnte 1917 aus dem Weltausdrück nur 13 Fälle von akuter Osteomyelitis der Kniescheibe zusammenstellen, denen er zwei eigene Beobachtungen hinzufügte. CREITE, der 1906 einen Fall der Göttinger Klinik aus dem Jahre 1896 beschrieb, errechnete die zahlenmäßige Beteiligung der Kniescheibe unter den an sich schon weniger befallenen flachen und kurzen Knochen und fand unter 273 osteomyelitischen Erkrankungen dieser Knochengruppe nur 6mal eine Osteomyelitis der Kniescheibe, was einem Hundertsatz von 2,19% entspricht. Diesen 15 Fällen sind einige, seitdem noch veröffentlichte Fälle nachzutragen, so je eine Beobachtung von JOHANSSON, MOUCHET (der über einen von DUGUET beobachteten Fall berichtete), ROSENBACH, ROCHER, CHRISTOPHER, SAGEL, sowie MARTIN und HORWITZ. Endlich können wir noch eine eigene Beobachtung anfügen, so daß damit die Zahl der bekannten Fälle primärer Kniescheibenosteomyelitis auf insgesamt 23 ansteigt. Demgegenüber

ist die sekundäre Osteomyelitis der Patella durch Übergreifen benachbarter Kniegelenkherde kein so seltenes Ereignis.

Von den 23 Fällen betreffen 12 Beobachtungen das männliche und 2 das weibliche Geschlecht, während 9mal das Geschlecht nicht angegeben ist. Wie bei der Osteomyelitis überhaupt, spielte sich das Leiden auch an der Kniescheibe in der Hauptsache im Alter bis zum 18. Lebensjahr ab, nämlich in 12 Fällen, während der Fall von TRENDL einen 29jährigen und einer der von RÖPKE beschriebenen Fälle gar einen 72jährigen Mann betraf; allerdings ergab die Vorgeschichte bei letzterem, daß das Leiden wahrscheinlich schon in der Jugendzeit seinen Anfang genommen hatte. Der jüngste Fall, ein 5jähriger Knabe, ist der in der Chirurgischen Klinik Münster behandelte. SAGEL und MARTIN und HORWITZ geben neuerdings an, daß das Prädilektionsalter zwischen dem 5.—15. Lebensjahr liegt.

Klinische Erscheinungen. Der klinische Befund hängt von dem Stadium des Leidens ab. Der Beginn des Leidens spielt sich wie bei der Osteomyelitis allgemein so ab, daß plötzlich mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Kniescheibengegend einsetzen, verbunden mit Fieber und häufig auch mit Schüttelfrost. Es folgt eine schmerzhafte Anschwellung meist der ganzen Kniegelenkgegend mit Rötung und Bewegungsschmerzhaftigkeit; eine umschriebene Schwellung der Kniescheibengegend oder eine ausgedehntere bis auf den Oberschenkel hinaufreichende, ist weniger gewöhnlich. In den folgenden Tagen nimmt die Schwellung und die Schmerzhaftigkeit zu, ein meist seröser Kniegelenkerguß oder eine seröse Bursitis praepatellaris werden deutlich; in der Nachbarschaft tritt ein Ödem auf. Die Beweglichkeit des Kniegelenkes ist eingeschränkt; das Kniegelenk wird gewöhnlich in Streckstellung gehalten. In einigen Fällen bestand Unmöglichkeit, das Bein gestreckt zu heben. Die Patella ist deutlich druckempfindlich. Die Temperaturen schwanken zwischen 38 und 40°. Im Falle der Nichtbehandlung kommt es sodann zu einer Abszeßbildung vor der Kniescheibe, wenn der osteomyelitische Herd der Patella nach vorn durchbricht oder der Weichteilabszeß nimmt den seitlichen oder auch den oberen Bezirk (Oberschenkel) der Patella ein, wenn die Perforationen in dieser Richtung geschehen sind; nicht selten tritt jedoch der Durchbruch zur Patellargelenkfläche ein, so daß eine Infektion des bisher sympathischen Kniegelenkergusses mit sekundärer Beteiligung der Kniegelenkknochen die Folge ist. Im weiteren Verlauf kann es zum Durchbruch des Abscesses nach außen und damit zur Fistelbildung kommen, womit der Prozeß aus dem akuten und subakuten Stadium dann in das chronische übergeht. Die Durchsicht der im Schrifttum mitgeteilten Befunde zeigt, daß dieser charakteristische Verlauf nicht immer in allen Einzelheiten vorhanden zu sein braucht, so kann das Fieber trotz ausgedehnter Veränderungen mal ganz fehlen; auch der Weichteilabszeß kann ausbleiben. Gelegentlich bestand eine Beugekontraktur des Kniegelenkes in Streckstellung, eine Lymphadenitis inguinalis, Knirschen im Kniegelenk, sowie Atrophie der Muskulatur.

An dieser Stelle soll zunächst die Mitteilung einer Beobachtung von primärer hämatogener Kniescheibenosteomyelitis aus der Chirurgischen Klinik Münster eingefügt werden.

G. S., 5 Jahre. (Krankenblatt Nr. 568/1935.)

Vorgeschichte. Der Junge war vor der jetzigen Erkrankung immer gesund. Die Eltern bemerkten am 4. 5. 35 eine Schwellung des l. Kniegelenkes; der Knabe hatte Schmerzen

darin und konnte nur kurze Strecken gehen. Angeblich hat Fieber bestanden. Der am 6. 5. 35 zugezogene Arzt stellte eine Bursitis praepatellaris fest und inciidierte sofort; es entleerte sich nur wenig Eiter. Die Wunde zeigte keine Heilungsneigung und bot schlaffe Granulationen dar. Am 21. 5. 35 wurde wegen leichter Eiterverhaltung die Wunde erweitert und tamponiert. Am folgenden Tage schwoll das l. Kniegelenk plötzlich an, von dem Arzt auf ein kollaterales Ödem zurückgeführt. Als einige Tage später ein Drain, das eingelegt war, weggelassen wurde, erfolgte ein Fieberanstieg auf 39,5°; dieses wiederholte sich in



Abb. 1.



Abb. 2.

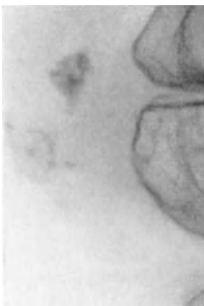


Abb. 3.

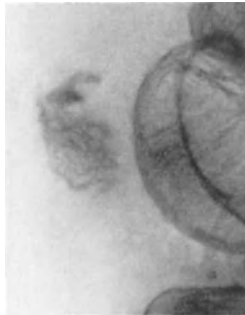


Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 1. G. S. ♂ 5 Jahre. 36/315. 1 Monat nach Beginn der Erkrankung. Die obere Kniescheibenhälfte besteht aus einigen kleinen Sequestern, wie aus der verdichteten Struktur und ihrer Begrenzung hervorgeht. (6. 6. 35.)

Abb. 2. G. S. ♂ 5 Jahre. 36/315. 6 Wochen nach Beginn. In der vorderen Mitte Absceßhöhle. Hinterwand erhalten. (Dieser Befund tritt auf der 1. Aufnahme, die Pat. mitbrachte und die härter hergestellt war, nicht hervor.) (15. 6. 35.)

Abb. 3. G. S. ♂ 5 Jahre. 36/315. Etwa 10 Wochen nach Beginn. Vergrößerung der Absceßhöhle. (16. 7. 35.)

Abb. 4. G. S. ♂ 5 Jahre. 36/315. Etwa 20 Wochen nach Beginn. Die ganze obere Kniescheibenhälfte ist eingeschmolzen; in dem Herd ein Sequester. (23. 9. 35.)

Abb. 5. G. S. ♂ 5 Jahre. 36/315. 7 Monate nach Beginn, 8 Wochen nach der Operation. Der Sequester ist entfernt, die übrige Kniescheibe zeigt eine Regeneration mit starker Zunahme des Kalkgehaltes. Verkalkungen des präpatellaren Bandapparates und der Weichteile zu beiden Seiten des Gelenkspaltes. (11. 12. 35.)

der folgenden Zeit einige Male. Jetzt zeigte ein Röntgenbild Veränderungen, die auf Osteomyelitis verdächtig waren und zur Verlegung in die Chirurgische Klinik Münster Veranlassung gaben. *Aufnahmebefund* 15. 6. 35: Starke Schwellung des linken Kniegelenkes. Vor der linken Kniescheibe 3 cm lange Incisionsnarbe mit Fistel, aus der sich bei Druck sero-fibrinöse Flüssigkeit entleerte, dazwischen etwas Eiter. Keine Hautrötung, kein Fieber. Leichte Bewegungsbeschränkung des l. Kniegelenkes (Beugebehinderung). *Verlauf*: Bei Ruhigstellung und Wundbehandlung geht die Kniegelenkschwellung etwas zurück, auch die Sekretion läßt nach. Die Fistel zeigt aber keine Heilungsneigung. Die Sondierung derselben führt auf rauhen Knochen. Röntgenkontrollen ergeben eine zunehmende Sequesterbildung (s. Beschriftung der Abb. 1—5). Daher am 28. 9. 35 *Operation*

(Prof. COENEN): Längsschnitt über der Patella. Die obere Hälfte derselben besteht aus einer etwa taubeneigroßen Höhle, mit Eiter angefüllt. Sie wird ausgelöffelt. Dabei wird ein oben sitzender, erbsgroßer Sequester mit entfernt. Tampon. Bei der *Entlassung* am 13. 11. 35 war die Wunde fest verheilt, im Röntgenbild kein Sequester zu sehen; der Kniegelenkhydrops war leicht zurückgegangen. Die Beweglichkeit war um ein Drittel des Normalen ungefähr beschränkt. Am 15. 1. 36 *Wiederaufnahme* zur Übungsbehandlung. Die Wunde ist völlig reizlos, im Knie kein Erguß mehr. Die Kniescheibe ergibt einen regelrechten Tastbefund hinsichtlich Form, Begrenzung, Lage und Beweglichkeit. Das Kniegelenk kann bis zu 70° gebeugt werden, die Streckung ist bis 180° möglich. Der Gang geschieht frei. Die Röntgenkontrolle zeigt noch eine etwas unregelmäßige Ossifikation, aber kein Zeichen für einen Sequester. Am 8. 2. 36 geheilt entlassen. Die bakteriologische Untersuchung des bei der Operation ausgelöffelten Eiters ergab gelbe, anhämolitische Staphylokokken.

Röntgenbefunde. Die Mitteilungen über die im Röntgenbild vorfindbaren Veränderungen der Kniescheibenosteomyelitis sind aus naheliegenden Gründen sehr spärlich, da seit der Möglichkeit der Herstellbarkeit brauchbarer Röntgenogramme nur wenige Beobachtungen von Osteomyelitis patellae gemacht sind. Für die Röntgenuntersuchung kommt in erster Linie die Seitenaufnahme und die Kontaktaufnahme, aber auch die schräge und die axiale Aufnahme in Frage. Wahrscheinlich wird die Röntgenaufnahme, die in den ersten 10—14 Tagen nach Beginn des Leidens angefertigt wird, noch keine Veränderungen erkennen lassen. Denn die Veränderungen in diesem Stadium, soweit sie in einer Infiltration und Eiterbildung im Mark oder in einer Abhebung des Periostes bestehen, können noch keine Unterschiede in der Strahlendichte der Kniescheibe machen. Erst wenn es zu einer Periostknochenbildung, also zur ossifizierenden Periostitis kommt, ist der erste Röntgennachweis in Form von feinen knöchernen, oft lamellenförmigen Knochenauflagerungen möglich; die feinen Knochenstreifen treten zuerst kaum als fadenförmige, der Knochenoberfläche gleichgerichtete, manchmal auch gewellte Stränge hervor; sie sind an der Kniescheibe besonders schwer erkenntlich und liegen hier meist an der Vorderfläche sichtbar. Außerdem sieht man zu dieser Zeit eine meist herdförmige, mehr gleichmäßige oder mehr scheckig-fleckige Atrophie mit unscharfer, verwaschener Struktur. Im weiteren Verlauf zeigen die Röntgenkontrollen eine Zunahme der Knochenneubildung an der Vorderfläche der Patella, jetzt aber auch eine herdförmige oder diffuse Zerstörung der Knochenstruktur in Form kleinerer, rundlicher oder unregelmäßiger, miteinander oft in Verbindung stehender Aufhellungsherde, die durch Absceßbildung verschmelzen. Gleichzeitig sind nun aber auch die beginnenden Anzeichen reaktiver Veränderungen im Röntgenbild wahrnehmbar, indem in der Umgebung der Herde eine angedeutete reparative Ostitis einsetzt. Das Bild besteht dann aus unregelmäßigen Aufhellungen und Verdichtungsherden in buntem Durcheinander. Je nach dem weiteren Verlauf kommt es dann im Röntgenbild zu einer völligen Einschmelzung des Knochengewebes der Kniescheibe oder zu einer nur teilweisen Zerstörung mit zunehmender Sklerosierung der erhaltenen Bezirke. Fast nie fehlen in diesem Stadium die röntgenologisch besonders charakteristischen Sequester, oft innerhalb einer Höhle (s. Abb. 1—4). Was nun einige besondere Röntgenbefunde anbelangt, die bei der Osteomyelitis der Kniescheibe beschrieben wurden, so führte PARTSCH in seinem Falle an, daß die Kniescheibe im Röntgenbild aus zwei Teilen bestand, von denen der eine anscheinend total sequestriert war; es handelte sich demnach schon um einen fortgeschrittenen Prozeß. Sein Befund stimmt zum Teil mit dem unserer

Beobachtung überein, den wir oben anführten; lediglich bestand in unserem Fall der sequestrierte Teil der Kniescheibe aus mehreren Sequestern (Abb. 1—4). HEINZ WALTHER beobachtete in dem zweiten der von ihm beobachteten Fälle im Röntgenbild einen großen Herd in der zum großen Teil verknöcherten Patella mit einem Sequester. In dem Falle von ROSENBACH, der einen 14 Tage lang Kranken betraf, zeigte das Röntgenbild eine wabenartige Struktur der Patella mit leicht verwaschener Zeichnung; am unteren Patellarpol sah man eine größere, runde Höhle. LUDLOFF erhob als Befund einen linsengroßen Herd auf der Rückseite der Patella.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose der akuten Patellarosteomyelitis ist in der Hauptsache eine klinische. Sie ist zumeist im Beginn nicht leicht, da die Unterscheidungsdiagnose zu einer Bursitis praepatellaris suppurata (wie in unserem Falle), zu einer einfachen Phlegmone, zu einem Kniegelenkempyem oder auch einer metaphysären Oberschenkelosteomyelitis mit sympathischem Kniegelenkerguß gelegentlich anfangs erhebliche Schwierigkeiten bereiten kann. Leichter ist die Diagnose im chronischen Stadium, zumal dann auch sichere Röntgenbefunde zur Verfügung stehen. In frischen und subakuten Fällen sollte die stärkere Schmerzhaftigkeit der Kniescheibengegend, verbunden mit der anamnestischen Angabe der ersten Schmerzen an dieser Stelle, eine vermehrte Schwellung der präpatellaren Weichteile mit Rötung derselben, den Verdacht auf eine entzündliche Erkrankung der Patella hervorrufen, die Fieberreaktion, der Allgemeinzustand, das Blutbild und der Nachweis etwaiger Eintrittsporten für die Spaltpilze (Angina, Furunkel, Caries, Pneumonie usw.) im Sinne einer akuten Osteomyelitis verwendet werden. Gegen die eitrige Bursitis praepatellaris, deren Bild weitgehend mit dem Befunde der akuten und subakuten Osteomyelitis der Kniescheibe übereinstimmen kann, kann das gewöhnliche Auftreten der Kniescheibenosteomyelitis vor dem 15. Lebensjahr angeführt werden, wie HEINZ WALTHER angibt. Auch kann die Lage der Absceßbildung unter Umständen richtungweisend sein, wenn auch bei Durchbruch und Absceßbildung nach hinten die Erkennung wieder äußerst schwer sein kann. Ja, es ist sogar der Vermutung Ausdruck gegeben, daß die geringe Zahl beobachteter Fälle von Patellarosteomyelitis auf einer Nichterkennung dieses Leidens beruht; es soll dabei häufig zu einem Durchbruch in das Gelenk kommen, wodurch die Erscheinungen des Empyems in den Vordergrund treten und für die Diagnose den Ausschlag geben. Die Unterscheidungsmöglichkeit gegen eine primäre eitrige Gelenkentzündung ist insofern oft gegeben, als dabei das Kniegelenk in Beugstellung gehalten zu werden pflegt, während es bei der Patellarosteomyelitis gewöhnlich in Streckstellung oder nur leichter Beugstellung steht. Sind in späteren Stadien Fisteln vorhanden, so weist die Sondierung den Weg auf die Patella. Wie schon hervorgehoben wurde, tritt im subakuten, noch mehr im chronischen Stadium das Röntgenbild bei der Erkennung des Leidens unterstützend hinzu, besonders wenn es zu einer Zerstörung des Knochens und Sequesterbildung gekommen ist. Die Unterscheidungsdiagnose der Osteomyelitis der Kniescheibe gegen andere entzündliche Erkrankungen, so die Tuberkulose und die Lues, ist im allgemeinen klinisch leichter möglich. Bei beiden fehlt der stürmische Beginn, die starken örtlichen und allgemeinen Erscheinungen; die Beteiligung der Nachbarschaft, der Weichteile wie des Kniegelenkes, fehlt im Anfang ganz oder ist nur in mäßigem Umfange

vorhanden. Vorgeschichte, der Nachweis eines sonstigen tuberkulösen Primärherdes, Impfreaktion und Fieberverlauf ermöglichen die Trennung der Tuberkulose; auch das Röntgenbild der letzteren pflegt, wie unten näher ausgeführt wird, zunächst keinen Befund, dann längere Zeit nur die charakteristische fleckige Atrophie mit verwaschener Struktur darzubieten; erst spät findet man den Einschmelzungsherd mit meist ostitischem Saum, gelegentlich mit einem oder mehreren kleinen zentralen Sequestern, während Periostreaktionen, die gerade für die subakute Form zur Erkennung bestimmend sind, so gut wie immer fehlen. Nach PAAS ist zur Abgrenzung der Kniescheibenosteomyelitis und Tuberkulose gegen Lues besonders wichtig, daß die gelenkflächennahen Bezirke der Kniescheibe bei der Lues stets unbeteiligt bleiben und daß somit stärkeres Andrücken der Patella gegen die Unterlage nicht mit nennenswerten Beschwerden verbunden ist. Die luischen Affektionen der Kniescheibe sind außerdem noch durch die dafür charakteristische Schmerzhaftigkeit und das abweichende Verhalten des Röntgenbefundes abzugrenzen. Lediglich die Periostreaktion der Osteomyelitis kann mal Unterscheidungsschwierigkeiten machen gegenüber den periostalen Auflagerungen mit charakteristischer Osteophytenbildung bei der Lues (siehe auch Tuberkulose und Lues).

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Die grobanatomischen Befunde werden auch bei der Kniescheibenosteomyelitis von dem Stadium des Leidens bestimmt, in dem eingegriffen wird. Die Erkrankung kann herdförmig in der Kniescheibe vorkommen oder die Patella ganz erfassen. In dem einen der beiden Fälle W. MÜLLERS fand sich, angeblich schon nach etwas über 3 Wochen, bei der Operation in der Patella ein schaliger, von erweichten Granulationen umgebener Sequester von der Größe einer halben Mandel; der Herd stand mit dem eitrig-entzündeten Kniegelenk in Verbindung. Einen eigenartigen Befund teilte LUDLOFF mit, der in sternförmigen Knorpelrissen auf der Hinterfläche der Kniescheibe mit hahnenkammartiger Aufstellung der Fetzen bestand. WALTHER beobachtete einen Absceß, der in den oberen äußeren Quadranten der Kniescheibe führte, aus dem er nach Abtragung der deckenden Knochenschicht drei Sequester von etwa Kirschkerndgröße entfernte. Bei JOHANSSONS Fall fand sich 14 Tage nach Beginn des Leidens schon ein 2,5 : 1,5 cm großer Sequester von einem Drittel der Patellardicke. ROCHER beobachtete in seinem akuten Fall nur eine kirschkerndgroße Absceßhöhle, die mit Granulationen ausgefüllt war. Einen von einem akuten Fall stammenden Operationsbefund verdanken wir auch ROSENBACH; das Periost der Patella war dunkelrot und ödematös; nach Incision desselben trat dicker, rahmiger Eiter hervor. Die Patella zeigte überall kleine Höhlen, mit Eiter gefüllt, ein Befund, der dem Röntgenbild entsprach (s. oben), doch schien nur eine verhältnismäßig dünne Schicht des Knochens erkrankt. Eine Verbindung mit dem Kniegelenk bestand nicht. Die Sequester können sowohl an der Vorder-, wie an der Rückfläche der Patella, sowohl zentral, wie am Außenrand liegen. RÖPKE sah in einem Fall von der Patella nur noch einen Knorpelring erhalten; in der Mitte lag ein vollkommen gelöster, osteomyelitischer Sequester; das Gelenk war voll Eiter, der obere Recessus perforiert. In dem 2. Fall von RÖPKE bestand das Bild der chronischen Form, des Knochenabscesses, das auch in dem hohem Alter des Patienten in Erscheinung trat. Bei unserem Fall fand sich bei der Operation, etwa 3 $\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn des Leidens, in der oberen Kniescheibenhälfte eine ungefähr

taubeneigroße Höhle mit eitrigem Inhalt, in der ein erbsgroßer Sequester sich befand.

Die Entstehung der Kniescheibenosteomyelitis ist fast ausnahmslos eine sekundäre, d. h. durch hämatogene Infektion entstandene, während eine primäre, direkt entstandene Patellarosteomyelitis nicht beschrieben ist. (Im nächsten Abschnitt können wir aber von einer derartigen Beobachtung berichten.) Wie bei der Osteomyelitis überhaupt, spielen in der Entstehungserklärung die Angaben über eine stattgehabte Gewalteinwirkung eine große Rolle. Denn die Mehrzahl der bekannten Fälle enthält in der Vorgeschichte eine diesbezügliche



Abb. 6. Kniescheibe eines 6jährigen Mädchens. Dunkler Knochenkern, heller Knorpelring. Im Kerngebiet treten vom Dorsum her die stärksten Gefäße ein und vereinigen sich an seinen Randgebieten. Am medialen Knorpelrand mehrere geringere Gefäße eintretend mit Richtung zum Knochen.



Abb. 7. Kniescheibe eines 12jährigen Mädchens. Die Verknöcherung ist bis auf einen schmalen Knorpelrand fast beendet. Stärkere Gefäße auch hier im mittleren Teil, nach den Randgebieten zu sich auflösend, aber vor dem Knorpelrand haltmachend.

Angabe des Erkrankten, während nur der kleinere Teil eine vorher durchgemachte andere eitrig-eitrige oder infektiöse Erkrankung anschuldigte. Von vornherein ist zu betonen, daß die Angaben über eine traumatische Entstehungsweise einer genauen Überprüfung fast nie standhalten. Die Rolle des Traumas bei der Entstehungserklärung der Osteomyelitis allgemein kann zwar nicht in allen Fällen geleugnet werden, da es auch sichere, anzuerkennende Zusammenhänge gibt. Andererseits ist gegen eine Überwertung des Traumas für die Erklärung der Osteomyelitis nur die eine beweiskräftige Tatsache ins Feld zu führen, daß die eitrig-eitrige Knochenmark-entzündung der Patella die seltenste Lokalisationsform überhaupt darstellt, obwohl die Patella auf Grund ihrer herausgestellten Lage zu den Knochen gehört, die am meisten Gewalteinwirkungen ausgesetzt sind.

Die Entwicklung der Osteomyelitis in der Kniescheibe wird von LEXER und RÖPKE mit den besonderen Verhältnissen der Gefäßversorgung erklärt, eine Erklärung, die auch HEINZ WALTHER unterstützt.

RÖPKE, der an der wachsenden Patella zum Studium der Osteomyelitis- und Tuberkulose-entstehung Gefäßuntersuchungen mittels Darstellung mit einer Terpentinöl-Quecksilber-emulsion anstellte, fand an so gewonnenen Röntgenbildern bei Leichen verschiedenaltiger Jugendlicher, daß die stärksten Gefäße vom Dorsum her im mittleren Bezirk fast senkrecht

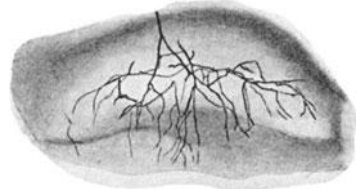


Abb. 8. 13jähriger Knabe. Die Kniescheibe ist in der Mitte senkrecht durchschnitten. Ein Hauptgefäßstamm vom Dorsum her fast absteigend, nach den Randpartien und dem heller gefärbten Gelenkknorpel hin sich verzweigend. (Die Abb. 6—8 stammen von RÖPKE).

in nicht konstanter Anzahl, meist in 5 oder 6 Stämmen, in beinahe zirkulärer Anordnung in den Knochenkern eintreten, um, sich in demselben verteilend, ihre Hauptrichtung nach der Randzone zu nehmen und sich hier noch eine Strecke weit in den umgebenden Knorpel vorzuschieben. Die Auflösung in feinste Gefäßschlingen findet am Rande des Knochenkernes statt. Mit dem Wachstum des Verknöcherungsgebietes schreitet die Ausbreitung der Gefäße in ihrer Hauptrichtung nach der Peripherie hin fort, so daß sich in der ausgewachsenen Patella die Endschlingen der Gefäße am Rande und unter dem Gelenkknorpel liegend finden. Die Abb. 6—8 geben die von RÖPKE beobachteten Gefäßverhältnisse von kindlichen Kniescheiben in verschiedenen Altersstufen wieder.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß die Blutversorgung der Patella eine wenig gute ist, daß aber auch die Zirkulation infolge des Verlaufes der Arterien eine weniger lebhaft genannt werden kann. Da die Untersuchungen LEXERS ergeben haben, daß die Gestaltung des Gefäßnetzes und die stärkere Blutdurchströmung der Wachstumszone der Knochenkerne, in Verbindung mit der durch reichliche Ausbildung weiter Capillaren bedingten Strömungsverlangsamung, als eine der Hauptursachen für die Einnistung der Spaltpilze bei der Osteomyelitis anzunehmen ist, so erklärt das Nichtzutreffen dieser Voraussetzungen bei der Kniescheibe das seltene Befallensein dieses Knochens von der Osteomyelitis; die gleichen Gründe können andererseits aber auch die Tatsache erklären, daß die meisten Erkrankungsfälle von Patellarosteomyelitis in das Wachstumsalter hineinfallen, mehr als bei jedem anderen Knochen. HEINZ WALTHER weist darauf hin, daß die Übereinstimmung der LEXER-RÖPKESCHEN Theorie für die Kniescheibe noch weiter gehe. Er führt aus, daß mit zunehmendem Alter die Sequester immer näher dem Rande gefunden würden, was er an Hand der mitgeteilten Fälle im einzelnen beweist. Diese Beobachtung hängt mit der zunehmenden Ausbreitung des Gefäßnetzes in der ossifizierten Knorpelzone zusammen. Des weiteren ist WALTHER der Meinung, daß die äußerst geringe Blutversorgung der Kniescheibe das Eintreten von Spaltpilzen in direkter Form, so aus der Umgebung, z. B. bei der eitrigen Bursitis praepatellaris, verhindert, obwohl diese Erkrankung häufig auftritt und bis dicht an die Kniescheibe heranreicht, ohne daß jemals eine dadurch entstandene Osteomyelitis beobachtet wäre (s. aber S. 323 u. 324).

Der pathologisch-anatomische Prozeß in der Kniescheibe zeigt dasselbe Verhalten wie in anderen platten Knochen, d. h. die Osteomyelitis nimmt ihren Anfang an den Stellen, wo größere Mengen spongiöser Substanz sind (CREITE), da aber diese spongiösen Stellen meist eine reichlichere Gefäßversorgung besitzen, so kommt es gewöhnlich zu bedeutend kleineren Sequestern; der Prozeß spielt sich daher in einem kleineren Raum und mit geringerer Intensität ab.

Die Untersuchung der Eitererreger der Patellarosteomyelitis ergab in den meisten Fällen Staphylokokken, so auch in unserem Fall, in einigen Fällen aber auch Streptokokken, Influenzabacillen und Pneumokokken.

Behandlung. Die Angaben über die vorzunehmende Behandlung der Kniescheibenosteomyelitis schwanken sehr. Während ein Teil der Autoren sich mit einer Auslöfflung des Herdes und Entfernung des Sequesters begnügt und dabei gute Erfolge gehabt hat, empfehlen andere auf Grund von Mißerfolgen mit dieser Behandlung eine eingreifendere Methode und verlangen die Entfernung der Kniescheibe. Auffallend ist, daß manche berichten, mit der einfachen Incision auf den Patellarherd und der Auslöfflung desselben, sowie Incisionen des Kniegelenkes mit Drainage in kurzer Zeit eine ungewöhnlich

günstige Heilung trotz eitriger Kniegelenkentzündung erzielt zu haben, so u. a. W. MÜLLER und PARTSCH, der 2 Fälle so zur Heilung brachte. In anderen Fällen von gleichzeitigem serös-eitrigem Gelenkerguß brachte die einfache Auslöfflung schon Heilung. Auch in unserem Fall, bei welchem allerdings nur ein seröser, sympathischer Kniegelenkerguß bestand, genügte die Incision und Auslöfflung zu einer raschen und folgenlosen Ausheilung. Die früher oft lange geübte konservative Behandlung, zum Teil infolge anfänglicher Unkenntnis der Diagnose, ist heute verlassen. Es ist im Gegenteil die Frühdiagnose zwecks möglichst frühzeitiger Operation unbedingt anzustreben. Denn nur die Operation vor Durchbruch in das Kniegelenk schafft günstige Heilungsaussichten. Je früher die Osteomyelitis zur Operation gelangt, um so schonender kann der Eingriff sein. Handelt es sich um einen nur serösen, sympathischen oder Reizerguß im Kniegelenk, ist also der Krankheitsherd der Kniescheibe noch nicht in das Gelenk durchbrochen, so kommt man mit einer einfachen Auskratzung des Herdes und Entfernung etwaiger Sequester aus, wobei ein Verschuß der Wunde aber nicht zugänglich ist. Die Freilegung hat in diesen Fällen immer mit sorgfältigster Schonung des Gelenkes zu erfolgen. SAGEL hat den serösen Erguß in seinem Falle wiederholt punktiert. In unserem Fall blieb der sympathische Erguß noch ziemlich lange bestehen, um etwa nach 4 Monaten nach der Operation langsam, aber vollständig zu verschwinden. Ist das Gelenk dagegen sekundär miterkrankt, vereitert, so sind je nach der Ausdehnung der Gelenkbeteiligung nach den für das Kniegelenk gültigen Richtlinien mehrfache Incisionen desselben zur Drainage vorzunehmen. Auch hierbei sind die erkrankten Teile der Patella radikal zu entfernen. Die Nachbehandlung hat sich zunächst auf (nicht zu lange durchzuführende) Fixierung des Kniegelenkes zu beschränken; schon bald kann mit passiven und aktiven Bewegungen begonnen werden, da die Prognose dieser sekundären Kniegelenkeiterungen bekanntlich eine ziemlich gute ist. Die neueren Ansichten vertreten mehr eine totale Patellectomie bei der ausgedehnteren Form der Kniescheibenosteomyelitis (was wir auf Grund unserer Beobachtung aber nicht unterstützen können), so befürwortet von ROCHER, MOUCHET, LEVIT. MOUCHET gibt an, daß sich in 10 Fällen totaler Patellaentfernung die Kniescheibe 6mal wieder vollkommen herstellte. Die Exstirpation der Kniescheibe ist daher, falls notwendig, subperiostal vorzunehmen, was im Kindesalter meistens gelingt.

Die **Prognose** der Kniescheibenosteomyelitis ist, die rechtzeitige Erkennung und Behandlung vorausgesetzt, als unbedingt gut zu bezeichnen. Diese Vorhersage bezieht sich sowohl auf die Beseitigung der Krankheit, wie auch die Wiederherstellung der Funktion. Setzt die Behandlung dagegen zu spät ein, oder wird sie unsachgemäß durchgeführt, so kann meist eine verschieden starke Beeinträchtigung der Kniegelenkbeweglichkeit durch Patellarankylose oder gar Versteifung des Kniegelenkes die Folge sein. Ein Exitus wurde in einem Falle mitgeteilt, er erfolgte an einer hinzugekommenen Meningitis.

b) Sekundäre Kniescheibenosteomyelitis bei Erkrankung des Kniegelenkes.

Weniger ungewöhnlich und selten ist die sekundäre Osteomyelitis der Kniescheibe, entstanden durch Übergreifen einer eitrigen Kniegelenkentzündung auf die Patella. Dementsprechend treten die klinischen Erscheinungen von



Abb. 9. H. R. ♂ 54 Jahre. B 7495. Arthritis purulenta. An der eitrigen Einschmelzung der Gelenkknöchel ist auch die Kniescheibe stark beteiligt, vorwiegend im Bereich ihrer Gelenkfläche und Spitze. An der Gelenkfläche der Patella kleine Randsequester.

seiten der Kniescheibenosteomyelitis zeitlich und gradweise vollständig hinter denen des Gelenkempyems zurück. Die Bilder, die man im Röntgenbild erhält, unterscheiden sich grundsätzlich zwar nicht von denen der primären Osteomyelitis patellae. Meist besteht aber ein gradweiser Unterschied insofern, als bei der sekundären Patellarerkrankung gewöhnlich die ganze Kniescheibe befallen ist und die Herde weniger zentral lokalisiert (wie bei der beginnenden primären Form), sondern mehr randständig an der Gelenkfläche gelegen sind. Infolgedessen herrscht dabei das Bild oberflächlicher, mehr oder weniger tief reichender Arrosionen vor, während die Periostitis ein seltener Befund ist. Im Laufe der weiteren, in der Regel

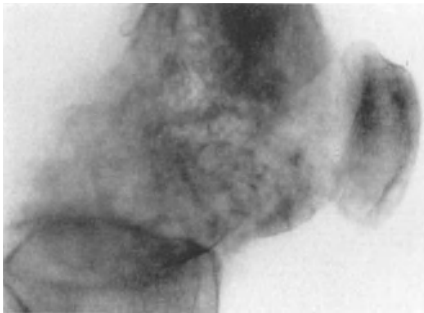


Abb. 10.

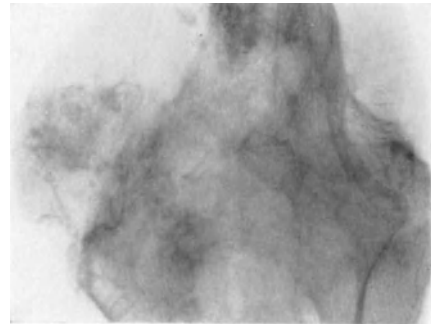


Abb. 11.

Abb. 10 und 11. E. W. ♀ 24 Jahre. B 5432. Eitrige Osteomyelitis des Kniegelenkes und der Kniescheibe mit medialer Luxationsstellung der Kniescheibe.

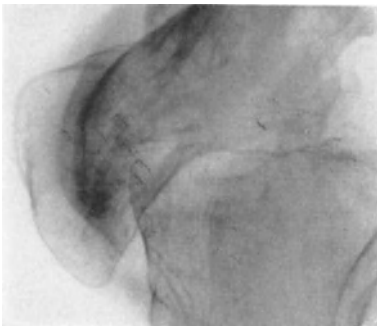


Abb. 12. E. W. ♀ 24 Jahre. B 5432. Derselbe Fall 2 Jahre später; sie zeigt die gute Rückbildungsfähigkeit der Patella.

sehr rasch gehenden Entwicklung kommt es sodann zu einer ausgedehnten Zerstörung der Patella, wobei die ostitisch-sklerosierenden Veränderungen hinter den destruktiven weit zurückstehen. Letztere können so stark vorhanden sein, daß ein weitgehender Schwund der Kniescheibe eintritt, wobei das Bild der osteomyelitischen Knochenphlegmone auch anzutreffen ist. Die am meisten bei der sekundären Kniescheibenosteomyelitis vorkommenden Röntgenbefunde sind an zwei Beobachtungen gut darzustellen, die in den Abb. 9—11 wieder

gegeben sind. Wie gut die Regenerationsfähigkeit ist, geht aus der Abb. 12 hervor, die 2 Jahre später aufgenommen wurde; die Kniescheibe ist zwar wegen der Luxationsstellung des Kniegelenkes subluxiert, zeigt aber eine gute Wiederherstellung der Struktur und eine scharfe, glatte Begrenzung.

c) Sekundäre exogene Osteomyelitis patellae.

Eine ungewöhnliche Beobachtung einer exogen entstandenen, daher der sekundären Form zuzuzählenden Kniescheibenosteomyelitis konnten wir jetzt an einem 60jährigen Patienten machen, der wegen einer stark verdickten, produktiven Bursitis praepatellaris fistulans in die Klinik kam; Erguß oder Reiskörperchen waren nicht vorhanden. Er ist Maurer von Beruf, hat daher viel gekniet und gab an, daß der Schleimbeutel 1914 *beiderseits* zum ersten Male

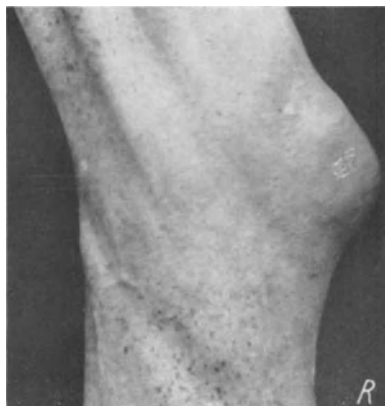


Abb. 13.

Abb. 14.

Abb. 13 und 14. B. S. ♂ 60 Jahre. 34/256. Chronisch-fistelnde Bursitis praepatellaris mit exogener herdförmiger Patellaosteomyelitis rechts und chronischer Bursitis praepat. links.

geschwollen war, dann nach konservativer Behandlung sich verkleinerte. Das Leiden wiederholte sich in den folgenden Jahren noch mehrere Male. 1924 bildete sich *rechts* eine Fistel, aus der sich von Zeit zu Zeit eine geringe Menge einer eitrigen Flüssigkeit entleerte. Der klinische Befund geht aus den Abb. 13 und 14 hervor, auf denen man auch die Fistelmündung sieht, deren Sondierung auf rauhen Knochen führt. Die Röntgenaufnahmen (Abb. 15 und 16) zeigen frontal eine ausgesprochene ossifizierende Periostitis über der unteren vorderen Patellarhälfte mit einer sklerosierenden Ostitis dahinter. Im oberen Pol findet sich neben sklerosierenden Veränderungen seitlich nichts Besonderes, auf der p. a.-Kontaktaufnahme sieht man aber eine oberflächliche Arrosion der oberen Hälfte des Außenseitenrandes. Die Operation bestätigte den Befund einer exogen, von einer chronisch produktiven, fistelnden, unspezifischen Bursitis praepatellaris ausgehenden Kniescheibenosteomyelitis. Es fand sich im oberen äußeren Teil der Kniescheibe eine muldenförmige, eitrig Ostitis. Das Vorkommen eines derartigen Falles ist anscheinend im Schrifttum nicht erwähnt.

Daß in diesem Falle die Osteomyelitis die Folge der fistelnden Bursitis und nicht, wie gewöhnlich, umgekehrt die Bursitis auf die Osteomyelitis zurückzuführen ist, ist durch die Vorgeschichte in Verbindung mit dem klinischen,

röntgenologischen und operativen Befund erwiesen. Insbesondere die Beiderseitigkeit der Bursitis, ihr gleichzeitiger Beginn vor 20 Jahren sind wichtige Beweismittel.

Die Seltenheit des ektogenen Infektionsweges trotz der häufigen eitrigen Prozesse vor der Patella im Bereich von Haut und Schleimbeutel kann vielleicht durch Eigenheiten der Lymphversorgung und der Periostbekleidung der Patella erklärt werden. Besonderheiten der Lymphversorgung sind zwar anatomisch noch nicht bewiesen. Die Erfahrungen lehren aber, daß bei infizierten präpatellaren Hautwunden wohl auf dem Lymphwege eitrige Schleimbeutelentzündungen oder Empyeme des Kniegelenkes hervorgerufen werden können, nicht aber Infektionen der Patella, mit Ausnahme unserer Beobachtung. Auch das

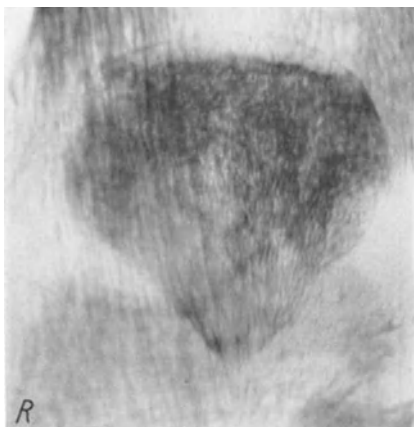


Abb. 15.

Abb. 16.

Abb. 15 und 16. B. S. ♂ 60 Jahre. 34/256. Röntgenaufnahmen dieses Falles. Das Seitenbild zeigt eine kammartige ossifizierende Periostitis vor der unteren Kniescheibenhälfte. Auf der vorderen (Kontakt-) Aufnahme sieht man eine unregelmäßige Struktur des oberen lateralen Teiles der Kniescheibe mit Randeinschmelzung. Außerdem findet sich eine Verwaschenheit der Struktur eines breiten Randbezirkes auf der äußeren Seite.

Periost der Kniescheibe hat ja eine Besonderheit insofern, als seine Vorderfläche nicht frei ist, sondern mit Sehnenfasern des Quadriceps fest verflochten ist. Diese ziehen in der Hauptsache als Galea tendinea patellae über die Kniescheibe hinweg. Aus der Bezeichnung geht schon die Innigkeit der Verflechtung hervor. Es ist möglich, daß dadurch eine vermehrte Widerstandsfähigkeit der Beinhaut der Patella gegen traumatische oder infektiöse, bakteriell-toxische Angriffe gebildet ist.

Behandlung und Prognose der ektogenen Kniescheibenosteomyelitis weichen von den Verhältnissen bei der hämatogenen Form nicht ab, so daß auf die entsprechenden Ausführungen verwiesen werden kann.

2. Die Tuberkulose der Kniescheibe.

a) Die primäre Tuberkulose.

Wie bei der Osteomyelitis, so kann auch bei der Tuberkulose die Entstehung primär oder sekundär sein, d. h. sie kann sich zunächst in der Patella ansiedeln, darauf beschränkt bleiben oder sekundär auf das Kniegelenk übergehen, oder

aber die primäre Tuberkulose des Kniegelenkes führt zu einem sekundären Übergang auf die Kniescheibe. Endlich ist auch eine gleichzeitige Entstehung in der Patella und im Kniegelenk möglich. Nicht soll mit der Bezeichnung primär oder sekundär das Auftreten im Körper überhaupt bezeichnet sein, da die Entstehung der isolierten Knochentuberkulose nach dem heutigen Stande der Tuberkuloseforschung immer durch Verschleppung der Spaltpilze auf dem Blutwege von einem anderen Primärherd aus angenommen wird, wenn auch der eigentliche Primärherd nicht in jedem Falle auffindbar ist.

Statistik. Die erste Veröffentlichung über primäre Tuberkulose der Patella stammt von MENARD aus dem Jahre 1896, der die Beobachtungen an 6 derartigen Fällen mitteilte. Vorher erschienene Arbeiten machen noch keinen Unterschied über die spezielle Natur der chronischen entzündlichen Kniescheibenprozesse, sondern bringen nur allgemein Fälle von Osteitis der Patella. Die nächste Veröffentlichung geschah 1900 durch GROSS, der die bisher veröffentlichten Fälle aus dem Weltschrifttum, 36 Beobachtungen, zusammenstellte und noch 4 eigene Fälle hinzufügen konnte. Nachdem GROSS die klinischen Kenntnisse der Patellartuberkulose durch die Untersuchungsergebnisse der 40 Fälle bereicherte, war es 1904 RÖPKE, der auf Grund bereits bei der Osteomyelitis erwähnter Injektionsversuche der kindlichen Patella mit einer Terpentin-Quecksilberemulsion (Abb. 6—8) eine Erklärung der Entstehungsursache der Patellartuberkulose gab, die noch heute gültig ist, und gleichzeitig über Beobachtungen von Patellartuberkulose berichtete. Danach ist die Kasuistik noch durch eine Reihe von Veröffentlichungen bereichert worden (VOGELMANN, MURPHY, PARTSCH, LENTZ, HERMANS, CRAINZ, PENDL, LEVIT, PIRRONE, ALFER, JÉAN, KOPSTEIN, BROEFELD).

Auf Grund der großen Zusammenstellung von FRANZ KÖNIG ist die früher maßgeblich gewesene Ansicht über eine erhebliche Seltenheit der primären Kniescheibentuberkulose entkräftet worden. FRANZ KÖNIG fand in 281 Fällen von ossärer Kniegelenktuberkulose 33mal, also im ganzen 11,3%, einen isolierten Herd in der Kniescheibe und schloß daraus, daß in diesem Mengenverhältnis die Kniescheibentuberkulose als Ausgangspunkt der Kniegelenktuberkulose anzunehmen ist. Das Ergebnis der Statistik von KÖNIG weicht also stark von einer früheren Zusammenstellung von ALFERS ab, der 1892 unter 1752 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose nur 2mal die Patella befallen fand, was einem Hundertsatz von nur 0,11% entsprechen würde; diese Zahl ist sicher als zu niedrig nach unseren heutigen Kenntnissen zu bezeichnen. Die frühere niedrige Einschätzung der primären Patellartuberkulose hat ihren Grund offensichtlich darin, daß sie weniger erkannt und erst festgestellt wurde, wenn bereits durch Übergreifen auf das Kniegelenk die Erscheinungen der Tuberkulose des Gelenkes im Vordergrund standen und so als primärer Herd imponierten. Demgegenüber wird heute die Tuberkulose wesentlich früher erkannt und schon als Kniescheibenherd diagnostiziert; es ist daher nicht verwunderlich, wenn ALBAN KÖHLER das Verhältnis der Häufigkeit des primären Befallenseins von Patella, Femur und Tibia mit 2 : 5 : 6 angibt. Nach den Erfahrungen der Chirurgischen Universitätsklinik Münster zu urteilen, sind die von A. KÖHLER angegebenen Zahlen nicht zu hoch gegriffen. Man kann daher sagen, daß die Patella zwar nicht gerade zu den bevorzugten Sitzen der Tuberkulose gehört, aber unter den platten Knochen verhältnismäßig häufig eine Tuberkulose beherbergt.

Das Auftreten der primären Patellartuberkulose fällt, ebenso wie das der primären Osteomyelitis und aus den gleichen Gründen wie bei derselben, in der Hauptsache in die Jugendzeit, wenn auch ein Vorkommen im höheren Alter mitgeteilt ist (ALFERS, PENDL, PIRRONE, JÉAN). Im Gegensatz zu der Osteomyelitis soll die Tuberkulose der Kniescheibe vorwiegend eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes sein, was aber hinsichtlich der neueren Beobachtungen durchaus nicht zu bestätigen ist.

Klinische Erscheinungen. Die klinischen Erscheinungen werden zweckmäßig an Hand des Krankheitsverlaufes besprochen. Der Beginn des Leidens deutet sich, ähnlich wie bei der akuten Osteomyelitis, mit einer Druckschmerzhaftigkeit der Kniescheibe, gelegentlich auch mit einem undeutlichen Spontanschmerz, an. Bei genauerer Untersuchung findet man meist einen scharf umschriebenen Schmerzpunkt in der Patella. Es folgt dann eine allmählich sich einstellende und langsam zunehmende, oft teigige Schwellung der präpatellaren oder ganzen Kniegelenkgegend, wobei aber die Erscheinungen weitaus weniger stürmisch und akut verlaufen. Der Beginn ist vielmehr schleichend, unmerklich. In einigen Fällen war die Schwellung auch auf die Innenseite des Gelenkes beschränkt, oder es bestand eine kleine schmerzhafte Geschwulst am oberen Patellarrande oder nahe dem Kniescheibenband. Das Auftreten von Schmerzen kann bei der Patellartuberkulose intermittierend sein, so daß längere schmerzfreie Zwischenräume mit schmerzhaften Zeiten abwechseln können. Die Beweglichkeit des Kniegelenkes ist im Beginn der Erkrankung meist nicht eingeschränkt, die Beugung pflegt bald aber behindert zu sein. Die Kontrakturstellungen erfolgen entweder in leichter Beuge- oder in Streckstellung. Temperaturerhöhungen kommen bei der isolierten Kniescheibentuberkulose nur selten vor; in einigen Fällen wurden abendliche Temperaturerhöhungen beobachtet. Dies sind die klinischen Symptome allgemeinerer Art; die besonderen hängen von dem Sitz des tuberkulösen Herdes innerhalb der Kniescheibe und von dem davon abhängigen Durchbruchverlauf ab. So kann man bei oberflächlichem Sitz Unebenheiten der Kniescheibe fühlen, durch die genaue Lokalisierung des Druckschmerzes eine Lagebestimmung des Herdes vornehmen. Je nach dem mehr oberflächlichen oder tiefen Sitz des Patellarherdes überwiegen, wieder in Übereinstimmung mit der eitrigen Entzündung der Patella, entsprechende Erscheinungen von seiten der Vorderfläche der Kniescheibengegend, im besonderen der Schleimbeutel, oder von seiten des Kniegelenkes. Zunächst spielen sich diese Erscheinungen in Form einer unspezifischen Bursitis praepatellaris oder eines sympathischen bzw. Reizergusses des Kniegelenkes ab; im weiteren Verlauf kommt es sodann zum Durchbruch des Patellarherdes nach vorn mit den davon abhängigen Bildern der Bursitis praepatellaris tbc. oder nach hinten und damit zur tuberkulösen Gonitis. Das Kniegelenk bleibt bei der Patellartuberkulose, im Gegensatz zu der Osteomyelitis, nur selten verschont, wie RÖPKE hervorhebt. Dem Einbruch in die Vorkniescheibenschleimbeutel schließt sich recht bald der Durchbruch nach außen und damit das Auftreten von Fisteln an, deren Sondierung auf den Patellarherd führt. Der Durchbruch geschieht entweder nach vorn oder am unteren Patellarrand nach der Außen- oder Innenseite, kann aber auch neben oder oberhalb der Kniescheibe erfolgen. Geht der Prozeß weiter, so kann man auch bei vorderem Durchbruch manchmal noch ein Übergreifen auf das Kniegelenk, dann von einem parartikulären Absceß aus,

verfolgen, oder auch nach anfänglichem Durchbruch in das Kniegelenk einen späteren Durchbruch nach vorn erleben. Die Patella zeigt bei Tuberkulose gelegentlich eine unregelmäßige Verdickung und Vergrößerung (MURPHY).

Röntgenbefunde. Die meisten Angaben im Schrifttum über den Röntgenbefund bei isolierter Kniescheibentuberkulose sind ziemlich kurz und nicht immer charakteristisch. Erst in der Arbeit von KOPSTEIN ist auf die Wichtigkeit und die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung ausführlich eingegangen. Die erste Veränderung bei der Patellartuberkulose ist im Röntgenbild, wie bei der Knochentuberkulose überhaupt, die Atrophie. Sie pflegt im allgemeinen etwa 3 Wochen nach dem Beginn des Leidens sichtbar zu werden, und zwar zunächst lokal auf die Nachbarschaft des noch nicht erkennbaren Herdes beschränkt.



Abb. 17.

Abb. 17. E. A. ♀ 23 Jahre. Br 195. Sequestrierende Tuberkulose der l. Kniescheibe. In der Mitte der lateralen Patellarhälfte ziemlich umschriebene Aufhellungsherde, zum Teil kleine Sequester enthaltend. Die Struktur ist vorwiegend verwischt, vereinzelt sind sklerotische Partien da. Nach vorn reicht der Prozeß bis zur Oberfläche, wo die Corticalis abgehoben und durchbrochen ist. Die Gelenkfläche der Patella ist unversehrt.

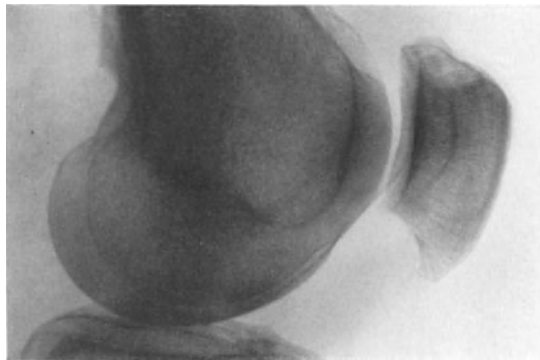


Abb. 18.

Abb. 18. ♂ 57 Jahre; Beobachtung von Ob.-Med.-Rat FILBRY. Tuberkulose des oberen inneren Basisabschnittes der Patella mit großem Randsequester. Kniegelenk o. B.

Im weiteren Verlaufe dehnt sich die Knochenatrophie reflektorisch, zumeist in fleckiger Form, auf die ganze Patella, oft auch auf die Kniegelenkknochen aus. Es fehlt dann auch eine unscharfe, verwaschene Struktur gewöhnlich nicht. Meist ist nun auch bald der Herd selbst im Röntgenbild nachweisbar. Er besteht in einer Aufhellung, die unscharf und weich begrenzt und gewöhnlich strukturlos ist. Oft ist der Herd aber auch schärfer begrenzt, indem ein deutlicher ostitisch-dichter, scharfer Saum ihn umgibt. Die weitere Entwicklung läßt den Herd immer deutlicher hervortreten; er erscheint mehr aufgehellt („cystisch“), der ostitische Saum verbreitert sich zu einem breiteren, sklerotischen Wall. Die Größe eines Herdes, die zur Darstellbarkeit im Röntgenbild erforderlich ist, ist nicht einheitlich zu bestimmen, da sie infolge der verschiedenen Dicke der Knochen wechselt. Auch spielt die Aufnahmetechnik dabei eine nicht unwesentliche Rolle. Bei der Kniescheibentuberkulose fehlt im Verlauf der Erkrankung bei der Röntgenkontrolle fast nie die Sequesterbildung, die nach der bekannten Art tuberkulöser Sequester mit Vorliebe zentral, innerhalb der Herde und in Form kleiner, stecknadelkopf- bis haselnußkerngroßer, intensiver Schatten in der Ein- oder Mehrzahl geschieht. Die Sequesterhöhle sieht man

in vielen Fällen nach der Vorderseite oder nach der Gelenkfläche der Patella geöffnet. Neben diesen Befunden werden aber auch andere, weniger gesetzmäßige, gelegentlich erhoben. So war die Kniescheibe in einem der Fälle

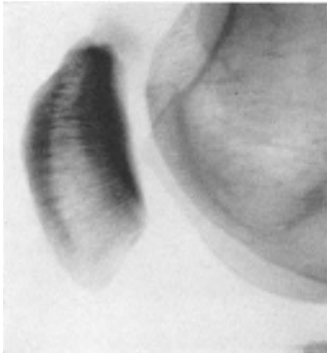


Abb. 19.

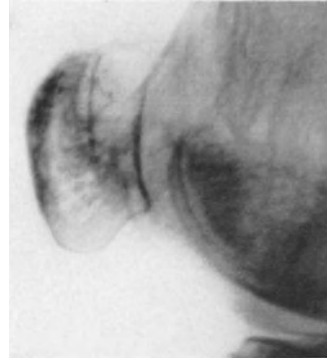


Abb. 20.

Abb. 19 und 20. M. B. ♀ 17 Jahre. B 2328. Die erste Aufnahme (Abb. 19) zeigt eine leichte Unregelmäßigkeit der Begrenzung des oberen Randes, wobei die Basis gespalten aussieht, während hier an der Gelenkfläche eine längliche, herdförmige Aufhellung mit Aufhebung der Struktur besteht. Nach einem halben Jahre (Abb. 20) zeigt die ganze Kniescheibe eine fleckige Atrophie mit einem haselnußgroßen Einschmelzungsherd am oberen Kniescheibengelenkrand, sowie kleinere Herde am oberen Rand der Basis mit kleinen Sequestern. Kniegelenk o. B.

KOPSTEINs an der Vorderseite aufgerauht, außerdem leicht atrophisch, während derselbe Fall 7 Monate später eine sichelförmige begrenzte Aufhellung („Konsumptionsherd“) im medialen oberen Quadranten der Kniescheibe aufwies.



Abb. 21.

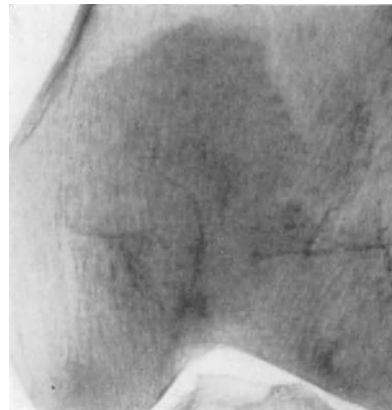


Abb. 22.

Abb. 21 und 22. J. W. ♀ 63 Jahre. B. 12626. Tuberkulose der Patella, vorwiegend der Vorderfläche und der präpatellaren Weichteile. Die Vorderaufnahme läßt erkennen, daß der Prozeß in der Hauptsache im oberen inneren Quadranten sitzt. Fleckige Atrophie.

ALBAN KÖHLER erwähnt das Vorkommen von Fällen ohne jede Atrophie der Patella mit ganz deutlichem, scharf abgegrenztem und durchlässigem Herde. In vorgeschrittenen Fällen mit bereits erfolgtem Durchbruch in das Kniegelenk kann man dann auch tuberkulöse Veränderungen an den Kniegelenkknorren feststellen, die aber gewöhnlich in oberflächlichen Arrosionen sich dartun, natürlich begleitet von einer Atrophie mit verwaschener Struktur. Die Atrophie

pflegt übrigens nach längerem Bestehen des Leidens, besonders wenn Ausheilungsneigung besteht, zu verschwinden.

Es sollen hier einige Beobachtungen der Chirurgischen Klinik Münster von isolierter Patellartuberkulose angeführt werden, soweit die Röntgenbefunde in Betracht kommen. Denn beim Röntgenbefund ist die Anschauung das wichtigste Mittel der Verständigung, während der klinische Befund aus der allgemeinen Darstellung verständlich ist. So zeigt die Abb. 17 eine sequestrierende Tuberkulose mit Höhlenbildung, kleinen Sequestern, Sklerosierung und Atrophie im Bereich der Mitte der äußeren Patellahälfte. Der Prozeß ist nach vorn durch die Corticalis durchbrochen, die zum Teil abgehoben ist. Bei der Abb. 18 sitzt der Herd im oberen inneren Quadranten, in dem man deutlich einen kleinen Sequester erkennt. Ein ähnliches Bild zeigt der folgende Fall, der bei der ersten Untersuchung (Abb. 19) nur eine herdförmige längliche Aufhellung am oberen hinteren Rand mit Aufhebung der Struktur erkennen ließ, $\frac{1}{2}$ Jahr später an dieser Stelle einen großen Einschmelzungsherd mit kleinen Sequestern neben diffuser, fleckiger Atrophie aufwies (Abb. 20). In dem nächsten Fall (Abb. 21, 22) saß der Herd auch im oberen Quadranten, der zerstört und, ähnlich wie bei der Patella partita, teilweise abgelöst ist. Auf dem Seitenbild sieht man stärkere ostitische Säume und fleckige Atrophie; klinisch war der Prozeß in die Weichteile in der Umgebung des oberen inneren Randes durchbrochen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose der Tuberkulose der Kniescheibe hängt im Beginn viel von dem Sitz des Herdes ab. Sie beruht anfangs ausnahmslos auf dem klinischen Befunde, da die ersten, nicht einmal besonders charakteristischen, Röntgenbefunde frühestens nach 2—3 Wochen sichtbar werden. In diesem Stadium bestehen die klinischen Erscheinungen fast nur in einer, allerdings bei sorgfältiger Untersuchung genau lokalisierbaren, Druckschmerzhaftigkeit des Herdes. Gegenüber der Osteomyelitis fällt das Fehlen akuter Erscheinungen, der weniger stürmische Beginn, die normale Fieberkurve, das Blutbild, unter Umständen auch die fehlende Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes ins Gewicht. Schwieriger ist schon die Abgrenzung gegen Lues und ein beginnendes Gewächs. Während die Lues meist schon in dem schmerzhaften Stadium röntgenologisch andere Erscheinungen macht, ebenso auch ein beginnendes Blastom sich im Röntgenbefund widerspiegelt, kann auch die Vorgeschichte, bei der Lues auch die Wassermann-Reaktion und die Art der Schmerzen (s. Lues der Kniescheibe), die PIRQUETSche Reaktion und das Blutbild den richtigen Weg weisen. Im weiteren Verlauf der Kniescheibentuberkulose, wenn Weichteilschwellung eingetreten ist, weist die fleckige, herdweise oder ausgedehnte Atrophie im Röntgenbild und der schon leichtere Nachweis der tuberkulösen Bursitis praepatellaris auf die Natur des Leidens hin; besonders die tuberkulöse Bursitis praepatellaris soll nach FRIEDLÄNDER mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Patellartuberkulose sprechen, zumal bei gleichzeitiger Fistelbildung, da eine alleinige, primäre Bursitis praepatellaris tbc. eine große Seltenheit darstellt. Je weiter der Prozeß fortschreitet, um so leichter ist die Diagnose, da jetzt auch das Röntgenbild im Sinne der Tuberkulose eindeutige, oben näher beschriebene Veränderungen wiedergibt. Erneute Schwierigkeiten treten erst wieder auf, wenn in vorgeschrittenen Stadien nach Durchbruch und Übergreifen auf das Kniegelenk das klinische Bild der Gelenkerkrankung überwiegt; in diesem Falle besteht weniger Zweifel an der Natur des

Leidens, als vielmehr darüber, ob die Erkrankung von der Patella oder vom Kniegelenk ausging. Einige Autoren geben an, daß der Nachweis eines Sequesters in der Patella mit Wahrscheinlichkeit für den Beginn in der Kniescheibe zu werten ist. Diagnostische Schwierigkeiten kann manchmal ein sympathischer Erguß im Kniegelenk verursachen, der die Aufmerksamkeit auf eine entzündliche Kniegelenkerkrankung richten kann, zumal, wenn der Reizerguß ziemlich im Beginn der Kniescheibentuberkulose sich einstellt, wo die Erscheinungen derselben noch weniger klar zutage liegen. PIRRONE schließt eine tuberkulöse Gelenkerkrankung aus, indem er gegen den Fuß bei gestrecktem Bein stößt; verursacht der Stoß keine Schmerzen, so soll eine tuberkulöse Gelenkerkrankung nicht vorliegen. Wertvoller ist aber in diesen Fällen der röntgenologische Nachweis des Herdes in der Kniescheibe.

Der Schwerpunkt der Erkennung und Unterscheidung der Kniescheibentuberkulose von anderen Erkrankungen der Kniescheibe liegt, wie wir kurz nochmals zusammenfassen wollen, neben der Erhebung einer genauen Vorgeschichte und einer exakten Untersuchung besonders in der Anwendung und richtigen Deutung der Röntgenbilder. Die im Anfang im Röntgenbild bei der Osteomyelitis und der Lues immer sichtbare Reaktion in Form der Periostitis fehlt bei der Tuberkulose, die mit einer herdförmigen, dann diffusen Atrophie sich einführt; demgegenüber findet man eine Atrophie nur bei ganz schweren und akut verlaufenden Fällen von Osteomyelitis neben der erheblichen Periostitis ossificans. Multiple herdförmige Sklerosierungen sind eine Eigenschaft der eitrigen Osteomyelitis, ostitische Herdsäume wieder mehr der Tuberkulose. Die bei der Tuberkulose und Osteomyelitis größerer Knochen verwertbare Art der Lage, Zahl, Form und Struktur der Sequester spielt bei der Unterscheidung dieser Erkrankungen der Kniescheibe keine Rolle, da die dafür verantwortlichen Ursachen bei den kleinen Verhältnisse der Kniescheibe und zumal ihrer Blutversorgung sich nicht so differenziert auswirken können. Unmöglich ist die Klärung, ob Osteomyelitis, ob Tuberkulose, gelegentlich mal in solchen Fällen, bei denen eine mischinfizierte Tuberkulose vorliegt. Hier ist nur durch die Vorgeschichte, besonders über die Entstehung und den Verlauf des Leidens, manchmal eine Erkennung möglich.

Auf eine besonders schwierige diagnostische Abgrenzung weist noch KOPSTEIN hin, nämlich gegen Metastasenbildungen in der Kniescheibe; insbesondere können nach seiner Meinung osteolytische Metastasen auf den ersten Blick Bilder liefern, welche an die bei Tuberkulose häufige fleckig-scheckige Atrophie erinnern. Da hierbei aber meist die Kniegelenkknochen auch befallen sind, wie wir uns bei einem Fall von metastatischem Mammacarcinom überzeugen konnten (s. die Arbeit über Tumoren der Patella in diesem Band), ist die Unterscheidungsdiagnose nicht allzu schwer, besonders wenn man das klinische Bild und eine den ganzen Körper umfassende Untersuchung zu Hilfe nimmt.

Nicht selten wird man auch durch das klinische und röntgenologische Bild der Osteopathia patellae (SINDING-JOHANSSONSche Krankheit) vor die Notwendigkeit einer Unterscheidung gegen Tuberkulose gestellt. Wenn auch nicht immer eine Trennung sofort möglich ist, so läßt doch eine Kontrolluntersuchung bald Klarheit schaffen, da die Osteopathia patellae ein harmloses, gutartiges und meist bald verschwindendes Leiden darstellt; auch ist dasselbe meist an der Spitze, seltener am oberen Pol der Kniescheibe oder in der ganzen Patella

anzutreffen. Blutuntersuchung, Tuberkulinreaktion, Vorgeschichte, unter Umständen der Nachweis noch weiterer Herde von aseptischen Nekrosen, können unterstützende Bedeutung haben.

Auf die Abgrenzung gegen Tumoren wurde schon kurz hingewiesen. Besonders das Patellarsarkom (s. unten) kann mit seinem klinischen Befund gelegentlich zu einer Verwechslung führen. Um so eindeutiger ist aber meist das Röntgenbild, dessen Kennzeichen bei bösartigen Gewächsen von KIENBÖCK besonders festgelegt sind.

Pathologisch - anatomische Veränderungen. Das pathologisch-anatomische Bild der Kniescheibentuberkulose weicht nicht von den Befunden der sonstigen Knochentuberkulose ab. An der Kniescheibe spielt sich fast ausnahmslos die Erkrankung unter dem Bild der tuberkulösen Knochenmarksentzündung ab, nur selten findet sich das Vorkommen einer tuberkulösen Periostitis. Es handelt sich in der Regel um begrenzte Herde mit einfachen oder käsigen Granulationen oder Sequesterbildungen. Das diffuse Befallensein der ganzen Kniescheibe ist nach PIRRONE nur in einem Falle beobachtet worden. Die begrenzten Herde kommen in der Einzahl und Mehrzahl vor; sie können in allen Teilen der Patella entstehen. KOPSTEIN glaubt, im medialen Bereich eine Lieblingslokalisation annehmen zu können, da er in seinen 3 Fällen röntgenologisch den Herd stets medial fand, und zwar in 2 Fällen im oberen inneren und im 3. Fall im unteren inneren Quadranten. Andere Autoren haben über irgendwelche bevorzugte Stellen der Patella keine Angaben gemacht. Daß der Krankheitsprozeß fortschreiten kann, und zwar entweder zur Peripherie der Kniescheibe nach vorn oder zur Gelenkfläche hin, ergab sich schon aus der Besprechung der klinischen Erscheinungen. (Die sekundäre Beteiligung des Kniegelenkes braucht aber nicht immer eine direkte Perforationsinfektion zu sein. Sie kann, wenn auch seltener, nach REICHEL „indirekt“, auf dem Wege eines paraartikulären Abscesses, entstehen.) Die Erklärung der Verlaufsrichtung der Kniescheibentuberkulose, entweder nach vorn oder in das Gelenk, hat eine Begründung durch RÖPKE gefunden. Er erklärt die schon von OLLIER hervorgehobene Erscheinung, daß bei Kindern die Ausbreitung der Patellartuberkulose (und auch Osteomyelitis) nach vorn überwiegt, bei Erwachsenen dagegen mehr der Durchbruch in das Kniegelenk, damit, daß der sich unter dem präpatellaren Sehnengewebe sich entwickelnde Knochenkern durch eine dicke Knorpelschicht zunächst vom Kniegelenk getrennt wird. Dies hat nach RÖPKE zur Folge, daß bei Kindern die entzündlichen Herde der Kniescheibe häufig nach vorn in die vorgelagerten Weichteile durchbrechen, unter Umständen auch weiter durch die Haut noch perforieren und damit zur Ausheilung kommen können, wenn der Sequester so abgestoßen werden kann. Zur Begründung hierfür weist RÖPKE auf Beobachtungen aus dem Schrifttum hin, in denen trotz nekrotischer Ausstoßung der Patella keine Vereiterung des Kniegelenkes eintrat. Andererseits erklärt RÖPKE den umgekehrten Durchbruchsverlauf bei älteren Leuten damit, daß im höheren Alter es zu einer physiologischen Verdünnung des Patellarknorpels kommt (die von anderer Seite aber abgelehnt wird); damit verliert der Knorpel seinen Charakter als Schutzwall, so daß dem Durchbruch in das Kniegelenk kein Widerstand entgegengesetzt ist. Auch den Gefäßverlauf führt RÖPKE für die Durchbruchsneigung nach hinten an; da die Gefäßsprossen sich mit zunehmender Entwicklung immer mehr nach hinten zum Patellarknorpel

vorschieben, ist die Möglichkeit einer tieferen Ansiedlung der Erreger gegeben. KOPSTEIN sieht die Erklärung RÖPKES nicht für alle Fälle als ausreichend an; er weist auf Mitteilungen hin, wo im Kindesalter Durchbrüche zum Kniegelenk und umgekehrt im höheren Alter in die vorderen Weichteile der Kniescheibe beobachtet wurden. Er möchte zum mindesten diese Erklärungsursachen nicht allein annehmen, sondern will noch andere Momente heranziehen. In erster Linie weist KOPSTEIN dabei auf die Lokalisation der beginnenden Herdbildung innerhalb der Kniescheibe hin.

Die **Entstehung** der Kniescheibentuberkulose unterscheidet sich in nichts von der anderer Knochentuberkulosen, im beonderen der platten Knochen. Eine Besprechung erübrigt sich daher, da besondere charakteristische Eigenheiten der Entstehung der Patellartuberkulose nicht vorhanden sind. Es soll nur kurz auf drei Punkte hingewiesen werden. Das ist einmal die Erklärung für das verhältnismäßig weniger häufige Befallensein der Patella, eine Erscheinung, die in Übereinstimmung mit der gleichen Begebenheit bei der Osteomyelitis durch die schlechte Gefäßversorgung zu begründen ist (s. auch Entstehung der Osteomyelitis). Sodann muß betont werden, was eingangs dieses Kapitels schon gesagt wurde, daß die „primäre“ (= isolierte) Kniescheibentuberkulose nicht in ätiologischer Hinsicht primär ist. Die isolierte Kniescheibentuberkulose ist, genau wie jede andere Knochentuberkulose, immer der Erfolg einer hämatogenen Aussaat eines anderen, echten Primärherdes, auch wenn ein solcher durch klinische oder auch autoptische Methoden nicht immer darzustellen ist. Endlich noch ein Wort über die häufigen traumatischen Entstehungsangaben der Kniescheibentuberkulose. Daß eine Knochentuberkulose in Ausnahmefällen traumatisch entstehen kann, kann auf Grund einiger weniger, überwiegend wahrscheinlicher Fälle nicht weggeleugnet werden. Wie selten aber die traumatische Entstehung ist, geht daraus hervor, daß die Patella eine verhältnismäßig geringe Beteiligung in der Statistik der platten Knochentuberkulose und der sämtlicher Knochentuberkulosen aufweist. Dies ist um so verwunderlicher, als die Patella auf Grund ihrer Lage besonders häufigen Gewalteinwirkungen ausgesetzt ist. Es geht daraus hervor, daß das Trauma für die Entstehung einer Knochentuberkulose höchst selten in Frage kommt und dabei eine ungewisse und sehr unsichere Rolle spielt.

Die **Behandlung** der Patellartuberkulose soll eine operative sein, einerlei, ob es sich um eine geschlossene oder eine offene Form handelt. Es sind zwar Fälle beschrieben, in denen eine Spontanheilung eingetreten ist, oder bei denen konservative Behandlung zum Ziele führte. Wenn man aber andererseits die ungeheure Komplikation betrachtet, die eine an sich leicht heilbare Kniescheibentuberkulose verursachen kann, wenn sie infolge zu später Erkennung oder unsachgemäßer Behandlung ein Übergreifen auf das Kniegelenk zur Folge hat, so wird die Bedeutung einer frühzeitigen Erkennung zwecks baldiger operativer Behandlung recht eindeutig klar. Die operative Behandlung besteht entweder in einer Beseitigung des Herdes oder in einer Entfernung der ganzen Kniescheibe. Beide Methoden haben ihre unbedingten Anhänger. Es ist aber zweckmäßig, die Entscheidung von dem Befund allein abhängig zu machen. Ist der Herd nicht zu ausgedehnt und der Patellarknorpel nicht angegriffen, so kann man sich mit einer Auslöfflung begnügen. Daß dabei die Knorpelschicht auf das sorgfältigste zu schonen ist, ist selbstverständlich. Durch die Beseitigung

des Herdes ist eine Heilung möglich; auch die serösen Reizergüsse im Kniegelenk kann man danach vollkommen verschwinden sehen. Pendl hat der Auskratzung einer histologisch bestätigten Tuberkulose, die mit einer feinen Fistel 1 Woche vorher in das Kniegelenk durchbrochen war, trotz vorhandener Infektion des Gelenkes, eine Plombierung des Herdes mit der Mosetig-schen Jodoformplombe nach Ausfräsung der Kniescheibe folgen lassen, so daß also die freie Oberfläche der Plombe in das Gelenk schaute; die transarthrale Plombierung wurde ohne Schaden für das Gelenk ertragen. Es trat nach 3 Wochen vollständige Heilung ein. Die Plombe wurde laut Röntgenkontrollen vollständig resorbiert.

Ist die tuberkulöse Erkrankung der Patella ausgedehnter, besteht insbesondere die Gefahr eines Gelenkdurchbruches, so ist die Exstirpation der Patella unbedingt anzuraten. Sie ist von einer Reihe von Autoren auf Grund dieser Anzeigenstellung mit gutem funktionellem Ergebnis vorgenommen worden. Levit beschreibt sogar eine Beobachtung von einer Patellektomie, die von seinem verstorbenen Vater vor 40 Jahren, in der voraseptischen Ära, mit bestem funktionellem Ergebnis wegen Tuberkulose ausgeführt worden war.

In den Fällen, in denen bereits eine sekundäre Kniegelenktuberkulose entstanden ist, kommt als Behandlung nur die dem Befund angepaßte, mehr oder weniger weitgehende Resektion des Kniegelenkes in Frage, falls nicht besondere Gründe für ein konservatives Vorgehen sprechen.

Die **Prognose** der Kniescheibentuberkulose ist sehr gut, so lange es nicht zu einem Durchbruch gekommen ist. In diesen Fällen tritt oft sogar eine Heilung per primam intentionem ein. Mit fortschreitendem Prozeß verschlechtert sich jedoch die Vorhersage. Wenn bei der nach vorn durchbrochenen Tuberkulose eine Heilung gewöhnlich noch zu erreichen ist, verlangt die Beteiligung des Kniegelenkes meist ein radikales, verstümmelndes Vorgehen, um der Erkrankung Herr zu werden.

b) Gleichzeitige Tuberkulose der Kniegelenkknochen und der Patella, sowie sekundäre Kniescheibentuberkulose.

Während es bei der Osteomyelitis der Kniescheibe nur eine primäre oder sekundäre Form gibt, kommt bei der Tuberkulose außer diesen beiden Möglichkeiten noch eine dritte hinzu, nämlich die gleichzeitige (primäre) Erkrankung des Kniegelenkes und der Patella durch selbständige (generalisierte) hämatogene Infektionsherde.

Dem klinischen Bild dabei wird wieder durch die Erscheinungen von seiten des Kniegelenkes das Gepräge gegeben, so daß die Befunde von der Kniescheibentuberkulose davor zurücktreten. Der pathologisch-anatomische Befund unterscheidet sich nicht von dem der isolierten (primären) Kniescheibentuberkulose. Auch das Röntgenbild weicht bei dem gleichzeitigen Befallensein von Kniescheibe und Kniegelenk nicht von den Befunden der isolierten Patellartuberkulose ab.

Anders ist es bei der *sekundären* Form infolge des Infektionsweges durch Übergreifen auf die Kniescheibe. Hierbei findet sich im Röntgenbild vorwiegend eine Zerstörung der Randpartien neben den Zeichen der Atrophie und verwaschenen Struktur. Dieser Befund dient bei schon etwas vorgeschrittenen

Fällen neben der Anamnese zur Unterscheidung der Entstehung der Kniescheibentuberkulose. Man kann, wenn in der Hauptsache neben den eigentlichen



Abb. 23.



Abb. 24.

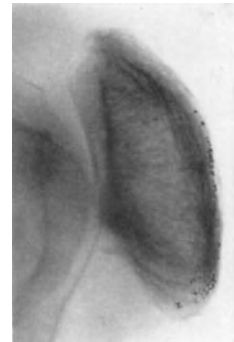


Abb. 25.

Abb. 23. G. R. ♀ 28 Jahre. B 1326. Tuberkulose der Kniescheibe und des inneren Femurknorrens. Die Hauptveränderungen spielen sich an der Patella ab, und zwar an der Basis und am oberen vorderen Rand; kleine Sequester an der Basis.

Abb. 24. P. R. ♀ 29 Jahre. B 644. Tuberkulose der Basis der Kniescheibe mit beginnendem Prozeß auch an den Femurknorren.

Abb. 25. H. L. ♂ 35 Jahre. B 8322. Tuberkulose der Kniescheibe und der Kapsel, sowie umschriebener Herd in Form einer oberflächlichen Arrosion des hinteren Schienbein-Gelenkrandes. Kleine Sequester im unteren Pol der Patella, Herde dort, am vorderen Rand und an der Basis Periostitis.

Kniegelenksherden eine Zerstörung vornehmlich der patellaren Gelenkfläche vorliegt, daraus mit Wahrscheinlichkeit den Unterscheidungsschluß ziehen, daß es sich um eine sekundäre Form der Kniescheibentuberkulose handeln muß. Dagegen ist die Unterscheidung schon wesentlich schwerer, wenn die Patellarherde an der Spitze oder der Basis angetroffen werden. Dann kann gelegentlich der Vergleich

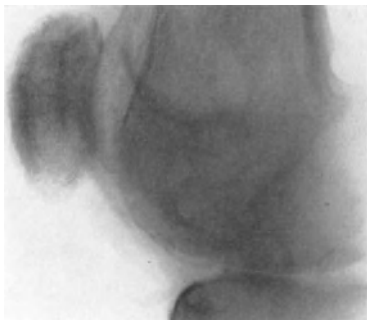


Abb. 26.

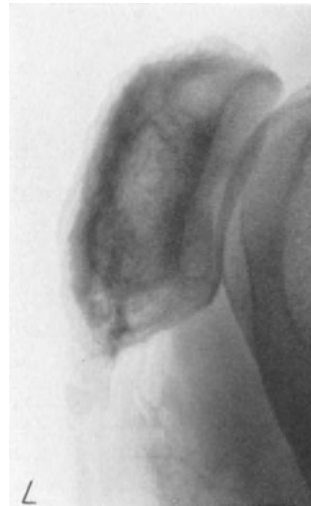


Abb. 27.

Abb. 26. J. R. ♂ 20 Jahre. B 3084. Tuberkulose der Kniescheibengelenkfläche, besonders im Bereich der Basis, mit Übergreifen hier auf den inneren Femurknorren. Periostitis.

Abb. 27. L. P. ♂ 42 Jahre. 8/540. Kniegelenktuberkulose mit vorwiegender Beteiligung der Weichteile. Von den Knochen sind nur die Gelenkflächen oberflächlich zerstört. Die Kniescheibe zeigt außerdem die charakteristische verwischte und verschwommene Struktur.

der Ausdehnung und Größe der Herde der Kniescheibe und der Kniegelenkknochen eine Entscheidung erlauben, wenn auch gerade die Größe der Aus-

dehnung manchmal nicht beweisend ist, da sie von der funktionellen Beanspruchung dieser Knochenstellen mit abhängig ist. Und so ist eben in vielen

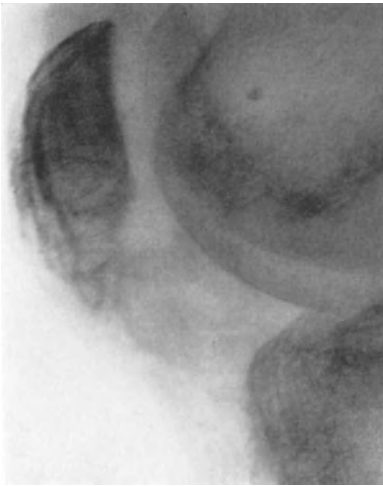


Abb. 28.

Abb. 28. L. H. ♀ 30 Jahre. B 2007. Kniegelenktuberkulose unter Mitbeteiligung der Kniescheibe, deren Apex an der Vorder- und Rückfläche zerstört und teilweise sequestriert ist. Auch am vorderen Patellarrand tuberkulöse Granulationen. Dabei anscheinend auch Periostreaktionen.



Abb. 29.

Abb. 29. P. P. ♂ 21 Jahre. B 14518. Seitliche Röntgenaufnahme einer ausgedehnten Kniegelenktuberkulose mit sekundärer Beteiligung der Basis patellae.

Fällen vorgeschrittener Art eine Unterscheidung, ob es sich um gleichzeitige multiple Herde handelt, oder um eine primäre Kniegelenktuberkulose mit sekundärem, direktem Übergreifen auf die Kniescheibe, oder auch der umgekehrte Weg vorliegt, weder klinisch, noch durch das Röntgenbild möglich. Auch der Versuch, durch eine entsprechende

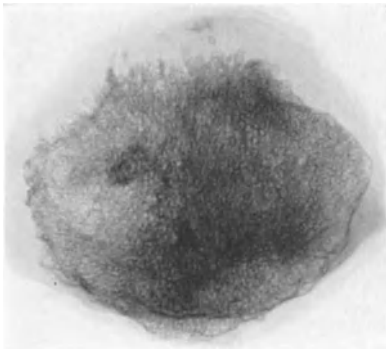


Abb. 30.



Abb. 31.

Abb. 30 und 31. P. P. ♂ 21 Jahre. B 14518. Röntgenaufnahmen eines Kniescheibenresektionspräparates. Die Bilder machen den Eindruck, als ob die Patella mit der Basis nach unten aufgenommen wäre. Das ist aber nicht der Fall, sondern die Basis ist weitgehend, bis in den Körper hinein, zerstört.

anamnestische Befragung des Patienten in der Diagnose weiterzukommen, läßt meist im Stich. In den Abb. 23—32 sind einige Beobachtungen wiedergegeben, die Fälle dieser Art betreffen. In den Fällen 23, 24, 25 kann auf Grund des Röntgenbefundes mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Kniescheibentuberkulose der des Kniegelenkes vorausgegangen, zum mindesten

zeitlich gleichgestellt ist, da die Veränderungen an der Patella die an den Kniegelenkknochen erheblich überwiegen (im Falle 25 waren röntgenologisch

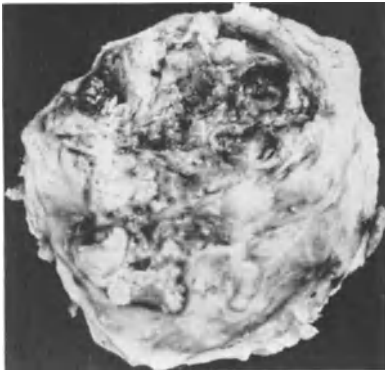


Abb. 32. P. P. ♂ 21 Jahre. B 14518. Das Lichtbild des Resektionspräparates zeigt die Granulations- und Käseherde an der Patella-Gelenkfläche, die wesentlich weiter nach unten reichen, als auf der Röntgenaufnahme dargestellt ist.

überhaupt keine Veränderungen an den Knorren erkennbar, es bestand klinisch das Bild des Fungus genu). Weil die Patella-herde an Stellen liegen, die mit der Kniegelenkhöhle in keiner direkten Berührung stehen, während die Kniescheibengelenkfläche intakt ist, ist in den Fällen 26 und 27 eine sichere Klärung nicht möglich gewesen. Bei dem Falle 27 könnte man vielleicht eine primäre Kniegelenktuberkulose annehmen, da die Veränderungen an den Knorren von Femur und Tibia ziemlich ausgedehnt sind. Im Falle 26 jedoch kann sowohl die Patella wie der mediale Femurknorren der Ausgangspunkt gewesen sein. Anders verhält es sich in den Fällen 28 und 29; hier zeigt die vorwiegende Zerstörung

der Kniegelenkfläche und der angrenzenden Spongiosaschichten bei einer fortgeschrittenen Kniegelenkerkrankung eindeutig den Infektionsweg vom Kniegelenk zur hinteren Patellarfläche an.



Abb. 33.



Abb. 34.

Abb. 33—38 zeigen Endzustände primärer oder sekundärer Kniescheibentuberkulose.

Abb. 33. K. W. ♂ 40 Jahre. B 8503. Zustand nach abgelaufener Tbc. genu mit Einschluß der Patellagelenkfläche und Formänderung der Kniescheibe.

Abb. 34. R. H. ♂ 28 Jahre. B 7914. Abgelaufene, vorwiegende Weichteiltuberkulose des 1. Kniegelenkes. Die Patella liegt in einer Terrasse der Knorren des Femur, durch zwei Treppenstufen gebildet.

Im ausgeheilten Zustand der Patellar- und Kniegelenktuberkulose ist eine Unterscheidung in kaum noch einem Falle möglich. Die Abb. 33—38 zeigen eine Reihe derartiger Fälle; sie geben gleichzeitig ein Bild über das Schicksal konservativ behandelter Fälle und der Deformierungen, die man im Endzustand der Kniescheibentuberkulose finden kann.

Eine eigenartige Beobachtung von Selbstschutz gegen das Übergreifen einer Tuberkulose des Kniegelenks auf die Patella konnten wir bei der extraartikulären Kniegelenkresektion eines 18jährigen jungen Mannes machen. Das Präparat zeigte, daß die beiden Femurrollhügel oberflächliche, ausgedehnte tuberkulöse



Abb. 35.

Abb. 35. L. St. ♀ 18 Jahre. B 8687. Deformierung der Patella und Kniegelenksankylose nach abgelaufener Tuberkulose.

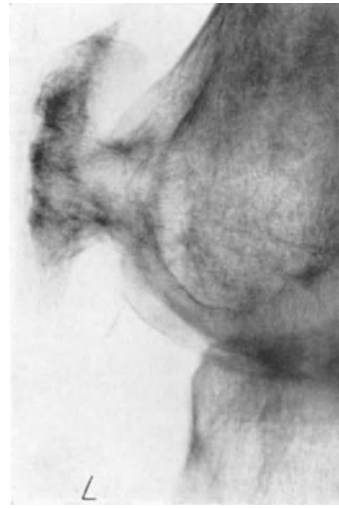


Abb. 36.

Abb. 36. T. H. ♂ 23 Jahre. B 7913. Abgelaufene Tuberkulose des linken Kniegelenkes mit Deformierung der Patella und umschriebener Ankylose derselben.



Abb. 37.

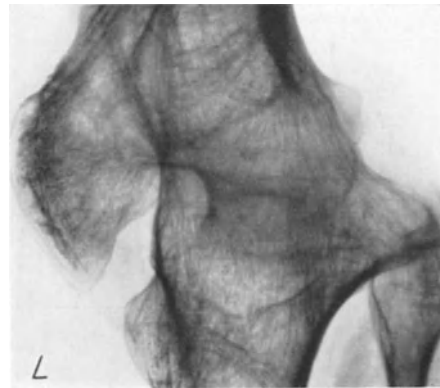


Abb. 38.

Abb. 37 und 38. B. S. ♂ 32 Jahre. B 11036. Alte abgelaufene Kniegelenktuberkulose mit völliger Ankylose und Umbau der Kniescheibe mit leichter lateraler Luxation.

Zerstörungen aufwiesen. Nur der obere Teil der Gleitfläche war erhalten, in einer Größe, die der der Kniescheibe genau entsprach. An diesen erhaltenen Bezirk schloß sich eine Stelle tieferen, vernarbten Defektes der Knorren an, die weiter nach unten hin bei annähernd noch normaler Form oberflächliche, frische Zerstörungen aufweisen. Kniescheibe und Gleitfläche waren nun gegen den erkrankten Teil der Knorren im Defekt durch eine synovial-narbige,

kapselartige Wandbildung abgeschlossen und frei von entzündlichen Veränderungen (Abb. 39).

Eine gesonderte Behandlung der Kniescheibentuberkulose bei gleichzeitiger Beteiligung des Kniegelenkes kommt, wie im Abschnitt über die primäre Patellartuberkulose schon hervorgehoben wurde, nicht in Frage, da in diesen Fällen die Resektion des Kniegelenkes erforderlich ist, falls nicht aus besonderen Gründen ein konservativer Behandlungsversuch gemacht wird. Es erübrigt sich daher

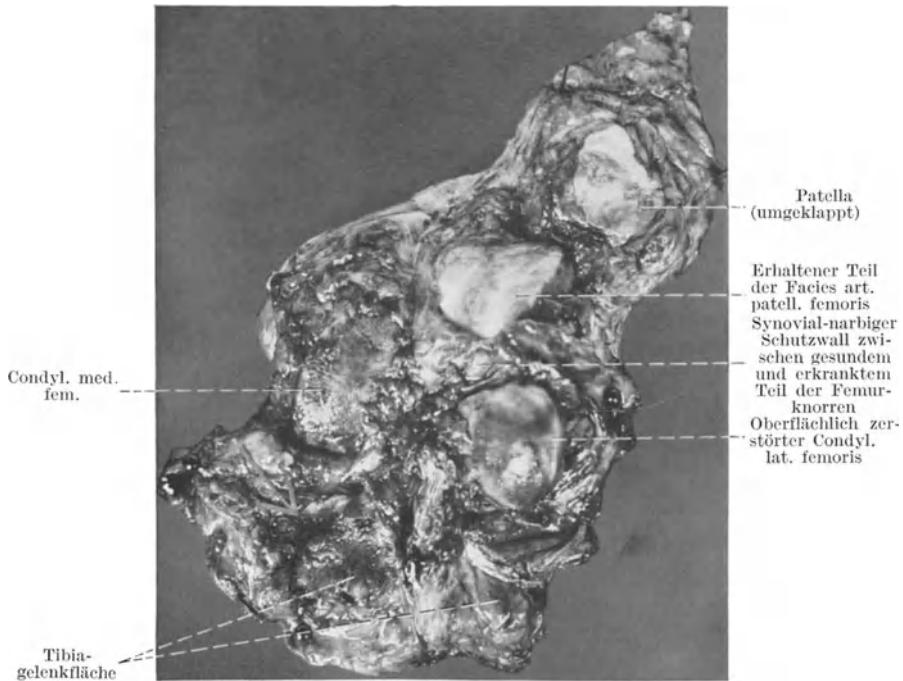


Abb. 39. O. K. ♂ 18 Jahre. Präparat eines wegen Tuberkulose extraartikulär resezierten Kniegelenkes. Unten sieht man auf die vollständig zerstörte Tibiagelenkfläche und die etwas weniger zerstörten Femurgelenknorren. Letztere sind etwas weiter oberhalb wieder tief eingeschnitten und durch Granulationsgewebe ersetzt. Wieder oberhalb davon findet sich ein Rest der Gleitfläche der Femurknorren aus dem proximalen Teil derselben; diese entspricht in ihrer Größe und Form der nach oben umgeklappten Kniescheibe. Bei dem Aufschneiden nun sah man, daß die Patella und der Rest ihrer Gleitfläche von dem zerstörten Teil der Knorren durch eine synoviale Membran von verdickter unregelmäßiger Ausführung vollkommen abgetrennt war. An diesem abgetrennten Rest fanden sich die Zeichen einer ausgeheilten Tuberkulose.

an dieser Stelle ein näheres Eingehen auf die Klinik der sekundären Kniescheibentuberkulose. Es soll nur darauf hingewiesen werden, daß es notwendig ist, bei der Resektion des Gelenkes eine genaue Untersuchung der Kniescheibe, zumal der im Streckapparat liegenden Pole, auf tuberkulöse Herde vorzunehmen, wenn man nur eine Teilresektion der Kniescheibe macht.

3. Die Lues der Kniescheibe.

Statistik. Noch weitaus seltener als die Osteomyelitis ist die isolierte Lues der Kniescheibe. Die vorhandene Kasuistik ist daher eine sehr spärliche. Auch in den größeren Werken über Syphilis finden sich mit einer Ausnahme keine Angaben über eine isolierte luische Erkrankung der Patella.

Die erste Zusammenstellung stammt von FRANÇOIS, der 1888 in seiner These 3 Fälle anführen konnte. Während die erste Beobachtung aus einer in der *Medical Times* erschienenen Mitteilung aus dem Jahre 1883 stammt, wie ZESAS angibt, wurden die beiden anderen Fälle von KITASKY 1882 veröffentlicht. Die 4. Beobachtung geht auf ZESAS zurück. Auch GANGOLPHE scheint eine Kniescheibenlues, und zwar mit dadurch bedingter Spontanfraktur, beobachtet zu haben, wie GRUNERT erwähnt; nähere Angaben darüber fehlen aber. 1914 beschrieb MAJET eine angeborene Patellarlues. 1927 konnte FRUMKIN über einen weiteren Fall berichten und gleichzeitig darauf aufmerksam machen, daß im Werke von WELJAMINOFF sich eine flüchtige Bemerkung über einen einmal von diesem Autor beobachteten Fall von Vergrößerung der Kniescheibe luischen Ursprungs findet. In den letzten Jahren folgte dann noch je eine Beobachtung von CHASIN, LINOW, KOETZIG und PAAS, so daß damit die Zahl der im Schrifttum mitgeteilten Fälle von Lues der Kniescheibe sich auf 12 erhöht. Von diesen Fällen sind aber nur 11 reine Erkrankungen der Kniescheibe (soweit auch bei diesen auf Grund der Angaben eine einigermaßen sichere Klärung möglich ist). Bei dem Falle von FRUMKIN stand zwar die Patellarlues im klinischen Vordergrund, es lag aber gleichzeitig auch eine luische Arthritis des Kniegelenkes vor.

Kasuistik. Wegen der Seltenheit der bekannten Fälle von Patellarlues ist es angebracht, eine kurze allgemeine Kasuistik derselben zu geben, dabei aber klinische und röntgenologische Befunde nur soweit zu bringen, als dieselben in den entsprechenden Abschnitten nicht eine zusammenhängende Besprechung erfordern. Der erste, von FRANÇOIS aus dem Schrifttum angeführte Fall betraf einen 31jährigen Mann, der vor vier Jahren infiziert wurde und vor einem Jahre eine Schwellung seiner rechten Kniescheibe beobachtete, die erhebliche Schmerzen, besonders auch nachts, verursachte. Neben der Verbreiterung und Verdickung der Patella bestand auch ein leichter Gelenkerguß, sowie eine Perforation am Übergang vom harten zum weichen Gaumen. Heilung durch eine spezifische Behandlung.

Fall 2 und 3, von KITASKY beobachtet, waren Frauen von 22 und 26 Jahren; auch bei ihnen bestand neben starken Schmerzen ein leichter Kniegelenkerguß. In beiden Fällen war die antiluische Behandlung erfolgreich.

In dem Falle 4 (ZESAS) eines 39jährigen Kaufmanns mit Schmerzen einige Zeit nach einem Stoß gegen die Patella war die Erkennung schwierig und mit Tuberkulose und einem Tumor zu verwechseln; sie wurde erst ex juvantibus gestellt.

Die Mitteilung von MAJET betraf einen 14jährigen Jungen. Die Diagnose wurde auf Grund der hereditären Entstehung, des positiven Blutbefundes und der Operation erhärtet.

FRUMKIN'S Beobachtung war ein 28jähriger Türke mit Schmerzen und Bewegungsbeschränkung im Kniegelenk, der Fall von LINOW ein Mann in mittleren Jahren, desgleichen die Beobachtung, die KOETZIG machen konnte, während die Beschreibung von PAAS eine 29jährige Frau betraf.

Klinische Erscheinungen. Die Kniescheibenlues beginnt gewöhnlich mit Schmerzen, die in ganz charakteristischer Weise sich nachts bis zur Unerträglichkeit verschlimmern können. Bei den meisten Beobachtungen wird eine den Schmerzen einige Wochen vorausgehende Gewalteinwirkung von den Patienten ursächlich als Erklärung angegeben. Neben dem Spontanschmerz findet sich noch ein Druckschmerz der erkrankten Kniescheibe. Der weitere klinische Befund hat nichts für eine Lues Charakteristisches. Bei der Untersuchung wurde in den meisten Fällen ein Kniegelenkerguß festgestellt. Die Kniescheiben-
gend ist verdickt, und zwar gewöhnlich in Form einer tumorartigen

Auftreibung, ohne anderweitige lokale Erscheinungen. Bei der Betastung der Kniescheibe kann man eine Vergrößerung und Verbreiterung, sowie auch Verdickung gegenüber der Kniescheibe der gesunden Seite feststellen. In einigen Fällen kam es im Verlauf auch zu einer Schwellung der präpatellaren Schleimbeutel; im Fall I von FRANÇOIS wird sogar angenommen, daß eine Schleimbeutelruhe den Ausgangspunkt der Kniescheibenerkrankung bildete; es entstand hier später auch eine Perforation. Die Patella ist in normaler Weise beweglich. Die Beweglichkeit des Kniegelenkes kann leicht eingeschränkt und schmerzhaft sein; die Patientin in der Beobachtung von PAAS klagte außerdem über Spannungsgefühl und Haltlosigkeit beim Gehen. KOETZIG fand, daß die Haut über der Kniescheibe wärmer war als in der Umgebung derselben. Temperatur-

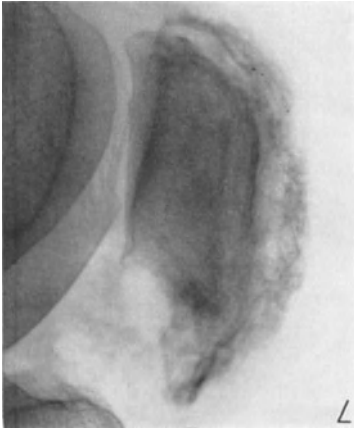


Abb. 40. Nach Dr. LINOW-Dresden, der das Bild zur Verfügung stellte, handelte es sich bei dem Mann in mittlerem Alter um eine Lues der Kniescheibe. Damit stimmt der Röntgenbefund überein. Er besteht vorwiegend in einer hochgradigen Periostitis und Ostitis.

erhöhungen wurden nie beobachtet. Bei längerem Bestehen des Leidens fehlt nie eine Muskelabmagerung, besonders des Quadriceps. PAAS beschreibt, daß Schmerzen, Schwellung und Spannungsgefühl zeitweise völlig verschwanden, um in der Folge mit Steigerungen abzuwechseln. Gelegentlich können noch andere gleichzeitige Erscheinungs- oder Lokalisationsformen der Lues angetroffen werden. So beschreibt FRANÇOIS eine Gaumenperforation, ZESAS eine Schmerzhaftigkeit und eine zweimarkstückgroße Aufhellung im Tibiakopf. Ziemlich häufig scheint das Kniegelenk beteiligt zu sein. Auch Leistendrüsenanschwellungen können vorhanden sein. Die Spontanfraktur der luisch erkrankten Kniescheibe ist ein ungewöhnliches Ereignis; als einziger Fall ist der von GANGOLPHE mitgeteilte bekannt.

Röntgenbefunde. Wesentlich aufschlußreicher als der klinische Befund sind die Röntgenbilder bei der Lues patellae. Der erste Röntgenbefund

stammt von FRUMKIN. Er beschreibt eine Deformierung und Vergrößerung der Kniescheibe im seitlichen Röntgenbild. Die Vorderfläche der Patella war ganz bedeckt von reichlichen osteophytischen Auflagerungen; im oberen Pol sah man eine linsengroße Aufhellung. Die Hinterfläche der Kniescheibe war normal. Auf der antero-posterioren Röntgenaufnahme fanden sich leichte periostale Auflagerungen an den Femurrändern oberhalb der Kondylen, ebenso schmale saumartige Auflagerungen an den Tibiakondylen. Hervorgehoben wird in den Röntgenbefunden das Fehlen von Knochenatrophie. Auch Sklerosierungen und destruktive Veränderungen kann das Röntgenbild der Patellarlues aufweisen, Bilder, die denen der Osteomyelitis ähneln. In dem Falle von LINOW zeigt das Röntgenbild besonders starke periostale Neubildungen an der Vorderfläche der Patella in ziemlich aufgelockerter, loser Form, die am unteren Pol am stärksten sind, wo auch eine unregelmäßige Struktur mit Verdichtungen und Aufhellungen anzutreffen ist (Abb. 40). PAAS kennzeichnet die röntgenologischen Besonderheiten als periostale Auflagerungen mit charakteristischer Osteophytenbildung an der Patellarvorderfläche unter sekundärer Beteiligung der peripatellaren

Gelenkkapselanteile bei Freibleiben der übrigen Gelenkabschnitte. Wenn man diese Röntgenbefunde zusammenfaßt, so ergibt sich also als kennzeichnend für die Kniescheibenlues das Bild der Periostitis und Ostitis, in einzelnen Fällen auch von Nekroseherden, die durch Gummi verursacht sind. Andere Aufhellungen können auch in das Gebiet der Osteoporose gehören.

Die **Differentialdiagnose** der Kniescheibenlues auf Grund des klinischen Befundes ist schwer. Es wurde schon hingewiesen, daß die Verdickung der Kniescheibe bzw. der Kniescheibengegend weitgehendst mit dem Bild der Tuberkulose und auch des Kniescheibentumors übereinstimmt und somit nicht unterschieden werden kann. Schon wesentlich charakteristischer und sicherer ist die Unterscheidung auf Grund der Röntgenbefunde, wo die eigenartige Periostitis, die Ostitis in Corticalis und Mark, im Verein mit dem wichtigen Befunde der fehlenden Knochenatrophie ziemlich eindeutig gegen Tuberkulose spricht. Zur Abgrenzung gegen Tuberkulose und Osteomyelitis ist nach PAAS besonders wichtig, daß die gelenkflächennahen Bezirke der Kniescheibe bei der Lues stets unbeteiligt bleiben und daß somit stärkeres Andrücken der Patella gegen die Unterlage, sowie überhaupt das gesamte passive Patellarspiel, nicht mit nennenswerten Beschwerden verbunden ist. Die Röntgenunterscheidung gegenüber einem Kniescheibentumor macht weniger diagnostische Schwierigkeiten. Eine Hauptstütze der Diagnose sind die subjektiven anamnestischen Angaben über eine durchgemachte Infektion, besonders aber über die Zunahme der Schmerzen während der Nacht. Ein weiteres wichtiges Erkennungsmittel ist der in allen mitgeteilten Beobachtungen positiv gewesene Ausfall der WASSERMANNSchen Reaktion, deren Vornahme auch mit dem Gelenkpunktat zu empfehlen ist. In einzelnen, vielleicht noch unklaren Fällen kann endlich der Erfolg einer durchgeführten antisypilitischen Kur noch zur Diagnose ex juvantibus führen. Daß andere gleichzeitige luische Veränderungen, wie die schon angeführte Perforation am Übergang vom harten zum weichen Gaumen, die Periostitis gummosa in der Tibia, oder das Bestehen einer Kniegelenklues im Sinne der Diagnose einer Patellarlues verwertbar sind, ist selbstverständlich.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Bei der Kniescheibenlues handelt es sich fast immer um eine Spätform im Sinne der hyperplastischen Periostitis und Ostitis luica. Ob auch eine gummöse Erkrankung an der Patella vorkommt, ist nicht ganz mit Sicherheit zu entscheiden, da autoptische Befunde fehlen; nach der Beschreibung einzelner Röntgenbefunde und dem Vergleich dieser Erkrankung mit der anderer Knochen ist aber auch das Vorkommen von Gummi in der Kniescheibe gelegentlich anzunehmen (Fall von CHASIN). Dagegen scheint die sogenannte Osteomyelitis luica, die an sich schon selten auftritt, an der Kniescheibe nicht beobachtet zu sein. Die Befunde bestehen dementsprechend in periostalen Auflagerungen, bei der gummösen Form auch in einer Zerstörung der Gelenkfläche. In der Mehrzahl der Fälle fand sich nun neben der Kniescheibenlues auch ein Gelenkerguß, in einzelnen Fällen auch die klinischen Bilder der Gonitis luica. Im ersteren Fall konnten auf einigen Röntgenbildern trotz fehlender klinischer Erscheinungen Befunde einer Periostitis syphilitica des Femur und der Tibia erhoben werden, so daß die Erklärung des Kniegelenkergusses im Sinne eines sympathischen oder Reizergusses wohl nicht immer angängig ist. Man muß vielmehr annehmen, daß es sich dabei entweder um zwei nebeneinander herlaufende, voneinander unabhängige

Lokalisationen der Knochen- bzw. Gelenklues handelt, oder daß, wie bei der Osteomyelitis und der Tuberkulose der Patella, es zu einem Übergreifen von der Kniescheibe auf das Kniegelenk, bzw. umgekehrt, kommt. KOETZIG glaubt allerdings, daß auch ohne gleichzeitige Erkrankungen der Gelenkenden Reizzustände im Kniegelenk auftreten können. Nach PAAS ist die Beteiligung der peripatellaren Weichteile und des vorderen Gelenkabschnittes besonders häufig und pathognomonisch, während die Mitbeteiligung des übrigen Gelenkes fehlt oder nur gering ist.

Die **Behandlung** der Kniescheibenlues ist in jedem Falle eine konservativ-spezifische, die in nichts von der Behandlung anders sich manifestierender oder lokalisierter Lueserkrankungen abweicht. Durch eine antiluische Behandlung ist eine baldige Beseitigung der subjektiven Erscheinungen zu erreichen. Die objektiven Veränderungen dagegen scheinen, soweit aus den Veröffentlichungen im Schrifttum zu ersehen ist, nicht in allen Fällen zu verschwinden bzw. sich nur zu verringern.

Die **Entstehung** der Patellarlues bedarf eigentlich keiner besonderen Ausführungen, da der Zusammenhang ihres Auftretens mit der durchgemachten syphilitischen Infektion außer Zweifel steht. Auffallend ist aber, daß fast in sämtlichen der bekannten Fälle von Syphilis der Kniescheibe die betreffenden Patienten ein, manchmal sogar erhebliches, Trauma als Ursache anschuldigten. FRANÇOIS, der in seiner These über drei Beobachtungen aus dem Schrifttum im Jahre 1888 berichtete, wunderte sich über die Seltenheit der Kniescheibenlues, obwohl sie auf Grund ihrer Lage häufiger Verletzungen ausgesetzt wäre, und weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß sonst gerade die Knochen, die häufig äußeren Gewalteinwirkungen unterliegen, wie die Tibia, Clavicula, das Stirnbein und das Brustbein, verhältnismäßig oft Sitz syphilitischer Erkrankungen wären. Dennoch gilt in der Frage eines unmittelbaren oder mittelbaren Zusammenhanges von Kniescheibenlues mit einem Trauma das schon vorher bei gleicher Gelegenheit über die Tuberkulose und Osteomyelitis der Kniescheibe Gesagte: Die Lues der Patella entwickelt sich zumeist ohne Gewaltwirkung. Ein sicherer Beweis, daß durch ein vorhergehendes Trauma der Patella der Boden für eine syphilitische Erkrankung geschaffen worden wäre, ist bis jetzt noch nicht erbracht. Und wenn tatsächlich in einem Falle mal in unmittelbarem Zusammenhange mit einer Gewalteinwirkung eine Lues der Kniescheibe festgestellt wird, ist der Einwand berechtigt bzw. die Prüfung erforderlich, ob es sich in dem betreffenden Falle nicht um eine einfache, traumatisch ossifizierende Periostitis handelt, die ja klinisch und röntgenologisch zu demselben Bilde führen kann.

4. Die gonorrhöische Erkrankung der Kniescheibe.

Allgemeines. Eine isolierte gonorrhöische Erkrankung der Patella ist nicht bekannt. Wohl konnten wir in mehreren Fällen die Patella bei der Gonokokkenmetastase des Kniegelenkes mitbeteiligt finden, und zwar in Form sekundärer Veränderungen beim eitrigen Erguß der Gonitis gonorrhöica. Zwei derartige Beobachtungen sind in den Abb. 41 und 42 wiedergegeben. Das klinische Bild wird dabei ganz von dem der Arthritis gonorrhöica beherrscht mit dem akuten Beginn, der starken Schmerzhaftigkeit, dem Erguß und der Kapselschwellung.

Die Patella fällt beim klinischen Befund nicht auf. Lediglich im Röntgenbild kann sie sekundäre Veränderungen darbieten, so daß wir uns hier auf diese beschränken können.

Röntgenbefunde. Die erste Erscheinung bei der eitrigen Gonitis gonorrhoeica ist im Röntgenbild die Zerstörung der Gelenkfläche der Patella (neben der der übrigen Gelenkknochen). Wie in den Abbildungen ersichtlich, besteht eine Auflockerung der corticalen Zone mit oberflächlichen, feinen Arrosionen, daneben eine erhebliche Verwaschenheit der Zeichnung mit Knochenatrophie. In vorgeschrittenen Fällen treten zu den oberflächlichen Destruktionserscheinungen



Abb. 41.

Abb. 41. M. F. ♀ 22 Jahre. B 6631. Gonitis gonorrhoeica mit Destruktionsluxation des Kniegelenkes und oberflächlicher Zerstörung der Patella.

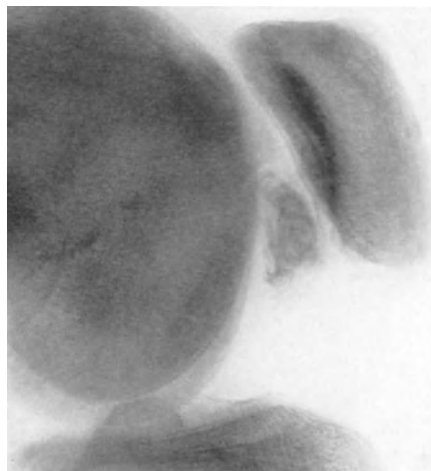


Abb. 42.

Abb. 42. H. T. ♂ 20 Jahre. B 1411. Arthritis gonorrhoeica mit eitrigem Erguß und oberflächlicher Einschmelzung der Gelenkflächen, auch der der Patella; hinter der Patella Sequester aus dem inneren Femurknorren.

Verdichtungen der Struktur, die denen bei der Tabes ähneln. Die Röntgenbefunde an der Patella bei der Kniegelenkgonorrhöe sind keineswegs spezifisch; sie können in gleicher Weise auch bei unspezifischen eitrigen Entzündungen des Kniegelenkes vorkommen, wenn auch gerade die rasch einsetzende Atrophie im Verein mit dem Beginn und dem klinischen Befunde den Verdacht auf eine Arthritis gonorrhoeica lenken sollte.

5. Mycosis und Sporotrichosis der Kniescheibe.

Als seltenes Vorkommnis wird von MURARD eine *Mycosis* der Patella beschrieben. Die Mitteilung scheint die einzige Beobachtung dieser Art zu sein. Es handelte sich um ein 7jähriges Kind, welches plötzlich unter heftigen Schmerzen in einem Kniegelenk und Temperatursteigerung erkrankte. Die Erkrankung wurde zunächst als Tuberkulose gedeutet und konservativ behandelt. Darauf verloren sich nach einiger Zeit die Erscheinungen. Im Röntgenbild fand sich ein Defekt in der Patella, der die Annahme einer Tuberkulose noch verstärkte. Im Laufe der nächsten Jahre nun wiederholten sich die auf Ruhigstellung immer zurückgehenden Erscheinungen aber noch 12mal. Endlich

konnte durch kulturellen Nachweis die richtige Diagnose gestellt und durch eine lang dauernde Jodbehandlung Heilung erzielt werden.

Auch die Erkrankung der Patella durch ein Sporotrichum scheint äußerst selten zu sein, da im Weltschrifttum nur eine Beobachtung von *Sporotrichose* der Kniescheibe enthalten ist. Es ist dies eine Beobachtung von MOURE, der bei einem 40jährigen Mann an einer Kniescheibe 4 kleine fluktuierende Vorsprünge von etwa 1 cm Ausdehnung sah. Das durch bakteriologische Diagnose sichergestellte Leiden hatte von einem primären Herd in der oberen Tibiaepiphyse im Kniegelenk seinen Ausgang genommen; von da war es zu einer schweren Entzündung des Kniegelenkes mit Übergreifen auf die Kniescheibe gekommen. Der Mann war vor 1½ Jahren mit Schmerzen in Wade und Knie erkrankt. Es wurde zuerst ein kalter Absceß der oberen Tibiaepiphyse mit Hydrops genu angenommen. Probepunktion ergab zähen Eiter. Bakteriologisch fand sich das Sporotrichum Beurmanni. Heilung durch Jodkalium. Die meist hämatogen erfolgende Infektion kann im Periost oder im Mark seinen Ausgang nehmen. Die Unterscheidung ist sicher nur durch den bakteriologisch-kulturellen Nachweis möglich.

6. Die Osteitis patellae neuralgica.

P. BERGER beschrieb 1901 einen Patienten, der an einer Erkrankung litt, die GOSSELIN als „Ostéite à forme neuralgique“ bezeichnet hatte. Der Mann war bereits seit 30 Jahren an diesem Leiden erkrankt. Dasselbe war zuletzt so schmerzhaft, daß der Mann mit völlig versteiftem Kniegelenk ging. Die Behandlung bestand in der Ausschälung der Patella. Die mürbe Kniescheibe zerbrach dabei in mehrere Stücke. An ihrem verdichteten Innenrand fand sich ein erbsgroßer, bakteriologisch steriler, mit fungösen Granulationen ausgefüllter „Absceß“.

Die pathologisch-anatomische Bestimmung des Krankheitsbildes ist wegen fehlender näherer Angaben nicht möglich. So erscheint es nicht einmal sicher, ob es sich dabei nicht doch um eine chronische Patellartuberkulose gehandelt hat, wofür der Sitz am inneren Rande sprechen könnte. Andererseits sind einige der anderen mitgeteilten Erscheinungen, wie die hochgradige Schmerzhaftigkeit und die Zerbrechlichkeit der Kniescheibe, mit der Annahme einer Tuberkulose weniger vereinbar. Auch ist anzunehmen, daß bei der langen Dauer des Leidens es zu einem Durchbruch gekommen wäre, wenn es sich um eine Tuberkulose gehandelt hätte.

7. Osteoarthropathia tabica und Kniescheibe.

Die Kniescheibe hat auch Anteil an den Veränderungen, die bei der tabischen Erkrankung im Kniegelenk aufzutreten pflegen. Wenn hierbei, wie schon bei der Gonorrhöe, auch die Veränderungen der Kniescheibe meist nicht im Vordergrund stehen, sondern von denen des Kniegelenkes überschattet werden, so verlangen dennoch die Kniescheibenbefunde ein kurzes Eingehen.

Die makroskopisch-anatomischen Veränderungen, die die Patella bei der Tabes eingehen kann, bestehen in der Hauptsache in einem mehr oder weniger weitgehenden Schwund des Knochengewebes, oft herdförmiger Art, wobei die benachbarten Knochenflächen atrophisch zu werden pflegen. Die tabische

Osteoarthropathie der Kniescheibe fängt im Gelenknorpel an, der zerstört wird. Häufig wird das Röntgenbild beherrscht von einer ausgedehnten Atrophie

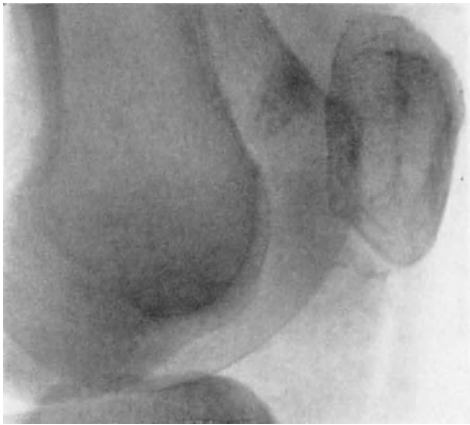


Abb. 43.

Abb. 43. E. H. ♀ 54 Jahre. B 406. Arthropathia tabica. Diffuse Verwischung und Atrophie der Knochenstruktur aller Gelenkknochen, so daß nur ein geringer unscharfer Dichteunterschied zwischen Knochen und Weichteilen besteht. Teilweise Zerstörung der subchondralen Knorpelschichten; Knochenneubildung an der Hinterfläche der Patellarspitze?

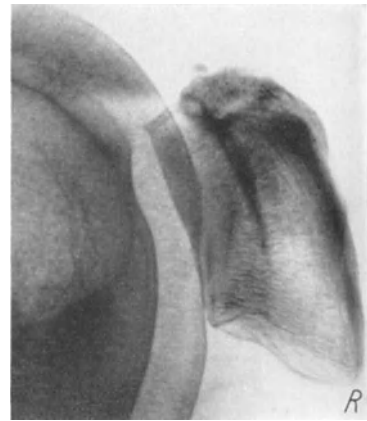


Abb. 44.

Abb. 44. C. L. ♂ 60 Jahre. 32/487. Beginnende tabische Veränderungen an der Basis patellae mit Strukturveränderung und vorwiegender Knochenneubildung. Gleichzeitig Spontanbruch des gleichseitigen Schenkelhalses und Arthropathie des anderseitigen Sprunggelenkes.

der Knochen mit einer trüben, verwischten Struktur (Abb. 43). Des weiteren kann es zu einem diffusen oder herdförmigen Schwund kommen (Abb. 44, 45). Neben dem Knochen Schwund gibt gleichzeitig eine außerordentliche starke Knochenneubildung dem Röntgenbild das Gepräge. Die Kniescheibe kann dabei um das Doppelte vergrößert werden (SCHOENÉ). Die Knochenneubildung besteht einerseits in Bildung von Randwülsten, andererseits in einer starken Callusbildung. Diese wird veranlaßt durch die Neigung zu reichlichen Spontanbrüchen (Abb. 45) (PERRIN und PARISOT, GOTTSTEIN, SCHOONHEID, ZELLER u. a.). Die Spontanbrüche kommen in allen Stadien der Tabes vor. Neben Frühfrakturen, die anderthalb Jahre den übrigen tabischen Zeichen vorausgingen, sind andere Brüche beschrieben, die erst fünf Jahre nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen erfolgten.



Abb. 45. M. D. ♀ 37 Jahre. Ar 48. Schwere tabische Arthropathie mit Innenluxation und Spontanfraktur der Kniescheibe.

Das den tabischen Bruch auslösende Ereignis ist meist äußerst geringfügig. Die Bruchform schwankt zwischen einfachen Querbrüchen und — meist — mehrfachen Stückbrüchen, wie es in besonders reichlicher Form der in der

Chirurgischen Klinik Münster beobachtete Fall zeigt (Abb. 45), bei dem gleichzeitig eine Luxation nach innen besteht. Die Diastase kann beträchtlich sein. Die Heilungsneigung wird verschieden beurteilt; neben weniger zahlreichen raschen Heilungen finden sich auch Beobachtungen, wo keine Konsolidierung eintrat oder häufige Refrakturen vorkamen. Die schlechte Konsolidationsneigung wird darauf zurückgeführt, daß bei der Tabes im allgemeinen wenig Markcallus ausgebildet wird, so daß die Fragmente nur durch einen äußeren Periostmuff zusammengehalten werden. An der Kniescheibe ist infolge der nur an der Vorderseite vorhandenen Periostbekleidung die Konsolidierung noch weniger gut möglich. Die Funktion des Kniegelenkes erfährt durch einen tabischen Spontanbruch der Kniescheibe gewöhnlich keine Beeinträchtigung; stärkere Schmerzhaftigkeit ist eine Ausnahmeerscheinung.

Die Tabes der Kniescheibe bedarf keiner besonderen Behandlung. Ihre Behandlung fällt vielmehr in den Rahmen der allgemeinen Behandlung dieses Leidens, auf die daher verwiesen wird.

VI. Die Tumoren der Kniescheibe.

Von

C. BLUMENSAAT-Münster (Westf.).

Mit 19 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	347
Einleitung	349
I. Die echten Gewächse der Kniescheibe	350
1. Primäre Gewächse	350
a) Exostosen (Osteome) der Kniescheibe	350
Allgemeines S. 350. — Kasuistik S. 350. — Diagnose und klinische Erscheinungen S. 352. — Behandlung S. 353. — Entstehung S. 353.	
b) Chondrome	353
Allgemeines S. 353. — Kasuistik S. 353. — Klinische Erscheinungen S. 354. — Röntgenbefunde S. 354. — Entstehung S. 355. — Behandlung und Pro- gnose S. 355.	
c) Fibrome	355
d) Sarkome	355
Statistik S. 355. — Kasuistik S. 356. — Klinische Erscheinungen S. 362.— Pathologisch-anatomische Befunde S. 362. — Röntgenbefunde S. 363. — Diagnose S. 363. — Behandlung und Prognose S. 364.	
2. Sekundäre Kniescheibengewächse (Metastasen)	365
3. Kniescheibengewächse bei generalisierten Knochentumoren (Myelome)	366
II. Die Scheingewächse der Kniescheibe	367
1. Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa localisata	367
Allgemeines S. 367. — Statistik S. 367. — Klinische Erscheinungen S. 367. — Pathologisch-anatomische Befunde S. 368. — Diagnose S. 369. — Behand- lung und Prognose S. 370. — Entstehung S. 371.	
2. Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa generalisata	371
3. Osteodystrophia (Ostitis) deformans	371

Literatur.

- ABADIE: Tumeur à myeloplaxes de la synoviale de genou. Tumeur à myeloplaxes de la rotule. Accessoirement une vieille erreur de pronostic. Bull. Soc. Chir. Paris **54**, 341 (1928).
- ANZILOTTI: Sui tumori primitivi della rotula e sulle reseziecne di essa. Arch. di Ortop. **1905**. Ref. Zbl. Chir. **1906**, 607.
- AUNOY and CONNELL: Osteitis fibrosa localisata of the patella. J. Bone Surg. **16**, 689 (1934). Ref. Zbl. Radiol. **18**, 686 (1934).
- ASTLEY-COOPER: Operation eines Falles von myelogenem cystischen Sarkom der Patella. Ref. nach WANACH.
- BACKER: Mitteilungen aus der chirurgischen Abteilung des Reichshospitals Christiania 1849. Fall von Fungus medullaris patellae, 1849. Ref. Schmidts Jb. **70**, 105 (1851).
- BELLINI: Di un sarcoma endoteliale primitivo della rotula. Clinica chir. **10**, 975 (1934). Ref. Z. org. Chir. **70**, 237 (1934).

¹ Staatliche chirurgische Universitätsklinik Münster (Westf.). — Prof. Dr. H. COENEN.

- BIANCHETTI: Sopra un caso de frattura spontanea di rotula affetta da sarcoma primitivo periosteo a cellule polimorfe. *Chir. Org. Movim.* **11**, 46 (1926).
- BLAND-SUTTON: Tumors innocent and malignant. London: Cassel u. Co. 1922.
- BOBBIO: Sarcoma di rotula neoformata. *Boll. Soc. piemont. Chir.* **5**, 765 (1935). *Ref. Z. org. Chir.* **74**, 125 (1935).
- BORAK: Über die Pathologie, Diagnostik und Therapie der Ostitis fibrosa. *Wien. Röntgenges.* 6. März 1928. *Ref. Fortschr. Röntgenstr.* **38**, 129 (1928).
- BORCHARDT, M. G.: Sarkom der Patella. *Berl. med. Ges.*, 13. Mai 1903. *Ref. Münch. med. Wschr.* **1902 II**, 885, 1009.
- BULL: Osteoma praepatellare. *Norsk Mag. Laegevidensk.* **1907**, 9. *Ref. Zbl. Chir.* **1907**, 1440.
- CHRISTENSEN: Bone tumors. *Amer. Surg.* **81**, 1074 (1925).
- COENEN: Die Geschwülste. KIRSCHNER-NORDMANN, *Die Chirurgie*, Bd. 2, 1. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1928.
- COLE: Operation for recurrent tumor of the patella. The diagnosis at the time of the first operation was bonecyst. Resection of the lower half of the patella. *Surg. Chir. N. Amer.* **3**, 1357 (1923)
- Primäre Patellatumoren. Ostitis fibrosa loc. cystica. *J. Bone Surg.* **7**, 637 (1925).
- and WALLACE: Final report on case of bone cyst of the patella. *Radiology* **16**, 752 (1931).
- CREITE: Beitrag zur Pathologie der Kniescheibe. *Dtsch. Z. Chir.* **83**, 179 (1906).
- DOBSON: Primary giant-cell tumor of the patella. *Ann. Surg.* **93**, 775 (1931).
- FALTIN: Ein Fall von Riesenzelltumor der Patella. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **58**, 36 (1925).
- Spätresultat eines vor etwa 5 Jahren operierten Falles von Riesenzelltumor (Ostitis fibrosa der Patella). *Acta chir. scand. (Stockh.)* **66**, 259 (1930).
- FISCHER, WILH.: Ätiologie und Klinik der Osteose im Anschluß an einen Fall von Sehnenluxation hinter einer Exostosis tibiae. *Arch. orthop. Chir.* **14**, 1 (1916).
- GARAMPAZZI: *Zit. von BIANCHETTI.*
- GAUILLARD: *Zit. nach NUERNBERGK.*
- GESCHICKTER and COPELAND: Ostitis fibrosa and giant cell tumor. *Arch. Surg.* **20**, 240 (1930).
- — Recurrent and so-called metastatic giant cell tumor. *Arch. Surg.* **20**, 713 (1930).
- GOLDSTEIN, H., L. GOLDSTEIN and H. Z. GOLDSTEIN: Paget's disease of the bones (Ostitis deformans). With report of seven additional cases. *Med. Tim.* **54**, 194 (1926).
- GRIEP: Über Ostitis fibrosa der Sesambeine. *Zbl. Chir.* **1927**, 2519.
- GROSS: Un cas de tumeur de la rotule. *Ann. franç. Chir.* **1899**. — *Rev. de Chir.* **1899**, 11. *Ref. Zbl. Chir.* **1900**, 340.
- GURLT: Beitrag zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten, S. 580. Berlin: Georg Reimer 1853.
- Beiträge zur chirurgischen Statistik (I. Geschwülste, II. Knochenbrüche). *Arch. klin. Chir.* **25**, 421, 467 (1880).
- HAYEM et GRAUX: *Gaz. Paris* **1874**. *Zit. nach ZESAS.*
- HELLNER: Knochenmetastasen bei malignen Geschwülsten. *Erg. Chir.* **28**, 72 (1935).
- HENRY: Giant-cell sarcoma of the patella. A case report. *J. Bone Surg.* **16**, 964 (1934). *Ref. Z. org. Chir.* **19**, 185 (1934).
- HOLLAND: The benign giant-cell tumour of bone. *Brit. J. Radiol.* **7**, 227 (1934).
- HORAI: A case of myeloid sarcoma of the patella. Operation recovery. *Sel i kwal med. J. Toky* **1896**. *Zit. nach ZESAS.*
- JONES: Endosteal sarcoma of the patella. *Trans. path. Soc. Lond.* **46**, 143 (1895).
- KAISER: Über Kniescheibengeschwülste (Exostosis cartilag. patellae). *Bruns' Beitr.* **120**, 239 (1920).
- KIENBÖCK, R.: Über die Sarkome der Patella. *Fortschr. Röntgenstr.* **32**, 517 (1924).
- KING, M. J. and G. S. TOWNE: Primary giant-cell tumor of the patella. *Arch. Surg.* **18**, 892 (1929).
- KISSE: Trauma und Xanthosarkom der Kniescheibe. *Zbl. Chir.* **1934**, 1755.
- KOCH, WILHELM: Die Osteome als Exostosen, Haut- und Sehnenknochen. *Berl. klin. Wschr.* **1907**, 560.
- KOFMANN: Über den operativen Ersatz der Kniescheibe. *Zbl. Chir.* **1922**, 1851.
- KOPSTEIN: Zur Klinik und Röntgendiagnose der Patellartuberkulose. *Fortschr. Röntgenstr.* **43**, 476 (1931).
- KRAFT: Giant-cell tumor of the patella. *Radiology* **17**, 1049 (1931).
- KUDLECK: Beitrag zur Pathologie und Physiologie der Patella. *Dtsch. Z. Chir.* **88**, 138 (1907).

- KUMMER: L'exstirpation totale de la rotule. Rev. méd. Suisse rom. 1889, No 11. Ref. Zbl. Chir. 1890, 775.
- LEJARS: Néoplasmes des bourses séreuses. Duplay et Reclus. Traité de chirurgie. 2. Edition. Paris: Masson & Cie. 1897.
- LINDE: Giant-cell tumor of the patella. A complete review of the literature report of a case. Amer. J. Surg. 28, 150 (1935).
- LÜCKE: Beiträge zur Lehre von den Resektionen. Arch. klin. Chir. 3, 291 (1862).
- MAU: Spontanfraktur der Kniescheibe bei Osteodystrophia (Ostitis) fibrosa. Zbl. Chir. 1934, 2096.
- MEYER-BORSTEL: Über Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa. Bruns' Beitr. 148, 436 (1930).
- MICHAELIS: Ostitis deformans (PAGET) und Ostitis fibrosa (v. RECKLINGHAUSEN). Erg. Chir. 26, 381 (1933).
- MORÁVEK: Patellarsarkom. Čas. lék. česk. 1907, 1003. Ref. Zbl. Chir. 1908, 1287.
- MÜLLER, ENNO: Über hereditäre, multiple Exostosen und Ekchondrosen. Inaug.-Diss. Leipzig 1913.
- NEUMANN, E.: Zur Kenntnis der zelligen Elemente der Sarkome. Arch. Heilk. 12, 66 (1871).
- NUERNBERGK, H.: Osteodystrophia fibrosa der Patella. Bruns' Beitr. 153, 406 (1931).
- PARKER: Sequel to a case of removal of right patella for primari sarcoma recurrence after six years in the iliac glands death. Trans. chir. Soc. Lond. 20, 254 (1887); 29, 22 (1896).
- PELLEGRINI e CONFORTE: Exostosen an ungewöhnlichen Stellen. Gazz. Osp. 85. Ref. Dtsch. med. Wschr. 1904 II, 1183.
- PIZZAGALLI: Sopra uno caso di tumore primitivo della rotula. Arch. ital. Chir. 1932, 1049. Ref. Z. org. Chir. 60, 303 (1933).
- POTEL: Etude sur les malformations congénitales du genou. Thèse de Lille 1897.
- POWER: Brit. med. J. 1895. Zit. von ZESAS.
- PRINGLE: Reversal of the patella with notes of a case. Scot. med. J. 1905. Ref. Zbl. Chir. 1906, 710.
- RAY, J. H.: A case of chondroma of the patellae. Lancet 1905 I, 159.
- SCHMIDT, W.: Über die von der Patella ausgehenden Geschwülste mit besonderer Berücksichtigung des primären Sarkoms. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.
- SCHWARTZ, J.: Über entzündliche Erkrankungen und Neubildungen der Patella. Inaug.-Diss. Königsberg 1909.
- SIMON: Die Sarkome. Neue deutsche Chirurgie, S. 43. Stuttgart: Ferdinand Enke 1928.
- WANACH: Über Tumoren der Patella. Petersburg. med. Wschr. 1910 I, 308. Ref. Zbl. Chir. 1910, 1333.
- WILD: Zur Kasuistik der Periostsarkome. Dtsch. Z. Chir. 17, 548 (1882).
- WILKS: Remarks upon some of the specimens of disease of the bone. Guy's Hosp. Rep. 3, 143 (1857).
- Myeloid diseases of bones. Guy's Hosp. Rep. 3, 171 (1857).
- ZESAS: Beitrag zur Pathologie der Kniescheibe. Arch. orthop. Chir. 8, 279 (1910).
- ZIEGLER: Über die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthrosis deformans und über Knochencysten. Virchows Arch. 70, 502 (1877).

Einleitung.

Zu den seltenen isolierten Kniescheibenerkrankungen gehören neben den entzündlichen Prozessen auch die Tumoren. Das bezieht sich sowohl auf die echten Gewächse, wie auch auf die Scheintumoren, die Osteodystrophia fibrosa und deformans. In der Zusammenstellung von CHRISTENSEN über 1000 Knochentumoren war die Kniescheibe nur einmal vertreten. FALTIN fand 1924 im Schrifttum 17 Beobachtungen echter Gewächse der Patella; KIENBÖCK stellte im gleichen Jahre ebenfalls 17 Kniescheibensarkome fest, denen er einen 18. Fall zufügte. 1925 konnte COLE schon 24 Beobachtungen zusammenstellen. Darunter sind aber anscheinend auch Fälle von Ostitis fibrosa enthalten. Die letzte Zusammenstellung wurde 1931 von NUERNBERGK vorgenommen; sie enthält 39 Fälle, unter denen sich, einschließlich 2 eigener Beobachtungen, 8 von Osteodystrophia

(Ostitis) fibrosa befinden. Danach sind noch 2 Sarkome und 5 Riesenzelltumoren mitgeteilt worden, womit sich die Gesamtzahl der Tumoren auf 46 erhöht, und zwar 33 Beobachtungen von echten Gewächsen und 13 von Riesenzelltumoren. Die Betrachtung der seit 1931 noch hinzugekommenen Fälle zeigt, daß sich die Mitteilungen von Scheintumoren im Verhältnis zu denen echter Blastome verhältnismäßig mehr häufen. Dies ist darauf wohl zurückzuführen (worauf unten noch verschiedentlich hingewiesen wird), daß heute die Trennung der braunen Tumoren von den Sarkomen diagnostisches Allgemeingut geworden ist und daß das Fehlen von Riesenzelltumoren in den Mitteilungen vor 1925 auf einer falschen Diagnose beruht, da diese Scheingewächse früher immer als Sarkome geführt wurden. Wenn man unter diesem Gesichtspunkt die Lichtung vornimmt, so gelangt man zu einer Zahl von 22 Sarkomen und 21 Riesenzelltumoren (Osteodystrophia fibrosa), wie in den einschlägigen Abschnitten gezeigt wird.

Ebenso selten wie das Vorkommen von primären Patellagewächsen und isolierten braunen Tumoren der Kniescheibe ist auch die Lokalisation von echten Gewächsmetastasen sowie echten Blastomen und braunen Tumoren bei generalisierter Erkrankung und von Osteodystrophia (Ostitis) deformans in der Kniescheibe; die letztere Erkrankung ist in der Patella nur einmal beschrieben.

Die echten Gewächse der Kniescheibe setzen sich zusammen aus Exostosen, Chondromen und Sarkomen. Außerdem ist ein Fall von Fibrom mitgeteilt. Die verhältnismäßig am häufigsten vorkommende Geschwulstart sind die Sarkome. Die Häufigkeitsziffern werden bei der besonderen Besprechung der einzelnen Gewächsarten genannt.

I. Die echten Gewächse der Patella.

1. Primäre Gewächse.

a) Die Exostosen (Osteome) der Kniescheibe.

Allgemeines. Bei den Exostosen der Kniescheibe handelt es sich um kartilaginäre Bildungen. Sie kommen isoliert an der Patella vor. In der Mehrzahl der Fälle werden sie aber an mehreren Stellen des Skelets gleichzeitig vorgefunden. Der besondere Sitz an der Kniescheibe ist verschieden. Man kann Exostosen sowohl an der Vorderseite wie an der Gelenkseite antreffen. Daraus geht schon hervor, daß sie sich also auch intraartikulär entwickeln können.

Die Kniescheibenexostosen sind gewöhnlich klein. Dann pflegen sie keine klinischen Erscheinungen zu machen. Aber auch ausgedehntere Bildungen wurden beobachtet, die zu erheblichen klinischen Befunden geführt hatten. Derartige größere Bildungen wurden von PELLEGRINI und CONFORTE, sowie von KAISER mitgeteilt.

Kasuistik. In dem 1904 von PELLEGRINI und CONFORTE beschriebenen Fall bestanden an ungewöhnlichen Stellen Exostosenbildungen, so in der Fossa iliaca externa, an den Knöcheln und eine an der Hinterfläche der Kniescheibe intraartikulär. Da die letztere bei der Beugung gegen das Gelenk gedrückt wurde, bestand eine Bewegungsbehinderung des Kniegelenkes. KAISERS 1920 veröffentlichte Beobachtung betraf eine 18jährige Patientin, die seit 4 Jahren Schmerzen und dumpfes Druckgefühl im linken Kniegelenk hatte, besonders beim Knien

in der Petallargegend. Vor einem Jahre kam ein Erguß und ein Unsicherheitsgefühl im Kniegelenk hinzu. Der Befund bestand in einem starken Gelenkerguß, einer Vergrößerung der linken Kniescheibe um das Doppelte mit unebener, höckriger Oberfläche und in leichter Beugebehinderung; der Röntgenbefund enthielt die Angabe, daß der normal beschaffenen, aber nach außen verschobenen



Abb. 1. J. W. ♂, B 8737. Exostose am unteren hinteren Patellarrand.



Abb. 2. W. R. ♂ 40 Jahre, B 4274. Exostose an der Vorderfläche der Patella.

Patella an der Innenseite ein weniger intensiver, fleckig-wolkiger, unscharf begrenzter Schatten aufsaß, der keine ausgesprochene Knochenzeichnung besaß. Bei der Operation stellte sich nun heraus, daß dem unteren inneren Rande der Kniescheibe eine intraartikulär entwickelte, höckrige Geschwulst mit ziemlich schmaler Basis aufsaß, die mit einem kleinen Saume gesunden Knorpelgewebes abgetragen wurde. Der



Abb. 3.



Abb. 4.

Abb. 3 u. 4. Sammlungspräparat. Lichtbild und Röntgenaufnahme einer pilzförmigen und einer breiteren höckerigen Exostose an der Patellarvorderfläche.

7 : 6 : 3,5 cm große, höckrige, spiegelglatte Tumor von milchigweißer Farbe zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung, daß die Oberfläche von wucherndem, etwas unregelmäßigem Knorpelgewebe gebildet wurde. Von diesem zogen sich jüngere Knochenbälkchen zwischen einem fibrösen Markgewebe hindurch. Es wurde daher die Diagnose: Exostosis cartilaginea gestellt. Durch die Operation wurde Heilung erzielt.

Eine als „Osteoma parapatellare“ erklärte Beobachtung beschrieb BULL 1907. Er fand ein Osteom von der Größe 4 : 3,5 : 3 cm, das dem unteren Patellarpol eng anlag und exstirpiert wurde. Der Befund wird von BULL so erklärt, daß er eine embryonale Ausbildung eines überzähligen Knochenkerns annimmt,

die, vielleicht aus Anlaß eines Traumas, zur Entwicklung einer rudimentären Bipatella geführt hat. Die Verantwortung aber, daß es sich in diesem Falle um ein echtes Osteom der Patella und nicht der Kapsel, und auch nicht um eine Bursitis calcarea gehandelt hat, muß BULL überlassen werden.

Neben diesen seltenen großen Exostosen der Patella sind die kleinen wesentlich häufiger und unauffälliger. Sie werden daher meist nur als Nebenbefund erhoben. Derartige Bildungen stellen auch die in Abb. 1 und 2 gezeigten dar. Ob es sich bei der Abb. 3 und 4 auch um eine kartilaginär entstandene Exostose handelt, dem zufälligen Befund an einem Präparat der Sammlung, ist röntgenologisch nicht sicher zu entscheiden; hierfür würde die Spongiosastruktur sprechen.



Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 5 und 6. H. L. ♂ 21 Jahre, 35/29. Sichere Exostosis traumatica mit Weichteilverknöcherung (Bursa praepatellaris?).

Andererseits besteht auch die Möglichkeit einer fibrös entstandenen, traumatischen Exostose. Wegen der flachen Ausdehnung der Bildung ist es wahrscheinlich richtiger, sich für die traumatische Annahme zu entscheiden. Eine sichere traumatische Entstehung liegt bei der Beobachtung in der Abb. 5—6 vor.

Diagnose und klinische Erscheinungen. Bei der Diagnose der Exostosen der Kniescheibe kommt dem Röntgenbefund die Hauptbedeutung zu. Der Tastbefund kann nämlich mit dem anderer Neubildungen der Kniescheibe und auch des parapatellaren Gewebes, oft auch mit dem Befund entzündlicher Kniescheibenveränderungen übereinstimmen. Die Differentialdiagnose ist daher im wesentlichen eine Angelegenheit der Röntgenuntersuchung. Diese zeigt die eigentliche Kniescheibe unversehrt; an irgendeiner Stelle von ihr geht dann eine Neubildung ab, die meist höckrige Oberflächenbeschaffenheit hat und entweder aus unscharfer, wolkig-fleckiger oder aus kompakter elfenbeinerner oder aus regelrechter Spongiosastruktur besteht. Sehr unsicher ist oft die Trennung des echten Osteoms von entzündlichen oder traumatischen Knochenneubildungen, besonders der Exostosis periostalis traumatica, luica, tuberculosa, phlegmonosa, osteomyelitica, wenn andere Zeichen dieser Erkrankungen fehlen. Anamnese und etwaige allgemeine Zeichen dieser Erkrankungen helfen bei der Deutung. Auch die Fahndung nach anderweitigen kartilaginären Exostosen ist oft erfolgreich und sichert dann die Diagnose.

Die klinischen Erscheinungen des Kniescheibenosteoms sind also, wenn überhaupt vorhanden, nicht charakteristisch, d. h. nicht von denen anderer Tumoren abweichend und in der Hauptsache an die intraartikuläre Lage

gebunden. Sie können in einer Verdrängung der Kniescheibe, oder in einem Druck auf die Kniegelenkfläche bestehen. Ein sympathischer Erguß im Kniegelenk kann auftreten; derselbe soll nach KAISER im allgemeinen für ein Osteom oder Chondrom sprechen.

Die Osteome gehören ja zu den gutartigen Tumoren, die keine Tochtergeschwülste bilden und nicht den Allgemeinzustand beeinträchtigen. Eine maligne Sarkomentartung der Osteome ist bekanntlich eine sehr seltene Ausnahme. Auch die chondromatöse Entartung von Exostosen ist gefährlich. Beide Formen sind an der Patella jedoch noch nicht beobachtet.

Eine **Behandlung** der kartilaginären Exostose der Kniescheibe ist daher nur erforderlich, wenn auf Grund der Größe oder des Sitzes Beschwerden oder andere klinische Erscheinungen, besonders Druck auf das Kniegelenk oder den Streckapparat, Schmerzen, Erguß im Kniegelenk usw. verursacht werden. In der Regel wird in diesen Fällen die Abtragung der Exostose und ein sorgfältiger Verschuß des Kapsel- und Streckapparates genügen.

Die **Entstehungserklärung** der Exostosis cartilaginea an der Patella ist insofern schwierig, als diese Bildung sonst fast ausnahmslos an das Vorliegen einer Epiphysenlinie gebunden ist. Daher finden sich die kartilaginären Exostosen meist nur an den langen Röhrenknochen, wo sie vom Intermediärknorpel ihren Ausgang nehmen. Sie entstehen dadurch, daß Knorpelzellen an die Peripherie infolge einer falschen Wachstumsrichtung verdrängt oder versprengt werden. Da an der Kniescheibe das Vorkommen einer Epiphysenlinie bisher nicht beobachtet ist, von der die kartilaginären Exostosen ihren Ausgang nehmen könnten, so kann ihr Auftreten hier nicht erklärt werden, wenn man nicht die bisherige Annahme der Herkunft aus versprengten Zellen des Intermediärknorpels fallen lassen will. Eine von ENNO MÜLLER 1913 in seiner Inauguraldissertation für die Entstehung der Exostosen und Ekchondrosen gegebene Erklärung würde auch für die Erklärung dieser Bildungen in der Kniescheibe passen. MÜLLER nimmt Konstitutionsanomalien des Perichondrium und des Periostes an, die sich in einer abnormen Knorpelbildungsfähigkeit des Periosts äußern. Die so entstandenen Periostknorpelinseln verknöchern und werden zu Exostosen. Erwähnenswert ist, daß, im Gegensatz zu den Angaben bei anderen Kniescheibengewächsen, bei den klinisch erheblichen Fällen von kartilaginärer Exostose der Patella eine traumatische Entstehung nicht angeführt ist.

b) Chondrome der Kniescheibe.

Allgemeines. Die Chondrome, die den kartilaginären Exostosen (Osteomen) genetisch gleichwertig sind, stellen auch einen gewissen Anteil der Patellargewächse dar. Sie können an den verschiedenen Stellen der Kniescheibe ihren Sitz haben. Ihre Form und Größe wechselt; so sind bis kindskopfgroße Chondrome beschrieben. Das Vorkommen der Chondrome fällt vorwiegend in das Kindesalter, wo wieder besonders Knaben betroffen sind.

Kasuistik. Das erste Chondrom der Kniescheibe wurde 1905 von ANZILOTTI beschrieben. Es handelte sich um einen 10jährigen Knaben, bei dem sich im 6. Lebensjahr 4—5 Monate nach einem Sturz auf das Knie in der Kniescheibe eine harte, höckrige Geschwulst entwickelte. Sie saß der Patella am oberen äußeren Rande an und hatte infolgedessen die Patella nach innen verdrängt.

Die Beweglichkeit des Kniegelenkes war stark behindert; im Gelenk war ein Erguß. Bei der Operation fand sich, daß das Gewächs von der Kniescheibe mit einer schmalen Basis ausging und der Kniescheibe kapuzenartig aufsaß. Der Tumor wurde mit dem äußeren Drittel der Patella reseziert. Er bestand feingeweblich aus Knorpel und Knochen in lebhafter Wucherung, wobei man Knochenneubildung, sowohl aus Knorpel, wie auch aus Bindegewebe, feststellen konnte. Bemerkenswert ist bei diesem Fall noch, daß sich außerdem eine echte kartilaginäre Exostose auf dem Condylus externus femoris fand. ANZLOTTI erklärte das Gewächs als wahres Osteochondrom, das aus embryonalen Keimen seinen Ursprung genommen hatte, da es aus einem Knochen entstanden ist, der keinen Epiphysenknorpel hat (eine Erklärung, die auch für das Auftreten von Exostosen Verwendung finden kann, wie, umgekehrt, die Theorie von ENNO MÜLLER auch für Osteochondrome).

RAY, der im gleichen Jahre über eine ähnliche Beobachtung bei einem 9jährigen Knaben berichtete, gab an, daß sich ein Enchondrom im Verlauf von 3—4 Monaten nach einem Stoß gegen das linke Knie am oberen äußeren Rand der linken Patella entwickelte, das einen Kniegelenkserguß zur Folge hatte. Es stellte sich bei der Operation als Gewächs von 9,5 cm Durchmesser heraus und wurde mit Knochenzange und Hohlmeißel entfernt. Heilung mit guter Kniegelenksfunktion.

Endlich wird von KIENBÖCK und WANACH noch eine Beobachtung kurz angeführt, die J. SCHWARTZ 1909 in einer Inauguraldissertation mitgeteilt hat. Die Beobachtung betraf einen 9jährigen Knaben mit Beschwerden seit einem Jahre in einem Kniegelenk. Bei der Operation wurde ein Kniescheibenchondrom festgestellt.

Die klinischen Erscheinungen der Kniescheibenchondrome bestehen im wesentlichen in einer Verdickung der Patella bzw. eines Teiles derselben, einer etwaigen Verdrängung der Kniescheibe, Druck auf das Kniegelenk mit Bewegungsbeschränkung und zumeist Gelenkerguß. Röntgenbefunde sind bei Chondromen der Kniescheibe nicht beschrieben worden. Die Differentialdiagnose ist gegenüber entzündlichen Veränderungen und Gewächsen anderer Zusammensetzung erforderlich. Bei den entzündlichen Veränderungen kommen sowohl solche in der Kniescheibe in Frage, wie auch der parapate!laren Weichteile. Insbesondere kann hier eine chronisch-produktive Bursitis oder auch eine Bursitis praepatellaris calcarea zu Verwechslungen führen. Das Osteom der Kniescheibe ist durch den Röntgenbefund zu unterscheiden mit seiner aus Knochengewebe bestehenden Beschaffenheit. Die Trennung gegen sarkomatöse Neubildungen der Patella kann manchmal schwieriger sein, obwohl die unten angeführten Erscheinungen der Chondrome im Röntgenbild in der Regel eine Unterscheidung ermöglichen. KAISER will das Bestehen eines sympathischen Ergusses im Kniegelenk als diagnostisch wichtiges Zeichen aufgefaßt wissen, da ein Erguß in fast allen Fällen von Exostosen und Chondromen beobachtet ist; er weist darauf hin, daß auch bei Exostosen in der Nähe des Kniegelenkes nicht selten Ergüsse anzutreffen sind.

Röntgenbefunde. Im Röntgenbild sieht man die Chondrome allgemein als kugelige oder halbkugelige bis ovale (auch in unregelmäßiger Form), helle Aufhellungsherde, die eine kleinwabige Struktur von Reiskorn- bis Haselnußgröße besitzen. Die Grenzen der Herde sind immer ziemlich scharf, wie mit dem

Stift nachgezogen. In vorgeschrittenen Fällen kann die Patella den Eindruck eines kugeligen Wabengebildes machen (s. Abb. 8). Bei sarkomatöser Entartung der Chondrome allgemein wird die charakteristische, scharfe rundbogige Begrenzung unregelmäßig, entrundet, oft eckig; die scharfe Begrenzungslinie wird unscharf weich. Das ganze Bild erhält eine angedeutete wolkige Trübung, die wabige Struktur in den hellen Herden schwindet (s. Abb. 7—8).

Entstehung. Die Chondrome können vom periostalen oder perichondralen Gewebe ihren Ausgang nehmen, aber auch angeboren und auf erblicher Grundlage, besonders im jugendlichen Alter, auftreten. Das Trauma hat dabei höchstens eine auslösende Wirkung. Nach BORST darf man bei den Chondromen des Skelets, die vom Periost oder Mark ausgehen (Ek- bzw. Enchondrome), bezüglich der formalen Genese an Fehlbildungen bei der primären Anlage oder während der embryonalen oder postfetalen Wachstumsperiode der Knochen denken. So werden gewöhnlich auch die Chondrome der Patella erklärt (s. auch Erklärung der Exostosen).

Behandlung und Prognose. Die Behandlung der Chondrome der Kniescheibe ist eine operative und besteht in einer partiellen Resektion des Kniescheibenteiles, von dem das Gewächs seinen Ausgang genommen hat. Es ist allerdings zu überlegen, ob nicht KAISER zuzustimmen ist, der vorschlägt, die Resultate der Operation zu verbessern, indem man die ganze Kniescheibe entfernt, da bei Teilentfernungen häufig Ankylosen des Patellarestes mit dem Femur entstehen. Insbesondere im jugendlichen Alter, bis zum 15. Jahr, ist ja die Entfernung der Kniescheibe subperiostal, ohne Unterbrechung des Streckapparates möglich, wobei noch eine weitgehende Regenerationsfähigkeit unterstützend für den Vorschlag ins Gewicht fällt.

Die Vorhersage nach Operation eines Chondroms der Patella scheint eine günstige zu sein. Übergänge in eine maligne Form sind an der Kniescheibe nicht beschrieben worden. In einem Fall der chirurgischen Universitätsklinik Münster jedoch, der im Abschnitt über die Patellarsarkome angeführt ist, kann es sich um ein malignes, entartetes Chondrom handeln. In diesem Sinne würde der klinische Verlauf und das Röntgenbild unbedingt sprechen, wenn auch der mikroskopische Befund verschieden gedeutet wurde (s. u.).

c) Fibrome der Kniescheibe.

Es wurde schon eingangs hervorgehoben, daß auch eine Beobachtung eines Kniescheibenfibroms im Schrifttum niedergelegt ist. Diese wurde von GURLT gemacht. GURLT erwähnt in seiner mehr als 16600 Fälle umfassenden Statistik der Geschwülste, daß unter 699 Fibromen des menschlichen Körpers nur einmal die Kniescheibe der Sitz eines derartigen Gewächses war (nähere Angaben fehlen leider).

d) Sarkome der Kniescheibe.

Statistik. Unter den Kniescheibengewächsen haben die Sarkome den größten Anteil, wenn auch die Kniescheibensarkome an sich wieder ein seltenes Vorkommnis sind. So fand SCHWARTZ unter 155 Fällen von Osteosarkomen der unteren Gliedmaße 64mal das untere Femurende, 39mal das obere Tibiaende und nur 2mal die Kniescheibe als Ausgangspunkt der Erkrankung. Daß KIENBÖCK 1924 über 17 Fälle von Kniescheibensarkom, einschließlich einer eigenen

Beobachtung, eine Zusammenstellung gegeben hat, wurde schon erwähnt; es wurde auch hinzugefügt, daß die Zahl der echten Patellarsarkome wohl eine kleinere ist, da in dieser Zusammenstellung sicher auch gutartige Riesenzell-tumoren enthalten sind, die nicht den echten Gewächsen zugerechnet werden können.

Die anlässlich dieser Arbeit vorgenommene Sammlung der wahrscheinlichen Kniescheibensarkome des Schrifttums ergab 21 Fälle, zu der eine eigene Beobachtung hinzugefügt werden konnte, so daß die Gesamtzahl 22 beträgt. Jedenfalls sieht man aus diesen Angaben, daß das Vorkommen von Sarkomen der Kniescheibe im umgekehrten Verhältnis steht zu der Häufigkeit der die Kniescheibe treffenden Gewalteinwirkungen. Daß die Sarkome unter den Gewächsen der Patella verhältnismäßig überwiegen, ist nichts ungewöhnliches und stimmt mit den statistischen Ergebnissen überein, die zeigen, daß das Sarkom allgemein an der Spitze aller gutartigen und bösartigen Knochengewächse steht. Was den Ausgangspunkt der Kniescheibensarkome anbetrifft, so scheinen die zentralen bzw. die den tieferen Rindenschichten angehörigen die periostalen zu überwiegen. Bei der Betrachtung der geweblichen Form kann man ungefähr gleich häufig Rund-, Spindel- und gemischtzellige Kniescheibensarkome antreffen.

Dem Alter nach scheint das Kniescheibensarkom, wie die Mehrzahl der Sarkome anderer Knochen, in der Hauptsache eine Krankheit des jugendlichen Alters zu sein; die meisten Sarkome der Patella wurden zwischen dem 20. bis 30. Lebensjahre beobachtet, der jüngste Patient war 13 Jahre alt, der älteste 69 Jahre. Die Wachstumsdauer der Patellarsarkome wird von KIENBÖCK als verschieden schnell angegeben. Nach diesem Autor betrug die angebliche Dauer bis zum Zeitpunkt der Untersuchung durch den Chirurgen meist ein bis zwei Jahre; die kürzeste Zeit waren zwei Monate, die längste 16 Jahre.

Kasuistik. Bevor auf das Krankheitsbild eingegangen wird, ist es zweckmäßig, eine kurze Anführung der im Schrifttum bekannt gegebenen Fälle in der Reihenfolge ihrer Veröffentlichung zu geben.

1. Die älteste Beobachtung betrifft das Präparat eines Falles von myelogenem, cystischen Sarkom der Kniescheibe, welches aus der Sammlung von ASTLEY-COOPER stammt und sich nach der Angabe von POWER (unter dessen Namen der Fall auch geführt wird) im Museum der Royal College of Surgeons zu London befindet. Eine Krankengeschichte ist leider nicht angegeben. Ich halte es aber für möglich, daß dieser Fall, wie die Mehrzahl der früher als myelogen bezeichneten Sarkome, zu den sog. braunen Tumoren der Ostitis fibrosa gehört, worauf auch COENEN in ähnlichen Fällen wiederholt aufmerksam gemacht hat. Ein Beweis dafür ist aber wegen des Fehlens eines histologischen Befundes nicht anzutreten, so daß dieser Fall unter Vorbehalt den Sarkomen angereicht werden muß, wie das in den einschlägigen Zusammenstellungen schon geschehen ist.

2. Wahrscheinlich verhält es sich mit dem von BACKER 1849 mitgeteilten „Fall von Fungus medullaris“ der rechten Patella genau so, daß er zu den entzündlich-resorptiven Bildungen gehört, ohne daß aber eine Klärung heute mehr möglich ist. Bei der operativen Freilegung erwies sich der Inhalt aus „Encephaloidmassen und Knochenkonkrementen“ bestehend. Diese saßen zum Teil an den Wänden der Cyste fest, so daß es lange dauerte, bis alles Krankhafte entfernt worden war.

3. GURLT beschrieb 1853 einen „Fall von Krebs der Kniescheibe“ an Hand eines Präparates Nr. 850 des Museums der Royal College of Surgeons zu London. An der Stelle der Kniescheibe befand sich eine länglich-ovale Masse aus einer weichen, bräunlichen Medullarsubstanz mit großen Zellen in ihrer unteren Hälfte. Nach der weiteren Beschreibung war die ganze Masse von einem fibrösen Gewebe von verschiedener Dicke umgeben und enthielt kleine, dünne Knochenplatten und Fragmente, „als wenn die Kniescheibe und die sie überziehenden Gewebe um die Geschwulst herum ausgedehnt worden sind.“ „Femur,

Tibia und die benachbarten Teile waren gesund, mit Ausnahme der Synovialhaut, die an den Berührungsstellen mit der Geschwulst verdickt war. Auch für diese Beobachtung gilt das bei den ersten beiden Gesagte, daß ein ziemlich begründeter Verdacht ihrer Zugehörigkeit zur lokalisierten Ostitis fibrosa ausgesprochen werden muß.

4. Die nächste Beobachtung stammte von WILKS aus dem Jahre 1857 und betraf eine 24jährige Patientin, die vor $2\frac{1}{2}$ Jahren einen Stoß vor das rechte Knie erlitten hatte, seitdem Schmerzen verspürte und ein Jahr danach eine Geschwulst an der Vorderfläche des Kniegelenks beobachtete. Der Tumorbefund nach der Amputation enthält die Angaben, daß es sich um einen über faustgroßen, 3 Zoll langen und 2 Zoll breiten Tumor aus der Kniescheibe handelte, der zentral entstanden, gut abgekapselt und von Knochen- und Knorpelplatten umgeben war. Die histologische Untersuchung ergab ein Sarkom. Die Schilderung des Präparates spiegelt sich in der Beschreibung: „Es ist zwar ein seltenes Präparat, gleicht aber in seinen Hauptzügen genau den anderen, bereits beschriebenen, myeloider Erkrankungen“, womit wieder Zweifel an der Blastomnatur dieser Bildung auftauchen.

5. LÜCKE (1862) beschrieb einen Kniescheibentumor bei einer 24jährigen Frau. Trotz radikaler Operation (es wurden die Patella mit dem Gewächs, ein Stück der äußeren Haut und die Gelenkenden von Femur und Tibia reseziert) starb die Patientin vor vollendeter Heilung an Metastasen in den Lungen und Lymphknoten.

6. Der 1871 von NEUMANN mitgeteilte Fall war ein periostales Spindelzellensarkom, welches durch eine galvanokaustische Operation wegen Ulceration entfernt wurde. Der Tumor hatte die Form einer rundlichen Scheibe von etwa 4 Zoll Durchmesser und 1,5 Zoll größter Dicke. Er saß der Kniescheibe pilzförmig auf und machte den Eindruck eines Hautgewächses. Das Sarkom enthielt aber Knochenspannen und Spiculabälkchen, die so radiär gestellt waren, daß der Ursprung des Gewächses vom Periost der Patella wahrscheinlich war.

7. HAYEM und GRAUX veröffentlichten 1874 eine Beobachtung eines seit einem Jahre bestehenden hühnereigroßen, knorpelharten, höckrigen, nicht schmerzhaften Gewächses in der rechten Kniescheibe bei einer 22jährigen Frau, die bereits schon an Pleuritis sarcomatosa und an ausgedehnten Metastasen im Mittelfell und in den Lungen erkrankt war. Die Sektion ergab ein zentrales, vorwiegend aus Rundzellen, weniger aus Spindelzellen bestehendes Sarkom der Kniescheibe, welches im Durchschnitt graugelblich, körnig war, mit einzelnen fettig entarteten Punkten und hämorrhagischen Herden und an der Oberfläche und im Innern von weißen Sehnensträngen durchzogen war. Eine vorhandene geschwollene Inguinaldrüse war frei von Sarkom, die Lungenmetastasen bestanden nur aus Spindelzellen.

8. SCHWARTZ (1880) teilte eine Beobachtung bei einer Frau mit, die eine kopfgroße Geschwulst am Knie hatte. Die Geschwulst soll vor 2 Jahren am oberen Rand der Patella begonnen und langsames Wachstum gezeigt haben. Erst nach 5 Monaten traten Schmerzen auf. Das Knie stand in starker Beugstellung. Die Leistendrüsen waren geschwollen. Außerdem fand sich starke Abmagerung und Blutarmut. Der Oberschenkel wurde amputiert. Es stellte sich ein kleinzelliges Cystosarkom der Patella heraus. 15 Tage nach der Operation traten Erbrechen, Durchfälle und Ikterus ein. Die Frau starb und bot bei der Sektion einen Leberkrebs dar. Es ist leider nicht möglich zu klären, ob es sich um eine Knochenmetastase des Leberkrebses in der Patella handelte, oder was wahrscheinlicher war, daß hier einer der seltenen Fälle von gleichzeitigem Vorkommen mehrerer Primärgeschwülste vorliegt.

9. Es folgt der Fall von WILD (1882), eine 30jährige Frau, die nach einem 4 Jahre vorher erlittenen Fall auf das rechte Kniegelenk eine allmähliche Anschwellung desselben, nach einem erneuten Sturz auch Bewegungseinschränkung und einen Aufbruch der Anschwellung mit Eiterabsonderung beobachtete. Am rechten Knie fand sich vorn und etwas außen eine weichelastische Geschwulst von etwa Kindskopfgröße, über der die Haut gerötet war, an einer Stelle unten fehlte sie auch ganz. Hier traten grauer, übelriechender Eiter und Gewächsmassen zutage. Der Tumor, der der Patella aufsaß, war seitlich verschieblich und setzte sich nach oben bis etwa in die Oberschenkelmitte hin fort, wo er nicht scharf abgegrenzt war. Die Kniegelenkbewegungen waren nicht eingeschränkt, verursachten aber Schmerzen. Unter der Annahme eines periostalen Patellarsarkomes wurde die hohe Oberschenkelamputation ausgeführt. Das Präparat erwies sich als eine dem Kniegelenk kappenförmig aufsitzende, kindskopfgröße Geschwulst, die die Patella bis auf einen Rest der hinteren Knorpelfläche zum Schwund gebracht hatte, nach unten bis zur Tuberositas tibiae, nach oben bis in den Quadriceps weit hinein sich erstreckte, aber nicht in die Kniegelenkscapsel hineinwuchs. Im Durchschnitt war das Gewächs speckig, gleichmäßig weiß, im Mikroskop

aus rundlichen, ovalen und Spindelzellen sich zusammensetzend. Die Zellen lagen regellos im bindegewebigen Stroma. 16 Monate nach der Operation war kein Rezidiv aufgetreten.

10. Auch in dem Falle von PARKER (1887) handelt es sich um ein periostales Spindelzellensarkom der Kniescheibe. Es fand sich bei einem 13 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen, welches im Anschluß an einen vor 9 Monaten erlittenen Schlag gegen das rechte Knie eine Geschwulst sich entwickeln sah, die jetzt orangegroß war. Rechts waren die Leistendrüsen geschwollen. Die Geschwulst war knorpelhart, mit der Patella fest verwachsen, schmerzlos und wurde mitsamt der Kniescheibe entfernt. Die histologische Untersuchung bestätigte die Diagnose eines periostalen Spindelzellensarkoms der Kniescheibe, die in ihrem Innern unversehrt war. Bei der Nachuntersuchung nach einem Jahr war kein Befund zu erheben; nach 3 Jahren fand sich ein Narbenrezidiv, das entfernt wurde. 6 Jahre nach der ersten Operation Ausräumung tieferer Drüsenmetastasen des Beckens, die wegen der Tiefe nur unvollständig gelang. Die Patientin starb 1 Jahr darauf an Erschöpfung; bei der Leichenöffnung konnten außer den Beckenlymphmetastasen keine weiteren Metastasen gefunden werden.

11. JONES (1895) beschrieb eine Geschwulst bei einer 20jährigen Patientin, die vor 2 und vor 1 Jahre auf ein Kniegelenk gefallen war; nach dem zweiten Sturz entwickelte sich eine Schwellung, die fluktuierende und bei der Punktion Blut ergab. Da die Geschwulst sich vergrößerte, wurde ein Jahr darauf der Oberschenkel amputiert. Das Gewächs war 4 Zoll lang und 2,5 Zoll dick, hatte die Kniescheibe bis auf den knorpeligen Teil zerstört und erwies sich histologisch als myeloides Sarkom mit vielen vielkernigen Zellen. (Auch bei diesem Fall ist die mögliche Zugehörigkeit zur Ostitis fibrosa nicht geklärt.)

12. HORAY beobachtete 1896 ein myeloides Sarkom der Kniescheibe, das durch Operation beseitigt wurde. Nähere Angaben können über diese Beobachtung leider nicht gegeben werden, da die (japanische) Originalarbeit nicht zu beschaffen war und ein Referat anscheinend nicht besteht.

13. Im Falle von GROSS (1899) handelte es sich um einen pulsierenden Tumor der Kniescheibe bei einem 69jährigen Mann; es wurde eine Exstirpation vorgenommen, die sich bei der histologischen Untersuchung als „Sarcoma myeloide teleangiectasique plexiforme“ herausstellte. In der Folgezeit trat eine Metastase im unteren Femurende auf, die die Oberschenkelabsetzung erforderlich machte. Der Patient starb bald an Metastasen und Kachexie.

14. Es folgt der 42jährige Patient CREITES (1906), der vor 2 Monaten ohne äußeren Anlaß eine Schwellung des linken Kniegelenks bemerkte. Dieses zeigte eine starke spindel-förmige Schwellung, die nach oben handbreit über die Patella, nach unten bis zum Ansatz des Kniescheibenbandes ging und in der Kniescheibe deutlich fühlbar war. Im Kniegelenk bestand ein größerer Erguß. Das Bein stand in leichter Beugstellung, die Haut über dem Gelenk war glänzend, gespannt, blaß. Im Kniegelenk war nur eine geringfügige Bewegungsfähigkeit erhalten. Das Bild gab Veranlassung zur Diagnose Kniegelenkstuberkulose. Nach Punktion einer gelblich-klaren Flüssigkeit und Ausspülung mit 3%iger Carbolsäurelösung wurde der Patient auf 5 Monate mit einem Gipsverband beurlaubt. Danach zeigte das Knie eine erhebliche Zunahme der Schwellung, so daß der Patient in dem Gipsverband zuletzt starke Schmerzen gehabt hatte. Jetzt fand sich in der Kniescheibengegend eine fast faustgroße, fluktuierende Anschwellung, die die Kniescheibe überlagerte und eine leicht getrübbte, rötlich gefärbte Flüssigkeit enthielt. Es wurde nun eine Incision in eine apfelgroße, mit flüssigem und geronnenem Blut ausgefüllte Höhle vorgenommen, deren Wand aus gleichmäßigem, weichem, graurotem, leicht blutendem Gewebe bestand. Nach Entfernung dieses Gewebes mit einem scharfen Löffel kam man nach hinten in die Kniegelenkshöhle, die mit den gleichen Massen ausgefüllt war, nach oben in das Gewebe der Quadricepssehne, nach unten an die Tibia. Da die ausgeschabten Massen sich histologisch als Spindelzellensarkom mit Riesenzellen erwiesen, wurde einige Tage später nochmals eingegangen, wobei die Geschwulstmassen so weit wie möglich entfernt wurden. Man sah jetzt, daß die Patella ganz verschwunden war und daß die Geschwulst nach oben bis weit in die Quadricepssehne, seitlich bis zu den Seitenbändern und nach unten bis an die Tuberositas tibiae reichte. Der Kniegelenksknorpel war intakt. Es wurde daher nur eine Kniegelenksresektion vorgenommen. Ein halbes Jahr nach der Operation war kein Rezidiv festzustellen.

15. Der Fall von M. G. BORCHARDT, der 1903 von ihm in der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgestellt wurde und anscheinend mit dem von SCHMIDT in seiner Inaugural-Dissertation 1907 bearbeiteten identisch ist (er ist auch von LEXER in dem Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie abgebildet), betraf eine 45jährige Frau; sie war vor 7 $\frac{1}{2}$ Jahren auf das

rechte Schienbein gefallen und hatte einige Wochen später Schmerzen im Knie verspürt. Zwei Jahre nach dem Unfall entstand an der Außenseite des Gelenkes eine kleine beulenartige Geschwulst, die nach weiteren 3 Jahren bis zu Hühnereigröße wuchs. Die Beweglichkeit war behindert. Es wurde eingeschnitten und ein Teil des Gewächses entfernt. Dieses ergab als Befund: „Bösartige Geschwulst, Krebs“. Danach wuchs das Gewächs weiter und brach durch. Der Befund ergab nun auf dem vorderen seitlichen Abschnitt des rechten Knies einen klein-melonengroßen, fast halbkugeligen, breit aufsitzenden Tumor, der das obere Tibiaende überlagerte; die Haut über dem Tumor war nicht verschieblich, bläulich verfärbt und zeigte an der Kuppe ein zweimarkstückgroßes Geschwür. Die Oberfläche des teils harten, teils weichen Tumors war höckerig, die Kniescheibe nicht tastbar, die Kniebeweglichkeit aufgehoben. Auf dem Röntgenbild war die Kniescheibe nicht sichtbar, statt dessen sah man einen größeren Geschwulstschatten „viel heller als die Knochen, dunkler als die Weichteile, übrigens nicht überall gleich dunkel“; Femur und Tibia waren unversehrt im Röntgenbild. Nach Amputation des Oberschenkels zeigte ein Schnitt durch das Präparat, daß die Kniescheibe durch einen großen Tumor fast ganz zum Schwund gebracht war; nur im oberen Teil waren die tieferen, unmittelbar vor dem Gelenkknorpel gelegenen Schichten in Form einer dünnen Knochenplatte noch erhalten. Der Tumor bestand in seinem oberen Teile hauptsächlich aus derberem, faserigem Gewebe, mit kleinen erweichten und cystisch entarteten Stellen; die mittleren Teile setzten sich aus rötlichgrauen und stark erweichten Tumormassen zusammen. Nach dem mikroskopischen Befunde handelte es sich um ein kleinspindeliges Sarkom mit cystischer Erweichung, das von den obersten peripheren Schichten der Kniescheibe, dem Periost ausgegangen war. Eine Nachuntersuchung nach 3 $\frac{1}{2}$ Jahren ergab volles Wohlbefinden der Patientin.

16. Der 1910 von WANACH beschriebene Fall betraf eine 37jährige Frau, die vor 16 Jahren auf das linke Knie gefallen war und danach eine langsam wachsende Geschwulst beobachtete. Vor einem Jahr war an der Stelle nach einem erneuten Stoß gegen das Knie ein Absceß aufgetreten. Der Befundbericht enthält die Angabe, daß das linke Knie im ganzen stark verunstaltet und an der Stelle der Kniescheibe eine kindskopfgröße Geschwulst vorhanden war, die höckerig, beweglich und knochenhart war. Über dem unteren Teil der Geschwulst war in der Haut eine granulierende Wunde. Die Kniegelenksbeweglichkeit war erhalten; es bestand leichtes Gelenkreiben. Im Röntgenbild sah man eine scharf begrenzte, allseitig von einer dünnen Knochenschale umgebene Aufhellung, die im Inneren zahlreiche dünne Knochenbalken in unregelmäßiger Anordnung, dazwischen größere und kleinere, helle Räume erhielt. Von der Kniescheibe war nur die hintere, dem Gelenk zugekehrte Fläche zu sehen, die am oberen Teil der Geschwulst lag. Bei der Operation wurde das Gewächs an seinen Verwachsungen mit den Aponeurosen, dem Kniescheibenband und der Gelenkkapsel gelöst; der Defekt wurde durch Bildung eines Muskellappens geschlossen. Als Präparat hatte das Gewächs die Gestalt einer ovalen Schale von 18 cm Länge, 10 cm Breite und 5 cm Dicke; die Knorpelfläche der Kniescheibe war erhalten. Das Gewächs wurde von einer knöchernen Schale umgeben, die viele, unregelmäßig verteilte Knochenlamellen enthielt, zwischen denen weiches, graurötliches Gewebe lag. Im Mikroskop wurde die Diagnose eines Rundzellensarkoms gestellt, das auch Spindelzellen und Riesenzellen enthielt. 4 Jahre nach der Operation bestand noch Rezidivfreiheit. Die granulierende Hautwunde rührte von einer sekundären Schleimbeutelentzündung her. (Dieser Fall ist unseres Erachtens nicht mit voller Sicherheit als echtes Sarkom geklärt.)

Der 17. Fall wurde von KIENBÖCK veröffentlicht (1924). Es handelte sich um einen 32jährigen Mann, der seit 10 Monaten eine Geschwulst unterhalb der rechten Kniescheibe beobachtete. Die Geschwulst war immer größer geworden und hatte sich über die ganze Kniescheibe erstreckt, die ihrerseits abnorm seitlich verschieblich war. Es fand sich bei dem Manne eine mächtige Geschwulst an der Vorderseite des rechten Kniegelenks; ihr unteres Ende lag an der Tuberositas tibiae, ihr oberes reichte von hier etwa 25 cm weit aufwärts. Die Oberfläche des Gewächses war ziemlich glatt, in der Mitte ragte es ungefähr 7 cm vor. Der Übergang der prall elastischen Geschwulst in die Umgebung war unscharf, allmählich erfolgend. Die Kniescheibe war nicht auffindbar; die Haut über der Geschwulst war gespannt und enthielt erweiterte Venen. Die Beugefähigkeit des Kniegelenkes war nur bis zum rechten Winkel frei. Die seitliche Röntgenaufnahme zeigte eine kleine, atrophische, unregelmäßig begrenzte Kniescheibe. Die vor der Patella liegenden Weichteile waren verdickt, zum Teil von streifigen, kalkdichten, dunklen Zügen durchsetzt. Am Operationspräparat sah man, daß das Kniegelenk an der Vorderseite in der Kniescheiben-

gegend einen großen, flachen, lappigen, schlecht abgegrenzten Tumor enthielt, dessen Grenzen die Patella nach oben, unten und nach der medialen Seite um 2—4 cm überschritten. Der Tumor gehörte danach anscheinend der Patella und Kapsel samt den Schleimbeuteln an. Die Knorpelfläche der Patella war erhalten, aber „wie in die Breite gezogen.“ Der Knochen der Patella war ganz verschwunden. Ein mikroskopischer Befund fehlt. An der sarkomatösen Natur ist aber nicht zu zweifeln. Denn schon nach einem Jahr trat ein Rezidiv auf, das aber erst 5 Jahre nach der Operation als Narbenrezidiv objektiv ärztlich festgestellt wurde. Gleichzeitig betanden jetzt große Sarkometastasen in den Lungen.

18. 1926 beschrieb BIANCHETTI einen weiteren Fall. Ein Trauma lag hierbei nicht vor. Der Tumor blieb unbeachtet, bis eine Spontanfraktur der Kniescheibe ihn enthüllte. Die Patella wurde radikal exstirpiert. Histologisch handelte es sich um ein kleinzelliges Sarkom periostaler Herkunft. 8 Monate später traten Metastasen auf.

19. BIANCHETTI erwähnte dabei auch eine Beobachtung von GARAMPAZZI kurz, der zu gleicher Zeit ein Sarkom der Kniescheibe beobachtete, welches im Anschluß an ein drei Jahre vorher erlittenes, direktes Trauma der Patella aufgetreten war. Nähere Einzelheiten waren über diesen Fall nicht zu ermitteln.

20. und 21. In die jüngste Zeit fallen noch zwei Beobachtungen italienischer Autoren. BELLINI beschrieb 1934 ein primäres endotheliales Sarkom der Kniescheibe bei einem 29jährigen Manne, welches auf das Kniegelenk übergegriffen hatte. Trotz hoher Amputation im Oberschenkel ging der Patient nach einigen Monaten an Drüsenmetastasen in der Leistengegend und an Tochtergewächsen in den Lungen zugrunde. Der Fall von BOBBIO (1935) betraf eine 42jährige Frau. Diese hatte 1925 eine Frontalfraktur der Patella erlitten. Nach 7monatiger erfolgloser konservativer Behandlung wurde eine operative Sehnenplastik mit gutem funktionellen und anatomischen Ergebnis vorgenommen. 1934 trat nun nach einem schweren Fall auf das Kniegelenk eine schnell zunehmende Schwellung der schon 1925 verletzten Kniescheibe ein. Es fand sich klinisch und röntgenologisch eine doppelt faustgroße, bösartige Geschwulst. Nach Bestätigung durch Probeexcision wurde eine Amputation im mittleren Oberschenkel Drittel vorgenommen. Nach dem histologischen Befund handelte es sich um eine durch das Trauma bösartig gewordene Knochenmarksgeschwulst. Es ist dies der erste Fall von Riesenzelltumor der Kniescheibe, bei dem eine maligne Entartung beobachtet wurde, wie BOBBIO betont.

22. Ein bemerkenswerter Fall wurde auch in der chirurgischen Universitätsklinik Münster anlässlich einer Begutachtung beobachtet. Ein 42 Jahre alter Mann stürzte am 21. 12. 1923 hin und verletzte sich das linke Kniegelenk. Anfang März 1924 bestand laut ärztlichem Bericht noch eine mäßige Schwellung des Kniegelenkes durch Erguß und eine deutliche Verbreiterung und Verdickung der normal beweglichen Kniescheibe. Am 19. 5. 1925 wurde der Patient von dem Vorderrad eines Wagens überfahren und erlitt einen Bruch des äußeren Fußknöchels. Am 17. 7. 1925 zog sich der Mann sodann einen Knickungsbruch des rechten Schienbeins im oberen Drittel zu. Die Unfälle führte der Verletzte darauf zurück, daß er infolge des ersten Unfalles im Gehen behindert war. Anlässlich einer Begutachtung in der chirurgischen Universitätsklinik Münster wurden gewächsartige Veränderungen in mehreren Knochen (Kniescheiben, R. Tibia, R. äußerer Fußknöchel, R. Humerus, Mittelphalanx des 3. rechten Finger) festgestellt. Auf Grund der histologischen Untersuchung einer vom rechten äußeren Fußknöchel genommenen Probeexcision wurde die Diagnose auf ein Sarkom gestellt, und zwar wurde eine Systemerkrankung, eine maligne Entartung einer Chondromatose angenommen. LUBARSCHE hat nach dem an Lungenmetastasen erfolgten Tod des Patienten auf Grund des Ausfalles der Eisenreaktion und des Nachweises von Amyloid an dem Material der Probeexcision die Annahme multipler sarkomatöser Knorpelgewächse abgelehnt und erklärt, daß keine andere Möglichkeit übrig bleibe, als daß tatsächlich die linke Kniescheibe an einem Ursprungssarkom erkrankt war, das Tochtergewächse in verschiedenen Knochen und den Lungen zur Folge hatte.

Der klinische Befund bei diesem Patienten war nicht sehr erheblich. Die linke Kniescheibe war ziemlich stark verdickt und verbreitert und mäßig gut verschieblich. Im linken Kniegelenk fand sich ein geringfügiger Erguß. Die Beweglichkeit dieses Gelenkes war allerdings stark behindert.

Bemerkenswerter war der Röntgenbefund (Abb. 7 u. 8). Man sieht auf dem Abzug der linken Seitenaufnahme eine Vergrößerung der Kniescheibe um fast das Doppelte. Die Struktur derselben ist verschwunden und hat einem

unregelmäßigen Netzwerk von verschieden und wirr angeordneten Knochenleisten Platz gemacht, zwischen denen kleinere, unregelmäßig geformte Aufhellungsherde liegen. An der Gelenkseite gehen diese Veränderungen bis an die Gelenkfläche heran, die anscheinend stark verdünnt ist. Der vordere Rand ist in der unteren Hälfte in etwa einem Viertel der Dicke geschwunden, man sieht an dieser Stelle einen mäßig dichten Weichteilschatten. Das seitliche Röntgenbild der rechten Kniescheibe gibt ähnliche Veränderungen wieder, die aber nur im Innern der Patella vorliegen, während der vordere und hintere Rand noch normale



Abb. 7.

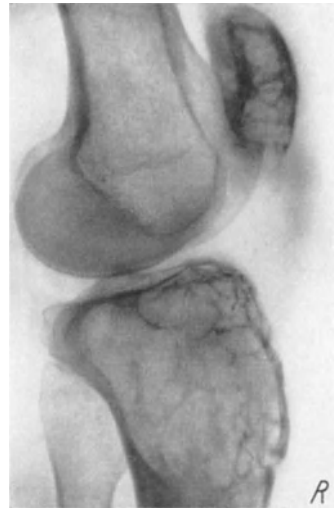


Abb. 8.

Abb. 7 u. 8. H. R. ♂ 44 Jahre, Br 190. Nach dem histologischen Befund ein primäres Sarkom der linken Patella (LUBARSCH) mit Tochtergeschwülsten in der rechten Kniescheibe, mehreren anderen Knochen und in den Lungen. Die Röntgenbefunde würden eher für die Annahme einer Systemerkrankung, und zwar einer maligne entarteten Enchondromatose sprechen.

Struktur aufweisen; dagegen zeigt der untere Kniescheibenpol eine Zerstörung mit Schwund der Corticalis.

Der von LUBARSCH gegebene histologische Befund, der von der Metastase im rechten äußeren Knöchel stammt, zeigte in der Hauptsache das Bild eines kleinzelligen, meist spindelzelligen Sarkoms; dazwischen fanden sich auch große homogene glasige Schollen, denen sich mehrkernige Riesenzellen verschiedentlich angelegt hatten (Amyloidablagerung).

Die Klassifizierung unseres Falles macht aber trotz des von LUBARSCH gegebenen histologischen Befundes, der von der Metastase im rechten äußeren Knöchel herrührt, Schwierigkeiten. Insbesondere ist die histologische Diagnose, die bei einem so erfahrenen Diagnostiker, wie es mein Lehrer LUBARSCH war, unanfechtbar ist, nur schwer mit dem Röntgenbefund in Einklang zu bringen. Denn der Röntgenbefund ist für ein Chondrosarkom eindeutig. Wenn man dazu noch den großen metaphysären, im Röntgenbild mit den Kniescheibenveränderungen übereinstimmenden Herd betrachtet, dazu noch die Röntgenbilder der übrigen, nicht hier abgebildeten Herde, so besteht durchaus der Eindruck einer

chondromatösen Systemerkrankung. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als unsere Beobachtung doch als Chondrosarkom der Patella mit multiplen Knochenmetastasen anzusprechen, wenn auch an der Patella bisher nicht eine maligne Entartung eines Chondroms beobachtet worden ist. Daß das Kniescheibengewächs der Primärherd ist, ist nach der Vorgeschichte, den Röntgenbildern und dem Befunde wohl sicher; auch LUBARSCH teilte in seinem diesbezüglichen Obergutachten diese Ansicht.

Klinische Erscheinungen. Die ersten klinischen Erscheinungen beim Sarkom der Patella bestehen meist in Schmerzen, oft stärkerer Art, oder einer Anschwellung in der vorderen Kniegelenksgegend. Im Laufe der Entwicklung können zu diesen beiden Erscheinungen noch Bewegungsstörung und gelegentlich Reiben im Kniegelenk hinzukommen. Die Form der Kniegelenksgegend wird von der Größe und dem zunächst mehr zentralen oder peripheren Sitz des Sarkoms bestimmt. Die Haut ist dementsprechend normal und zeigt die Erscheinungen des Gespanntseins, unter Umständen mit stärkerer Venenzeichnung. Der Allgemeinzustand ist zumeist gut, so lange keine Metastasen vorhanden sind; Leisten-drüenschwellungen wurde nur selten vermißt, allerdings erwies sich als häufige Ursache dafür in nicht vorgerückten Wachstumsstadien des Patellarsarkoms eine einfache unspezifische Adenitis. In einigen Fällen bestand auch eine Beteiligung der präpatellaren Schleimbeutel in Form einer chronischen Entzündung, gelegentlich auch mal mit Fistelbildung einhergehend.

Pathologisch-anatomische Befunde. Die Patellarsarkome können periostaler und mehr zentraler Herkunft sein. Dabei kann das histologische Bild einen Aufbau aus Spindelzellen, aus Rundzellen oder aus gemischten Zellen (Rund-, Spindel- und Riesenzellen) zeigen. Daß in den Zusammenstellungen der Kniescheibensarkome sich eine Reihe der nicht dahin gehörigen Riesenzellengeschwülste befindet, wurde bei der Besprechung der im Schrifttum niedergelegten Fälle schon mehrfach betont. Soweit es auf Grund des klinischen und besonders des histologischen und röntgenologischen Befundes möglich war, sind die wahrscheinlichen Riesenzellentumoren weggelassen worden. Besonders unter den „gutartigen zentralen“ Tumoren der Kniescheibe mit schalenförmig abgekapseltem Wuchs sind sicher viele Granulations- bzw. Pseudosarkome enthalten. Die echten Sarkome der Kniescheibe zeichnen sich fast immer durch ein anarchistisch-infiltrierendes Wachstum aus und pflegen auf die benachbarten Weichteile (Bänder, Synovia) überzugreifen, während ein Übergang auf die anderen Kniegelenksknochen nie beobachtet werden konnte. Die Größe der Sarkome der Patella schwankt nach dem Entwicklungsstadium, in welchem sie zur Behandlung kamen, das wieder von der Einstellung des Patienten abhängig ist. Eine Anzahl der Sarkome erreichte die Größe eines Kindskopfes. Was die Bösartigkeit anbelangt, so wird den periostalen Sarkomen eine größere Malignität zugesprochen. Es können aber auch die mehr zentralen (besser: die tieferen corticalen) sich durch eine erhebliche Bösartigkeit auszeichnen. Metastasenbildungen sind beim Kniescheibensarkom mit einigen Ausnahmen eigentlich erst verhältnismäßig spät wahrzunehmen; sie kommen in den regionären Lymphknoten und in den Lungen, seltener in anderen Knochen vor. Auch das Wachstum der Sarkome der Kniescheibe scheint im allgemeinen ein verhältnismäßig langsames zu sein, wenn man die entsprechenden Angaben in den angeführten Fällen betrachtet.

Röntgenbefunde. Der Röntgenbefund ist beim Kniescheibensarkom meist ausgesprochen und wichtig. Je nach dem Stadium der Entwicklung des Gewächses kann ein Teil der Kniescheibe oder die Patella ganz fehlen. Im Bereich des Defektes findet sich entweder eine wie ausradierte, verwaschene Struktur, oder es sind noch Schattenreste des ehemaligen Knochenbaues angedeutet zu sehen. Auch ein spärliches, unregelmäßiges Knochenbalkenwerk kann angetroffen werden, desgleichen weiter eine streifige Fleckung. Bei den mehr oberflächlichen Formen findet man im Beginn nur eine oberflächliche Periostabhebung oder einen Corticalisdefekt; in vorgeschrittenen Fällen ist der vordere Rand in wechselnder Tiefe verschwunden, ganz fehlend oder läßt nur noch eine Reststruktur erkennen. Davor findet sich dann ein großer, unscharf begrenzter, mehr oder weniger dichter Weichteilschatten. Am Rand der Kniescheibe kommen, gerade bei den Sarkomen periostaler Herkunft, auch die charakteristischen Spiculaebildungen vor. Daß der Röntgenbefund eines Patellarsarkoms, und zwar vorwiegend der kleinzelligen, meist spindelzelligen, Sarkome, auch uncharakteristisch sein kann, zeigt der von uns oben mitgeteilte Fall, bei dem röntgenologisch das Bild eines entarteten Enchondroms bestand, während der histologische Befund eines metastatischen Knöchelherdes ein kleinzelliges Spindel-sarkom ergab.

Diagnose. Im Beginn ist die Erkennung der Kniescheibensarkome auf Grund des klinischen Bildes beeindruckt durch eine gewisse Ähnlichkeit mit chronisch entzündlichen Zuständen, sowohl im Bereich der präpatellaren Weichteile (Bursae), wie auch der Kniescheibe selbst. Die Beachtung der Anamnese, der Entstehung, des Verlaufes, der Temperaturkurve sollte einen genügenden Hinweis auf die richtige Diagnose geben, trotz der verhältnismäßigen Seltenheit der Kniescheibengeschwülste. Unter Mithilfe des Röntgenbildes, der Blutuntersuchung, Tuberkulinimpfung usw. ist die Abgrenzung mit einiger Sicherheit möglich. Sollte jetzt noch Unsicherheit bestehen, so ist die frühzeitige Probe-reilegung der Kniescheibe mit anschließender bakterieller und histologischer Untersuchung angezeigt. Denn auch bei entzündlichen Affektionen ist im Bereich der Kniescheibe, im Gegensatz zu diesen Erkrankungen an anderen Skeletstellen, die Behandlung ja sowieso eine chirurgische, um eine Perforation in das Gelenk zu verhüten. In vorgeschrittenen Fällen ist die Unterscheidung von entzündlichen Kniescheibenerkrankungen einfach, zumal jetzt auch das Röntgenbild charakteristische Befunde bringt. Auch der langsame Verlauf ist im Sinne des Kniescheibensarkoms oft zu verwerten. In diesem Stadium ist die Unterscheidungsdiagnose gegen andere Gewächse der Kniescheibe wichtiger. Da außer den Sarkomen fast nur Osteome und Chondrome, sowie Pseudotumoren, an der Kniescheibe vorkommen, so ist die Differentialdiagnose vereinfacht durch den Fortfall der Osteome, die im Röntgenbild eindeutige, unverkennbare Veränderungen liefern. Schwieriger ist schon die Abgrenzung gegen chondromatöse Neubildungen. Diese kommen fast nur im jugendlichen Alter vor; nach KAISER sollen sog. sympathische Kniegelenksergüsse für Osteome und Chondrome sprechen. Dem Röntgenbild der nicht entarteten Chondrome fehlen die den Sarkomen eigenen, destruktiv-infiltrierenden Veränderungen. Sie sind „hell“, von der Dichte der Weichteile, meist rundlich oder oval, immer glatt und scharf begrenzt, ein oder mehrkammerig, getrennt durch ein unregelmäßiges Netz gewöhnlich dicker Knochenbälkchen. Die Grenzen der Patella sind immer

respektiert, die Kniescheibe ist von innen heraus vergrößert. Diese Zeichen erlauben also die Abgrenzung im Röntgenbild in den meisten Fällen. Allerdings kann die Differentialerkennung auch mal erschwert sein. In diesen Fällen gilt im besonderen Maße das bei der Unterscheidung gegen entzündliche Veränderungen Gesagte, d. h. es muß ohne Zeitverlust die Probefreilegung bzw. die Probeexcision vorgenommen und je nach dem Ergebnis derselben eine mehr oder weniger radikale Behandlung sogleich angeschlossen werden. Im Einzelfall ist es ausnahmsweise weniger schlimm, die genaue Artdiagnose nicht stellen zu können, als die allgemeine Gruppendiagnose.

Eine besondere differentialdiagnostische Besprechung verlangen die Bildungen, die zur Gruppe der Ostitis fibrosa gehören. Hierbei spielt die Röntgenuntersuchung die wichtigste Rolle, in Zweifelsfällen die Probeexcision, da eine maligne Entartung ja eintreten kann. Die Kniescheiben sehen dabei wie verschwunden aus, nur die Ränder sind in Form mehr oder weniger aufgetriebener Schalen noch sichtbar. In anderen Fällen ist in diesen Schalen ein grobmaschiges Netzwerk zu erkennen. Der Gelenkknorpel ist erhalten, die Corticalis nur zu der schon erwähnten Schale verdünnt; sie ist selten durchbrochen.

Zu den der Differentialdiagnose unterliegenden Neubildungen gehören auch die Gewächse von seiten der präpatellaren Schleimbeutel. Zumal in vorgeschrittenen Fällen, wenn die präpatellaren Gewebe in den malignen Tumor der Kniescheibe aufgegangen sind, oder wenn es sich um ein periostales Sarkom der Patella handelt, kann die Diagnose oft erst am Präparat gestellt werden. In diesen Fällen kommt der Erhebung einer, die Entwicklung genau berücksichtigenden Vorgeschichte eine erhöhte Bedeutung bei. Von den allgemeinen Unterscheidungsmerkmalen sind noch das Fehlen von Schmerzen und entzündlichen Erscheinungen, die unscharfe Abgrenzung des Tumors, die Zeichen eines Übergreifens auf das Kniegelenk im Sinne des sarkomatösen Blastoms auszunutzen. Auch die Fahndung nach regionären oder Fernmetastasen ist wichtig. Daß bei der Röntgenuntersuchung alle zur Verfügung stehenden technischen Möglichkeiten, wie Aufnahmen in seitlicher, schräger, sagittaler, axialer Richtung, stereoskopische Betrachtung, oder auch die leistungsfähige Methode der Kontaktaufnahme herangezogen werden müssen, ist nicht besonders zu betonen.

Behandlung und Prognose. Die Behandlung der noch örtlichen Patellar-sarkome kann nur eine chirurgische sein. Sie besteht in der Entfernung der Kniescheibe mitsamt des Kniegelenks oder besser in der hohen Amputation des Oberschenkels. Natürlich kann auch in einzelnen Fällen der Röntgenbehandlung ein Erfolg beschieden sein. Der Vorteil und die Notwendigkeit chirurgisch-operativer Behandlung liegt aber darin, daß in vielen Fällen, besonders beginnender Entwicklung, die Entscheidung des Ausmaßes der Behandlung erst bei der Operation getroffen werden kann. Denn bei einfachen Osteomen und Chondromen kann man sich auf Excision des Osteoms bzw. die Exstirpation der Patella beschränken. Handelt es sich aber um einen örtlich vorgeschrittenen Fall, so ist ein radikales Vorgehen mit Absetzung des Oberschenkels im oberen Drittel erforderlich, da die Röntgenbestrahlung, wie auch die weniger radikale Operation, versagen und es zu Rezidiven kommen kann, wie aus Erfahrungen an anderen Skeletteilen zu schließen ist. Etwas anderes ist es, wenn bereits Metastasen da sind. Beim Vorhandensein inguinaler Lymphmetastasen kann man noch den Versuch einer Exartikulation im Hüftgelenk

mit gründlicher Drüsenräumung machen. Die Ergebnisse sind aber bezüglich Dauerheilung schlecht. Hier ist ein Gebiet, in dem die Röntgenstrahlen mehr zu leisten vermögen, die Strahlensensibilität des betreffenden Gewäches vorausgesetzt. Die Fälle mit bereits vorhandenen Fernmetastasen bieten der Therapie höchstens noch Palliativerfolge.

Die Prognose der Patellarsarkome ist, wenn man einen Querschnitt aus den mitgeteilten echten Fällen zieht, schlecht. Die Beobachtungen zeigen, daß das Leiden immer innerhalb einiger Jahre zum Tode geführt hat; allerdings scheint die Krankheitsdauer beim Kniescheibensarkom etwas länger zu sein als bei Sarkomen anderer Knochen. Die Vorhersage hängt natürlich in der Hauptsache ab von dem Entwicklungsstadium, in dem der Patient zur Behandlung gekommen ist, so daß daraus die Folgerung einer möglichst frühen Erkennung abzuleiten ist.

2. Sekundäre Kniescheibengewächse (Metastasen).

Mitteilungen über das Vorkommen von Tochtergeschwülsten in der Kniescheibe sind im Schrifttum nicht enthalten mit Ausnahme allgemeiner Be-



Abb. 9.



Abb. 10.

Abb. 9 u. 10. F. H. ♀ 39 Jahre, 28/496. Sektionspräparate der Kniescheiben mit Metastasen bei allgemeiner hochgradigster Metastasierung nach Amputatio mammae wegen Carcinom. Die rechte Kniescheibe ist längs durchsägt. Neben mehreren kleinen Metastasen sieht man auf ihrer Schnittfläche an der Basis eine erbsengroße Metastase, die auf den Röntgenbildern als Randdefekt (Emargination) sich darbot. Die linke Kniescheibe ist neben querer horizontaler Durchsägung noch in der Frontalebene halbiert, die man in der Abb. 10 sieht.

merkungen von KOPSTEIN, J. SCHWARTZ und SCHMIDT. KOPSTEIN erwähnt, daß Metastasenbildungen auch gelegentlich in diesem Skeletteil vorkommen können und daß er über mehrere Fälle von Metastasen der Kniescheibe, sowohl osteolytischer wie auch osteoplastischer Natur verfügt. J. SCHWARTZ und SCHMIDT haben Carcinommetastasen in der Kniescheibe beschrieben. Das Ursprungsgewächs war ein Krebs der Vorsteherdrüse.

Bei der Beschreibung der Beobachtung der chirurgischen Klinik Münster über einen Fall von primärem linksseitigem Kniescheibensarkom (Chondrosarkom) ist bereits die Abbildung einer Tochtergeschwulst dieses Gewäches in der rechten Kniescheibe gebracht worden (Abb. 7). Auch Carcinommetastasen konnten wir in der Patella beobachten. Die Abb. 9—10 stammen von einer Patientin, die von HELLNER beschrieben wurde; sie erkrankte vor 3 Jahren an einem Carcinom

der linken Brustdrüse, das außerhalb vor $2\frac{1}{4}$ Jahren unvollständig operiert wurde. Vor $1\frac{3}{4}$ Jahren Amputation der erkrankten Brustdrüse und Ausräumung vorhandener Achsel- und supraclaviculärer Lymphknoten. Danach kam es zu

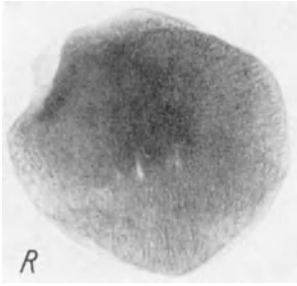


Abb. 11.

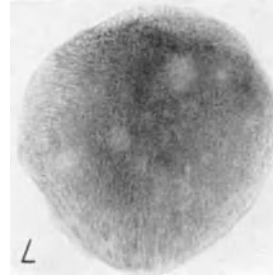


Abb. 12.

Abb. 11 u. 12. F. H. ♀ 39 Jahre, 28/496. Röntgenaufnahmen der Präparate; es ist auffallend, wie wenig die ziemlich großen und zahlreichen Metastasen selbst auf Röntgenaufnahmen hervortreten, die von Sektionspräparaten stammen, wo also besonders günstige Darstellungsbedingungen vorliegen.

ausgedehnten Metastasenbildungen, die fast keinen Knochen des Skeletes verschonten und auch in fast sämtlichen Weichteilen auftraten. Da das Röntgenbild des Kniegelenkes wegen der Kleinheit der osteolytischen Metastasen und wegen der Überlagerung mit größeren Tochterherden im Femur den Befund nicht klar wiedergibt, sondern wie eine fleckige, leichte Atrophie erscheint, sind in den Abb. 11 u. 12 die Kniescheibenpräparate isoliert geröntgt gebracht.



Abb. 13. M. H. ♀ 53 Jahre, Ar 44. Myelome in der Kniescheibe bei multiplen Knochenmyelomen.

Der Vergleich der Lichtbilder und der Röntgenaufnahmen (des Präparates) zeigt den auffallenden, aber bekannten Befund, wie wenig die großen Metastasenherde in den Röntgenaufnahmen zutage treten. Die in Abb. 11 sichtbare „Emargination“ des oberen äußeren Randes beruht auf einem Metastasenherd, wie am Schnitt des Präparates sichtbar ist.

3. Kniescheibengewächse bei generalisierten Knochengewächsen (Myelome).

Das Vorkommen von Tochtergewächsen oder Gewächsen bei generalisiertem Auftreten in der Patella gehört anscheinend zu den Ausnahmen. Es ist möglich, daß hierfür die gleiche Ursache in Frage kommt, die zur Erklärung des seltenen Vorkommens isolierter entzündlicher Erkrankungen in der Kniescheibe angeführt worden ist, nämlich die schlechte Gefäßversorgung der Kniescheibe.

Als Beispiel des Vorkommens eines Gewächses bei generalisiert auftretenden Blastomen soll eine Abbildung einer 53jährigen Frau gezeigt werden, die an Myelomgewächsen erkrankt war. Auch hierbei waren die meisten Knochen betroffen, so auch die Kniescheiben, wie auf der Abb. 13 gut hervortritt.

II. Scheingewächse der Kniescheibe.

1. Ostitis fibrosa localisata.

Allgemeines. Über die Berechtigung der Aberkennung blastomatöser Eigenschaften der Ostitis fibrosa localisata, Osteodystrophia fibrosa, Riesenzelltumoren, Myeloidtumoren, braune Tumoren, Knochengranulom und RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit genannten Bildungen besteht nach den Arbeiten von LUBARSCH, KONJETZNY, POMMER, CHRISTELLER u. a. heute kein Zweifel mehr. Daher ist eine scharfe Trennung auch klinisch erforderlich. Wie notwendig eine Unterscheidung auch für die Kniescheibenpathologie ist, ging aus der Beschreibung der im Schrifttum enthaltenen Fälle von angeblich echten Kniescheibensarkomen hervor. NUERNBERGK, der über zwei eigene Beobachtungen von Osteodystrophia fibrosa berichten konnte, beginnt die Aufzählung der Kasuistik mit dem Falle von COLE 1925. Unseres Erachtens sind neben zweifelhaften Fällen in Kniescheiben-Sarkomstatistiken auch solche, die man sicher zu der Gruppe der Ostitis fibrosa zählen kann, die daher in der Sarkom-Aufzählung oben nicht mit angeführt wurden.

Da das klinische Bild und auch die Röntgenbefunde der Osteodystrophia fibrosa patellae nicht jene Mannigfaltigkeit aufweisen, die die echten Kniescheibengewächse auszeichnet, sondern weitgehend übereinstimmen, so erübrigt sich eine eingehende Darstellung jedes Einzelfalles. Wir beschränken uns daher auf eine kurze, zusammenfassende Anführung der bekannten Fälle in der Reihenfolge ihrer zeitlichen Bekanntgabe.

Kasuistik. Die Aufzählung der Ostitis fibrosa bzw. der „Riesenzelltumoren“ beginnen wir nicht mit den Beobachtungen seit 1925, wie das NUERNBERGK tat, sondern schon mit dem Falle von MORÁVEK, der 1907 eine derartige, ziemlich sichere Beobachtung bei einem 30jährigen Mann sah. Die nächste Beobachtung stammt von KUDLECK, welcher im gleichen Jahre einen 25jährigen Patienten durch Entfernung der Patella mitsamt des „Tumors“ heilte. Danach kommen die Veröffentlichungen von KOFMANN (1922) bei einem 28jährigen Manne, von FALTIN 1924 bei einer 27jährigen Frau, 1925 von COLE (Frau von 31 Jahren), 1929 von KING und TOWNE bei einem jungen Manne von 19 Jahren, von ABADIE 1929, GESCHICKTER und COPELAND 1930, DOBSON 1931 und von KRAFT 1931. Im gleichen Jahre veröffentlichte NUERNBERGK zwei weitere Beobachtungen. Danach erfolgten die letzten Mitteilungen über je eine weitere Beobachtung von PIZZAGALLI 1932, HOLLAND 1934, KISSE 1934, MAU 1934, HENRY 1934, AUNOY und CONNELL 1934 und LINDE 1935. Endlich ist noch aus dem Jahre 1935 die Mitteilung von BOBBIO anzuführen, der bei seiner Beobachtung im Laufe der Jahre eine maligne Entartung verfolgen konnte. (Dieser Fall ist bei den Sarkomen auf S. 360 ausführlich erwähnt.)

Klinische Erscheinungen. Der Beginn des klinischen Bildes der Osteodystrophia fibrosa patellae ähnelt weitgehend dem der Patellartumoren. Schmerzen bei Druck oder Bewegung, eine allmählich zunehmende Schwellung der vorderen Kniegelenksgegend, manchmal auch eine Bewegungsbehinderung sind die meist genannten ersten Veränderungen. Ist der Prozeß vorgeschritten, so kann man gelegentlich eine leichte Erweichung oder auch Fluktuation palpieren, oder die Erscheinung des sog. Pergamentknitterns beobachten. Die Kniescheibe ist mehr oder weniger stark vergrößert oder verdickt. Das Vorkommen einer Spontanfraktur und Venenzeichnung der Haut gehört bei der

Ostitis fibrosa zu den Seltenheiten. Eine Spontanfraktur wurde von MAU bei einer 68jährigen Frau beobachtet, die auf der Straße plötzlich mit heftigen



Abb. 14.



Abb. 15.



Abb. 16.

Abb. 14–16. Operationspräparat, Lichtbild des äußeren Befundes und Röntgenaufnahme einer Beobachtung von Ostitis fibrosa von NUERNBERGK.

Schmerzen im Knie zusammenbrach. Die Bruchlinie verlief von außen oben nach unten innen. Gleichzeitig bestand ein Gelenkerguß. Der Tumor ist gewöhnlich gut abgrenzbar, glatt. Temperatursteigerungen und Lymphknotenschwellungen gehören nicht zu den charakteristischen Eigenheiten der Ostitis fibrosa.

Pathologisch - anatomische Befunde. Das pathologisch-anatomische Bild bietet gegenüber dem der Osteodystrophia fibrosa anderer Knochen keine wesentlichen Besonderheiten. An der Kniescheibe treten die Veränderungen meist in Form der Riesenzelltumoren auf, weniger in Form der Cysten. Die Kniescheibe ist meist ganz in eine weiche Masse von dunkelbraunroter Farbe umgewandelt, dazwischen können auch weißlichere, derbere Partien vorkommen.

In anderen Fällen bestehen größere Zerfallshöhlen oder mehr oder weniger glatte, cystische Hohlräume, mit Blut ausgefüllt (Abb. 14). Daß der Prozeß

auch mal in die Kniegelenkshöhle durchbrechen kann, lehrt die Beobachtung von FALTIN. Im allgemeinen ist aber der Pseudotumor von einer dünnen Knochenschale allseitig umgeben, die nur ausnahmsweise gesprengt wird. Eine maligne Entartung ist bei der Ostitis fibrosa der Kniescheibe bisher erst einmal beobachtet, und zwar von BOBBIO 1935.

Der histologische Befund enthält Spindelzellen von ganz gleichmäßigem Bau, ohne Kernveränderungen, dazwischen Stellen mit reichlichen Riesenzellen, die aber bei platten Knochen nach neuerer Ansicht auch fehlen oder verringert sein können. Das Bild geht allmählich über in das der Markfibrose, gekennzeichnet durch Bindegewebspartien. Auffallend sind im mikroskopischen Bild auch die nebeneinander sich abspielenden Vorgänge der Knochenneubildung und Knochenzerstörung. Die Riesenzellen bevölkern besonders den Mittelteil der braunen Tumoren, haben auch gleichmäßige Kerne und stehen in Beziehung zu Gefäßen oder Blutungsherden. Meist besteht noch ein erheblicher Gefäßreichtum.

Die **Diagnose** der Ostitis fibrosa hat im Anfangsstadium die gleichen Schwierigkeiten zu überwinden wie die anderer Erkrankungen der Patella, zumal der echten Neubildungen (Abb. 15). Im weiteren Verlauf sind die diagnostischen Eigenheiten, die oben geschildert wurden, richtungweisend. Insbesondere die Weichheit und Abgegrenztheit des Tumors, das Pergamentknittern, endlich der meist leicht deutbare Röntgenbefund geben den Ausschlag, gelegentlich auch vielleicht eine Spontanfraktur. In vorgeschrittenen Fällen, wo es zu einer totalen Umwandlung der Kniescheibe gekommen ist, kann die Unterscheidung von Kniescheibensarkomen gelegentlich Schwierigkeiten machen, um so mehr, wenn eine Perforation besteht. In diesen Fällen kann dann manchmal nur das Mikroskop eine Entscheidung treffen.

Der erste Röntgenbefund einer Ostitis fibrosa der Kniescheibe besteht in einer Aufhellung umschriebener Art, wie sie bei Knochenmetastasen auch vorkommt. Die Aufhellung soll, wie NUERNBERGK hervorhebt, an der Kniescheibe meist im unteren Pol zuerst auftreten. Eine Periostreaktion fehlt dabei. Bei weiterer Entwicklung des Prozesses findet man eine gleichmäßige Destruktion der Kniescheibe oder eines großen Teiles derselben. Außerdem zeigt die Patella eine Knochenaufreibung, d. h. man sieht eine verschieden starke Vergrößerung der Kniescheibe, die eine dünne, glatte, gleichmäßige Knochenschale vor sich hertreibt (Abb. 16). Die Schale besteht aus der stark verdünnten Corticalis und ist, im Gegensatz zu Sarkomen, meist nicht unterbrochen, es sei denn, daß eine Spontanfraktur vorliegt, die ja leicht zu erkennen ist. Das Innere der Schalen zeigt sich entweder als System von feinen, vereinzelt, wabigen Knochensepten, oder als ein dichteres und dickeres Gefüge von Knochenbälkchen (Abb. 17 bis 18). Letzteres ist besonders bei ausgeheilten oder ausheilenden Fällen zu beobachten. Die Röntgenbilder bei der Ostitis fibrosa patellae sind aber nicht in allen Fällen so eindeutig, sie erlauben daher manchmal nicht die wichtige Unterscheidung, ob gut oder bösartig, wie HAENISCH, KONJETZNY, NUERNBERGK u. a. betonen. Auch auf eine gelegentliche Schwierigkeit der Unterscheidung von einer Osteoarthrosis deformans cystica muß hingewiesen werden. In der subchondralen Knochenzone kann man ja zuweilen dabei wie ausgestanzt erscheinende, kleine, rundliche oder halbkugelige Aufhellungen beobachten, die von ZIEGLER als Cysten beschrieben sind. Die diagnostische Abgrenzung dieses an der Kniescheibe allerdings seltenen und noch nicht beschriebenen

Röntgenbefundes von cystischer Arthrosis deformans gegen andere Veränderungen, so besonders gegen Ostitis fibrosa, aber auch gegen die cystische Form der Tuberkulose, kann schwer sein, wie das Röntgenbild einer solchen Veränderung erkennen läßt (Abb. 19) und ist ohne gleichzeitige, eingehende klinische Untersuchung unmöglich, zumal die Kniescheibe auch bei der Arthrosis deformans kantig, klobig und stärker vergrößert sein kann.

Behandlung und Prognose. Die *Behandlung* der Ostitis fibrosa der Kniescheibe kann operativ und durch Röntgenbestrahlung erfolgen. Die früher unter der Annahme der sarkomatösen Natur der Riesenzelltumoren angewendete radikale Behandlungsweise in Form der Oberschenkelamputation ist mit Recht verlassen. Auch die Exstirpation der Kniescheibe wird in den meisten Fällen überflüssig sein. Man begnügt sich heute fast allgemein mit einer Auslöfflung



Abb. 17.

Abb. 17 u. 18. Beobachtung HOLLANDS eines gutartigen Riesenzelltumors der Kniescheibe bei einem 20jährigen Manne. Abb. 17 vor der Operation. Abb. 18. nach der Auskratzung.



Abb. 18.



Abb. 19. K. H. ♂ 31 Jahre, B 4337. Arthrosis deformans cystica der Kniescheibe bei allgemeiner leichter deformierender Arthropathie des Kniegelenkes.

der erkrankten Teile der Kniescheibe, unter Umständen führt man eine Teilresektion aus. Ist dagegen die Patella ganz erkrankt, so ist die Patellektomie angeraten. Der Auskratzung wird von einigen eine Ätzung mit Carbolsäure angeschlossen.

Die Röntgenbehandlung, die in der Behandlung der Ostitis fibrosa anderer Skeletknochen sich einen, allerdings etwas umstrittenen Platz erworben hat, ist, soweit zu übersehen ist, bisher bei der Behandlung der Riesenzelltumoren der Kniescheibe noch nicht versucht worden. Auch ist darauf hinzuweisen, daß die Röntgenbestrahlung nur für die Fälle angebracht ist, bei denen Riesenzellgeschwülste bestehen, da sie bei knöcherner, fibröser oder cystischer Umwandlung des Tumors naturgemäß versagt.

Da die Möglichkeit eines Rezidives (COLES Fall) besteht, auch eine sarkomatöse Entartung (zwar sehr selten, an der Kniescheibe bisher nur von MAU beobachtet) möglich ist, so ist bei der Operation Wert darauf zu legen, daß der Herd restlos beseitigt wird.

Die *Vorhersage* der Ostitis fibrosa der Patella entspricht dem allgemein günstigen Verlauf dieses Krankheitsbildes. Die Heilung erfolgt in den meisten Fällen nach der Beseitigung des Krankheitsprozesses rasch, wobei die Patella sich weitgehend wiederherstellen oder auch eine leichte Verkleinerung mit Sklerosierung durchmachen kann. Ein Rezidiv gehört bei der Ostitis fibrosa der

Kniescheibe zu den Ausnahmen, desgleichen sarkomatöse Entartung, wie schon bemerkt wurde.

Entstehung. In den Vorgeschichten der Fälle von Ostitis fibrosa der Kniescheibe vermißt man selten die Angabe der Entwicklung nach einer Gewalteinwirkung. Auch eine Reihe namhafter Bearbeiter des Krankheitsbildes machen ein Trauma für die Entstehung verantwortlich. Es ist jedoch NUERNBERGK beizustimmen, der, wie wir es schon bei Gelegenheit der Besprechung der Entstehung anderer Kniescheibenerkrankungen getan, sagt, daß man sich mit Recht wundern müsse, daß die äußeren Gewalteinwirkungen so oft ausgesetzte Patella nicht häufiger Sitz einer Erkrankung ist. Es ist daher der auch schon von anderen Autoren erhobene Zweifel auch für die Ostitis fibrosa der Patella, genau wie für die Tumoren und entzündlichen Erkrankungen, mehr als berechtigt. Das Trauma hat zumeist nicht mehr als eine Zufalls-, eine sekundäre Bedeutung. Daß das Alter, in dem am häufigsten die Osteodystrophia fibrosa patellae zur Beobachtung kommt, zwischen 30 und 40 Jahren liegt, wurde schon gesagt. Die Entwicklung der Ostitis fibrosa ist eine langsame. NUERNBERGK gibt die Dauer des Wachstums vom Beginn der ersten Erscheinungen bis zu den ausgeprägten Fällen, in denen die Kniescheibe vollständig umgewandelt ist, mit 1—4 Jahren an.

2. Ostitis fibrosa patellae generalisata.

Die Ostitis fibrosa kommt in der Kniescheibe nicht nur isoliert, „lokalisiert“ vor, sondern auch als Teilerscheinung einer generalisierten Erkrankung. Es gibt Stimmen, die die Ostitis fibrosa localisata nur als Anfangerscheinung einer generalisierten Ostitis fibrosa auffassen und zum Teil ihre Ansicht auch pathologisch-anatomisch belegt haben. So konnte SCHMORL in zahlreichen Fällen nachweisen, daß die Annahme eines monostotischen Vorkommens falsch war, da bei der Autopsie mehrere Herde aufzudecken waren. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung von MEYER-BORSTEL einer isolierten Form der Osteodystrophia fibrosa in einer Kniescheibe bei einem 32jährigen Mädchen; als er etwa ein Jahr später bei einer Nachuntersuchung weitere Ermittlungen anstellte, konnte er noch mehrere Herde bei der ursprünglich monostotischen Erkrankung entdecken. Nach etwa 8 Jahren waren, ohne jegliche Behandlung, cystische Herde nicht mehr zu erkennen. Ob die Befunde BORSTs eine Verallgemeinerung erlauben, steht einstweilen noch nicht fest; seine Beobachtungen, sowie die von MEYER-BORSTEL, sollten aber eine Veranlassung sein, bei der Untersuchung einer lokalisierten fibrösen Kniescheibenosteodystrophie das ganze Skelettsystem genau zu untersuchen.

3. Ostitis deformans der Patella (PAGETSche Krankheit).

Daß auch die PAGETSche Krankheit in der Kniescheibe angetroffen werden kann, soll nur kurz erwähnt werden. Im Schrifttum liegt darüber zwar nur eine Beobachtung vor, die von H. GOLDSTEIN, L. GOLDSTEIN und H. Z. GOLDSTEIN stammt. Es handelte sich dabei aber nicht um eine isolierte, auf die Kniescheibe beschränkte Erkrankung, sondern die Hauptveränderungen zeigte der Schädel, der frische Veränderungen einer Ostitis deformans aufwies. Außerdem waren rarefizierende Knochenherde im Bereiche beider Femurkondylen und der Tuberositas tibiae beiderseits, ebenso wie auch beider Kniescheiben, vorhanden.

VII. Intravenöse Narkosen mit Barbitursäurederivaten.

Von

R. BUMM-Kassel.

Mit 3 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	373
Einleitung	388
Die Entwicklung der Injektionsnarkose mit Veronalabkömmlingen	389
Chemie	389
Pernocton	390
Evipan	391
Eunarcon.	391
Somnifen	392
Numal	392
Amytal	392
Nembutal	392
Pharmakologie	393
Verteilung im Zentralnervensystem	393
Einwirkung auf die Reflextätigkeit	393
An- und Abflutung, Schlafdauer	395
Schlauftiefe	395
Narkosenbreite	396
Atmung und Blutdruck	396
Herztätigkeit	397
Stoffwechsel	398
Leber	398
Nieren	400
Indikationsstellung	400
Unsteuerbarkeit der Injektionsnarkosen	403
Weckmittel	403
Erregungszustände	404
Pernocton-Todesfälle	406
Evipan-Todesfälle	407
Kontraindikationen	409
Vorbereitung zur Narkose	410
Technik der Pernoctonbasisnarkose	411
Technik der Evipanarkose	412
Technik der Eunarconnarkose	413
Verhalten bei Narkosezwischenfällen	413
Zusammenfassende Schlußbetrachtung	414

Literatur.

(Abgeschlossen im Januar 1936.)

Allgemeines.

FREDET u. PERLIS: Forschungen über eine neue Methode der Allgemeinnarkose. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1924**, No 21, 789. — FREY, E. K.: Über Schmerzverhütung und Basisnarkose. Schmerz, Narkose, Anästhesie, **1936**, H. 1, 16. — GROS: Beitrag zum gegenseitigen Antagonismus zwischen Cardiazol, Coramin und Narkotica. Arch. f. exper. Path. **180**, 258 (1936). — HENSCHEN: Schnellschützende (tachyphylaktische) Voranästhesie und tachyphylaktische Veneninjektion. Chirurg **1934**, 255. — HESSE, LENDLE, SCHOEN: Allgemeinnarkose und örtliche Betäubung. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — KILLIAN: Narkose zu operativen Zwecken. Berlin: Julius Springer 1934; Klin. Wschr. **1931 II**, 1446; **1933 I**, 192. — KILLIAN und UHLMANN: Arch. f. exper. Path. **163**, H. 1—2. — KOPPANYI: J. of Pharmacol. **39**, 177 (1930); **52**, 121 (1934). — MOLITOR u. E. P. PICK: Arch. f. exper. Path. **32**, 383 (1926). — PICK, E. P.: Über Schlaf und Schlafmittel. Wien. klin. Wschr. **40**, 23 (1927) (Sonderbeilage). — WEESE: Moderne Schlafmitteltherapie und Basisnarkose. Schmerz, Narkose, Anästhesie **1936**, H. 1, 1. — WINTERSTEIN: Die Narkose. Berlin: Julius Springer 1926.

Pernocton.

ABELE, P.: Über Pernocton-Basisnarkose. Latvijas arstu Ž. (lett.) **1931**, H. 5/6, 201.
 ABET, OTTO: Die kombinierte Morphium-Pernocton-Narkose beim Hunde. Inaug.-Diss. Leipzig 1931.
 AKERBLUM, BENGT: Erfahrungen mit Pernocton. Forh. nord. kir. For. (dän.) **1929**, 229. — Some Experiences of Pernocton-Sleep. Acta chir. scand. (Stockh.) **70**, H. 1, 78 (1932).
 ALKE, A.: Über Pernocton-Äthernarkosen. Dtsch. med. Wschr. **1928 I**, 227. — Zweieinhalb Jahre Pernocton-Narkose. Dtsch. med. Wschr. **1930 I**, 440.
 ASIM, AHMET: Pernocton. Istanbul Seririjati **1930**, Nr 3, 3561.
 BAEYER, W. v.: Über Pernocton in der psychiatrischen Praxis. Riedel-Archiv **1934**, H. 6, 95.
 BAISCH, K.: Welches ist die beste Narkose? Arch. Gynäk. **142**, H. 1, 41 (1930).
 BALKANYI, MIHALY: Linderung der Geburtswehen mittels Pernocton. Gyógyászat (ung.) **70**, H. 44, 921 (1930).
 BANSI, W.: Zur Frage des Wirkungsmechanismus des Dormalgin. Biochem. Z. **195**, 376 (1928).
 BAUER, J. A.: Bedeutet der Pernocton-Dämmerschlaf einen Fortschritt in der Lösung der Geburtsanästhesiefraage? Inaug.-Diss. Erlangen 1932.
 BECKER, J.: Pernocton-Basisnarkose bei unstillbarem postoperativem Singultus. Zbl. Chir. **1933**, H. 33, 1956.
 BEHR, W.: Beitrag zur Behandlung des Tetanus und schwerer meningitischer Erregungszustände mit Pernocton (RIEDEL). Med. Klin. **1932 I**, 44.
 BERGE, E.: Die Pernocton-Narkose beim Hund und bei der Katze. Tierärztl. Rdsch. **1929**, H. 33, 609.
 BERTELSMANN: Über Einleitungs- oder Basisnarkosen. Mitteldtsch. Ärztbl. **1931**, H. 12, 8.
 BINDER, J.: Suicidversuch mit Pernocton-Pantopon. Med. Z. **1930**, H. 1, 12.
 BIRKHOLZ, H.: Über ein neues Ersatzmittel des Skopolamins zur Erzielung von „Dämmerschlaf“ bei Kopfoperationen. Mschr. Ohrenheilk. **1927**, H. 11, 1190.
 — Pernocton zur Unterstützung der Lokalanästhesie bei rhinologischen Kopfoperationen. Riedel-Arch. **1928**, H. 1, 1.
 — Drei Jahre Pernocton-Dämmerschlaf zur Unterstützung von in örtlicher Betäubung auszuführenden Operationen am Gesichtsschädel. Mschr. Ohrenheilk. **1930**, H. 12.
 BODE, O.: Weitere Erfahrungen mit Pernocton in der Geburtshilfe. Arch. Gynäk. **146**, H. 1, 129 (1931).
 BOEDECKER, FR. u. H. LUDWIG: Über Noctal und Pernocton. Arch. f. exper. Path. **139**, H. 5/6 (1929).
 BOERNER, E.: Zur Pernocton-Basisnarkose. Zbl. Chir. **1931**, H. 10, 598.
 BOHLER, E.: Klinische Erfahrungen mit dem Pernocton-Dämmerschlaf. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1932**, H. 1.
 — Application du Pernocton au traitement de l'éclampsie. Bull. Soc. Obstétr. Paris, Mai **1932**, H. 5, 359.

- BONSMANN, M. R.: Zu den Beziehungen zwischen Narkose und Diuresis. Arch. f. exper. Path. **161**, H. 1, 76 (1931).
- BORBÉLY, F.: Über intrazisternale Schlafmittelwirkung. Arch. f. exper. Path. **179**, H. 4/5, 483 (1935).
- BORCHARDT, P.: Pernocton in der Allgemeinpraxis. Riedel-Arch. **1935**, H. 2, 20.
- BOSSE, P.: Über intravenöse Pernocton-Narkose. Dtsch. med. Wschr. **1928 I**, 272.
— Avertin oder Pernocton intravenös. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1930**, H. 6, 201.
— Die perorale und rectale Anwendung des Pernocton. Chirurg **1932**, H. 21, 841.
— Kritisches über moderne Narkosemittel. Schmerz, Narkose u. Anästh. **6**, H. 1, 1 (1933).
— u. SCHLOCKWERDER: Die bisherigen Ergebnisse mit der intravenösen Pernocton-Narkose. Narkose u. Anästh. **1928**, H. 4, 161.
- BOTH, v.: Pernocton-Basisnarkose. Mitteldtsch. Ärztebl. **1931**, H. 12, 7.
- BRAMMER, H.: Versuche mit einer besonderen Form des reinen Pernocton-Dämmerschlafs in der Geburtshilfe. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1931**, H. 11, 399.
— Ausbau des reinen Pernocton-Dämmerschlafes mit Hilfe von Wehenmitteln. Schmerz, Narkose u. Anästh. **6**, H. 2, 59 (1933).
— Unsere bisherigen Erfahrungen mit rectalen Dämmerschlafmethoden. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1935**, H. 2, 45.
- BRASOVAN: Lanestésie avec le Pernocton. Med. Pregl. (serb.-kroat.), Okt. **1928**, H. 6, 167.
— Über die Pernocton-Anästhesie. Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 1092.
- BRAUN, O.: Erfahrungen mit Pernocton in der kleinen Gynäkologie. Zbl. Gynäk. **1930**, H. 26, 1648.
- BREMER, H.: Unsere Erfahrungen mit der intravenösen Pernocton-Basisnarkose. Fortschr. Ther. **1931**, H. 4, 125.
- BROWN, MOLOY u. LAIRD: Pernocton zur Schmerzlinderung in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Amer. J. Obstetr., Aug. **1931**, Nr 2, 225.
- BUMM, R.: Narkoseversuche mit intravenöser Darreichung von Barbitursäurederivaten. Dtsch. Z. Chir. **202**, H. 5/6 (1927).
— Intravenöse Narkosen mit Barbitursäurederivaten. Klin. Wschr. **1927 I**, 725.
— Über Vorzüge und Nachteile des Pernocton. Schmerz **2**, H. 1, 6; H. 2, 54 (1929).
- BURGDORF, K.: Zur Pernocton-Narkose in der Oto-Rhino-Laryngologie. Arch. Ohr- usw. Heilk. **126**, 52 (1930).
- CAPELLE, W.: Spätgefahren bei Pernocton-Äthernarkosen. Dtsch. Z. Chir. **229**, H. 6, 354 (1930).
- CASSALETTE, J.: Noctal und Pernocton. Riedel-Arch. **1935**, H. 4, 54.
- CASTALLO, MARIO: Pernocton-Einschläferung in der Geburtshilfe. New England J. Med. **209**, H. 15, 744 (1933).
- IHSAN, CHUKRU: Pernocton in der Psychiatrie. Aylik Tip Gaz. **1930**, Nr 3, 93.
- CIPOLLINO, O.: Über Pernocton und Evipan-Natrium als Basisnarkotika. Riforma med. **1934**, H. 2, 66.
- COLLORIDI, FRANCO: Klinischer Beitrag zum geburtshilflichen Dämmerschlaf. Ann. Ostetr. **1931**, H. 6.
— Blutuntersuchungen auf Säurebasengleichgewicht, Kohlehydratstoffwechsel und Harnretention vor und nach der Operation unter besonderer Berücksichtigung der sog. „Basisnarkosen“. Ann. Ostetr., 30. Nov. **1932**, H. 11, 1557.
— Basisnarkose mit Pernocton in der operativen Gynäkologie. Ann. Ostetr. **55**, 187—227 (1933).
- CROHN, W. H.: Pernocton in der psychiatrischen Praxis. Med. Klin. **1932 I**, 293.
- DAMME, VAN: Avertin und Pernocton. Vlaamsch geneesk. Tijdschr. **1929**, Nr 11, 225—232.
- DILL, W. W.: Einige Erfahrungen mit Amytal, Pernocton und Avertin. Anesth. a. Analges. **10**, 219 (1931).
- DIMITRI-JEVIC: Der Blutzuckerspiegel im Pernocton-Schlaf. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **151**, H. 1/2, 91 (1930).
- ECKHARDT, A.: Erfahrungen über Schmerzbetäubung und Narkose bei ostafrikanischen Negern. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1931**, H. 11, 394.
- EHRHARDT, K.: Über Coramin-Weckwirkung bei Pernocton-Narkose. Mschr. Geburtsh. **1933**, H. 6, 335.
- EICHELTHER, G.: Zur Pernocton-Narkose. Zbl. Chir. **1929**, H. 3, 2378; H. 6, 354.

- ENNEKER u. A. GOCHT: Ein Beitrag zur Behandlung des Tetanus mit Pernocton. Riedel-Arch. **1935**, H. 3, 46.
- ESTEL: Über Pernocton, ein Schlafmittel zur Unterstützung der Narkose. Med. Klin. **1928**, H. 20, 783.
- FAUVET, E. u. K. JONAS: Zur Frage der Eklampsie-Behandlung mit Schlafmitteln. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1935**, H. 2, 37.
- FECHT, K. E.: Abortbehandlung in Pernocton-Dämmerschlaf. Zbl. Gynäk. **1932**, H. 5, 290.
- FEDERLIN, F.: Das Pernocton bei Inhalationsnarkosen. Münch. med. Wschr. **1928**, H. 8, 346.
- FEIST: Erfahrungen mit der Pernocton-Narkose. Bruns' Beitr. **147**, 40 (1929).
- FETTE: Pernocton bei Steinkoliken. Riedel-Arch. **1933**, H. 5, 66.
- FICHTER, A.: Beitrag zur Frage der Ursache des Fiebers bei nicht infektiöser Herzinsuffizienz. Arch. f. exper. Path. **176**, H. 2/3, 221 (1934).
- FITSCH u. TATUM: Die Wirkungsdauer der Barbitursäurehypnotika als Basis für deren Klassifikation. J. of Pharmacol. **44**, Nr 3, 325 (1932).
- FRANKEN, H.: Fortschritte auf dem Gebiete der Narkose. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1931**, H. 10, 354.
- FRANKENSTEIN, K.: Zur Schmerzlinderung in der Geburt. Dtsch. med. Wschr. **1930 II**, 1216.
— Praktische Bemerkungen zur Pernocton-Frage. Zbl. Gynäk. **1932**, H. 21, 1296.
— Praktische Bemerkungen zur Basisnarkose bei Operationen und in der Geburtshilfe unter Berücksichtigung von Pernocton und Avertin. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1932**, H. 11/12, 325.
- FRANKLING, CHARLES A. H.: Allgemein-Narkose durch intravenöse Injektion. Med. Presse a. Circ. **1931**, H. 4790, 167.
- FREESE, W.: Ein Beitrag zur Pernocton-Narkose beim Hunde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1928**, H. 27, 461.
- FRETWURST, F., J. HALBERKANN u. F. REICHE: Über Dormalgin und Pernocton und über den Abbau ihrer Barbitursäurekomponente im menschlichen Körper. Münch. med. Wschr. **1930 II**, 1573.
— u. F. B. RÜDER: Klinik und Chemie des Pernocton in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Mschr. Geburtsh. **88**, 179 (1931).
- FREUND, W.: Beitrag zur Frage der Basisnarkose unter besonderer Berücksichtigung des Pernocton. Inaug.-Diss. Würzburg 1931.
- FRIEDBERG, CHARLES K.: Über die verstärkende Wirkung des Atropins, Scopolamins und Hyoscyamins auf verschiedene Schlafmittel. Arch. f. exper. Path. **160**, H. 3/4, 276 (1931).
- FRIEDLÄNDER, BERNHARD: Pernocton-Schlaf, seine chirurgische Verwendung und therapeutische Indikationen. Amer. J. Surg. **11**, Nr 3, 485 (1931).
— Die Indikationen für Pernocton. Current researches anesth. **10**, 26 (1931).
- FRIEDMANN, K.: Pernocton in der Anstaltspraxis. Wien. med. Wschr. **1932 II**, 889.
- FROHMANN, H.: Über die Behandlung der Eklampsie mit Pernocton. Inaug.-Diss. Berlin 1931. — Dtsch. med. Wschr. **1932 I**, 816.
- FRÜHWALD, R.: Eigenartiger Arzneiausschlag beim Säugling, verursacht durch Pernocton. Dermat. Wschr. **1935 II**, 1424.
- FUCHS, H.: Scopolamin und Pernocton für Basisnarkose und geburtshilflichen Dämmerschlaf, ein Vergleich. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1930**, H. 8, 273.
- GÄNSSLE, H.: Zur Frage der Schmerzlinderung unter der Geburt. Ärztl. Sammelbl. **1933**, H. 23, 353.
- GALLI, A.: Pernocton in der veterinären Chirurgie. Berl. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 113.
- GANSLMAYER, R.: Beitrag zur Pernocton-Wirkung. Vet. Arhiva **1933**, H. 3, 145.
- GANTZKOW, E.: Erfahrungen mit Pernocton. Zbl. Gynäk. **1929**, H. 8, 474.
— Erfahrungen mit 360 Pernocton-Äthernarkosen. Riedel-Arch. **1931**, H. 4, 51.
- GAUSS, C. J.: Pernocton-Ckopolamin-Dämmerschlaf. Schmerz **2**, H. 2, 130 (1928).
— 25 Jahre geburtshilfliche Schmerzlinderung. Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 1.
- GEBERT, A.: Pernocton. Zahnärztl. Rdsch. **1930**, H. 5, 196.
- GLADTKE, M.: Über Pernocton. Med. Klin. **1931 I**, 853.
- GLET, E.: Prinzipielles über die gebräuchlichsten Narkosemittel. Schmerz, Narkose u. Anästh. **7**, H. 3, 97 (1935).
- GOECKE, H.: Über die Anwendung von Pernocton bei Eklampsie. Mschr. Geburtsh. **88**, 170 (1931).
— Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Eklampsie. Münch. med. Wschr. **1934 I**, 402.

- GOETZ, P.: Über die Verwendung des Pernocton in der chirurgischen Gynäkologie und in der Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. **1929**, H. 14, 874.
- GOLDSCHMIDT, H.: Der Einfluß des Pernocton auf den Geburtsverlauf. Zbl. Gynäk. **1930**, H. 6, 344.
- GREGER, H.: Der Pernocton-Schlaf als Basisnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1935 I**, 170.
- GREVILLIUS, AKE: Erfahrungen mit Pernocton-Narkose. Sv. Läkartidn., 2. März **1932**, Nr 7.
- GRUNDNER, G.: Zur Wahl der Narkose bei Lungenkranken. Med. Klin. **1931 I**, 881, 919.
- HABERER, H.: Pernocton-Narkose. Dtsch. Z. Chir. **208**, H. 2/4 (1928).
- HAFERKORN, M. u. L. LENDLE: Untersuchungen über die Wirkungsweise des Tonephins sowie über das antagonistische Verhalten der Narkotika zur Tonephinwirkung. Arch. f. exper. Path. **172**, H. 5/6, 501 (1933).
- HALBERKANN, J.: Der Nachweis von Pernocton im mütterlichen Körper und in der Placenta. Zbl. Gynäk. **1931**, H. 45, 3251.
- HARTTUNG, H.: Über Pernocton-Dämmereschlaf. Schmerz **2**, H. 1, 47 (1928).
— Beitrag zum Pernocton-Dämmereschlaf. Arch. klin. Chir. **153**, H. 3/4 (1929).
- HAUBENREISER, E.: Die neuen Narkoseverfahren und ihre Verwendbarkeit in der Zahnheilkunde. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1935 I**, 102.
- HAUBERRISSE, E.: Narkose. Avertin- und Pernocton-Schlaf. Fortschr. Zahnheilk. **5**, H. 1, 70 (1929).
— Narkose. Fortschr. Zahnheilk. **7**, H. 1, 95 (1931); **9**, Lief. 1, 79 (1933).
— Neue Mittel zur Allgemeinbetäubung und ihre Bewertung. Dtsch. Zahnheilk. **2**, H. 1, 1 (1935).
- HEIM, W.: Pernocton als Hypnotikum in der Chirurgie. Münch. med. Wschr. **1932 II**, 1316.
- HELLER, H. u. P. NATHAN: Über Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels durch die Narkose und ihre klinische Bedeutung. Über die Beziehungen zwischen Pernocton und Kohlenhydrathaushalt. Dtsch. med. Welt **1933**, H. 25, 956.
- HEPPNER: Der psychische Operationsschock und seine Vermeidung durch Pernocton. Münch. med. Wschr. **1931 II**, 1652.
— Die willkürliche Unterbrechung der Pernocton-Narkose mit Coramin. Münch. med. Wschr. **1932 II**, 2077.
- HERMS, H.: Klinische Untersuchungen über die Wirkung einiger Barbitursäurederivate beim Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1932.
- HEROLD, B.: Moderne Schmerzbekämpfung. Neue Zeit, 26. Febr. 1929.
— Beitrag zur „Morphium-Entziehung mit Pernocton“. Münch. med. Wschr. **1930 I**, 20.
— Die Leistungsfähigkeit des Pernocton bei der Morphiumentziehung. Münch. med. Wschr. **1930 I**, 937.
- HERZUM, H.: Zur Behandlung des Tetanus mit Pernocton. Med. Klin. **1932 II**, 1041.
- HESSE, F., L. LENDLE u. R. SCHOEN: Allgemeinnarkose und örtliche Betäubung (Buch). Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934.
- HEYER, E.: Pernocton, kombiniert mit Lumbalanästhesie. Zbl. Gynäk. **1930**, H. 28, 1764.
- HINZ, W.: Über Pernocton zur Narkose des Hundes. Tierärztl. Rdsch. **1927**, H. 52, 973.
- HIRSCH, CAESAR: Erfahrungen bei intravenösen Narkosen mit Pernocton. Münch. med. Wschr. **1928 I**, 821.
— Tonsillektomie und Allgemeinnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 353.
— Die Verwendung des Pernocton bei Hals-, Nasen- und Ohroperationen. Mschr. Ohrenheilk. **64**, H. 7/8, 809 (1930).
- HOEHNE, O.: Zur Umgestaltung der Geburtshilfe in Lehre und Ausübung. Greifswald. Univ.-Reden, 15. Mai **1929**, H. 21.
- HÖMBERG, W.: Pernocton als Klyasma bei Schlaflosigkeit. Riedel-Arch. **1930**, H. 3, 36.
- HÖHNER, P.: Über Erfahrungen mit dem Pernocton-Dämmereschlaf in der Geburtshilfe. Inaug.-Diss. Tübingen 1931.
- HOLE, W.: Unsere Erfahrungen mit dem Pernocton-Scopolamin-Dämmereschlaf in der Geburtshilfe. Schmerz **2**, H. 2, 58 (1929).
— Der Pernocton-Dämmereschlaf in der Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. **1929**, H. 16, 974.
- HONEKAMP, P.: Das Hypnotikum Pernocton bei der Morphiumentziehungskur. Münch. med. Wschr. **1928**, H. 33, 1415.
— Pernocton bei der Steinkolik. Münch. med. Wschr. **1930 II**, H. 46, 1976.
- HÜNERMANN, TH.: Über Erfahrungen mit Pernocton bei Allgemeinbetäubung. Z. Laryng. usw. **17**, 302 (1929).

- HUMMEL, R.: Über Pernocton bei Elektrokoagulationen. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1931/32**, H. 9/10, 306.
- HUSEMANN, R.: Erfahrungen mit Pernocton als Narkoseeinleitungsmittel. Münch. med. Wschr. **1931 I**, 710.
- HUSSA, R.: Pernocton als Schlaf- und Beruhigungsmittel. Med. Klin. **1935 I**, 587.
- INOUE, K.: Tetanus und Pernocton. Chiryō Yakuho (jap.), Okt. **1934**, Nr 387, 13—15.
- ISHIKURA, T.: Schmerzlose Geburt mit Pernocton. Chiryō Yakuho (jap.), Dez. **1931**, Nr 353, 7—10.
- JACOBI (Lübeck): Das Pernocton als Narkotikum beim Hunde. Tierärztl. Rdsch. **1931**, H. 19, 331.
- JACOBI, A. (Hildesheim): Das Pernocton in der Anstaltstherapie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1933 II**, 356.
- JAROSCHKA, K.: Der Nachweis von Pernocton im mütterlichen Körper und in der Placenta. Zbl. Gynäk. **1931**, H. 8, 470.
- JORDANOFF: Einführung der Asepsie in die Veterinärchirurgie für Tierärzte und Studierende. XII. Narkose und Anästhesie. PöBneck: Gerold Verlag 1931.
- JOVACEVIC, B.: Intravenöse Injektion von Pernocton als diagnostisches Mittel zwecks Lokalisierung in der Bauchhöhle. Liječn. Vijesn. (serbo.-kroat.) **1932**, H. 8, 434.
- KAISER, E.: Pernocton als Basisnarkotikum. Schweiz. med. Wschr. **1930**, H. 19, 444.
- KARO, W.: Ein rätselhafter Todesfall nach der Pernocton-Narkose. Münch. med. Wschr. **1928 II**, 1555.
- KARPATI, M.: Die Schmerzstillung in der Geburtshilfe. Liječn. Vijesn. (serbo.-kroat.) **1930**, H. 6.
- KEESER, E. u. J. KEESER: Arch. f. exper. Path. **147**, 360 (1930); **179**, 226 (1935).
- KEESER, J.: Schmerz, Narkose u. Anästh. **1929**, H. 7, 260.
- KELLER, R.: Versuche über schmerzlose Geburt. Gynéc. et Obstétr. **24**, H. 5 (1931).
- u. E. BOHLER: Klinische Erfahrungen mit Pernocton-Anästhesie in der Geburtshilfe. Gynéc. et Obstétr. **25**, H. 3, 191 (1932, März).
- KIENLIN, H.: Bestrebungen zum Ausbau des geburtshilflichen Dämmerschlafes. Zbl. Gynäk. **1928**, H. 31, 1946.
- KILLIAN, K.: Neue Narkotika in Deutschland mit besonderer Berücksichtigung der Avertin-Pernocton-Narkose. Current res. Anesth. a. Analgesia **8**, H. 1 (1929).
- KLAUS: Pernocton in der Geburtshilfe. Dtsch. Z. öffentl. Vers. u. Volkswohlf. **1930**, H. 10, 273.
- KLIMESCH, K.: Über die Ursachen der verschiedenen langen Intervalle zwischen intravenöser Injektion und Wirkung von Schlafmitteln. Arch. f. exper. Path. **172**, H. 1/2, 10 (1933).
- KLIMKO, D.: Die intravenöse Narkose. Orvosképzés (ung.), Juni **1933**, 51.
- KOBES, R.: Der Übergang von Pernocton auf das Neugeborene. Zbl. Gynäk. **1929**, H. 1, 42.
- Zur Therapie der post-partum-Eklampsie. Dtsch. med. Wschr. **1929 II**, 1719.
- KOCLJANCIC, V.: Unsere Erfahrungen mit Pernocton. Zdravniski Vestn. (russ.), Febr. **1931**, Nr 2, 22.
- Erfahrungen mit Pernocton bei Eklampsie. Zdravniski Vestn. (russ.) **1933**, H. 3, 126.
- KÖNIG, L.: Die Morphiumentziehung im Dämmerschlaf in der ambulanten Praxis. Med. Klin. **1935 I**, 246.
- KOJEFF: Pernocton-Dämmerschlaf zur Enthüllung einer vorgetäuschten Lähmung des Plexus brachialis und Bewegungsstörung in sämtlichen Armgelenken. Arch. orthop. Chir. **31**, H. 3, 415 (1932).
- KONRAD, E. v.: Zur Pernocton-Frage. Zbl. Gynäk. **1928**, H. 49, 3142.
- KOSSACK: Wehenmessungen zur Untersuchung der Orasthinwirkung auf die Wehentätigkeit im Pernocton-Dämmerschlaf. Inaug.-Diss. Freiburg 1933.
- KOUMANS, K. J.: Über die Behandlung einer Strychninvergiftung mit Pernocton. Klin. Wschr. **1934 I**, 103.
- KRAMER, H.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung intravenös applizierbarer Schlafmittel auf Blutdruck und Atmung. Schmerz, Narkose u. Anästh., März **1933**, H. 3, 113.
- KRAUSS, F.: Über Berechtigung und Technik der Schmerzinderung bei der Geburt. Med. Klin. **1934 II**, 1558.
- KRETIC, M.: Das Narkoseproblem in der Privatpraxis. Liječn. Vijesn. (serbo.-kroat.) **1932**, H. 12.
- KUJI, N.: Schmerzbekämpfung in der Geburtshilfe. Shindan to Chiryō, 1. Jan. 1930.

- KUJI: Schmerzlose Entbindung mit Pernocton. Chiryō Yakuho (jap.), 1. Sept. 1930, Nr 338, 8—12.
- KULKA, E.: Schmerzlinderung unter der Geburt. Med. Klin. 1932 II, Sept. 1232.
- KUTTER, H. P. u. DANKMAR: Der Pernocton-Schlaf für Encephalographien im Kindesalter. Z. Kinderheilk. 55, H. 2/3, 152 (1933).
- Pernocton-Schlaf bei Encephalographien. Nervenarzt 1933, H. 12, 628.
- KUWAYAMA: Der geburtshilfliche Dämmer Schlaf mit Pernocton. Nippon no Ikai (jap.), Dez. 1929, 5.
- LENDLE, L.: Über die Bedingungen der „Basisnarkose“ bei kombinierten Narkoseverfahren. Klin. Wschr. 1930 II, 1609.
- LENTZ, W.: Schächtversuche bei Rindern in der Pernocton-Narkose. Berl. Tierärztl. Wschr. 1928 II, 719.
- Pernocton-Narkose. Sammelreferat. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1930 I, 57.
- LESSING: Pernocton-Narkose. Dtsch. med. Wschr. 1928 I, 312.
- LÖFKOVITS, L.: Unsere Erfahrungen mit Pernocton-Dämmer Schlaf. Zbl. Gynäk. 1929, H. 3, 142.
- MAASS, C.: Erfahrungen mit Pernocton. Fortschr. Ther. 1931, H. 24, 759.
- MCCARTHY, C. C.: Pernocton-Basisnarkose. Current res. anesthesia 9, 231 (1930).
- MCCARTHY, K.: Operationsvorbereitung durch das Hypnotikum Pernocton (Natriumsalz der sek. Butyl- β -bromallylbarbitursäure). Anesthesia and Analgesia, Sept. bis Okt. 1930.
- McKESSON, E. I. u. K. C. MCCARTHY: Eine Vergleichsstudie zwischen Sodium-Amytal und Pernocton als operationsvorbereitende Hypnotika. Brit. med. J., 29. Nov. 1930, Nr 3647, 902.
- MALLOY, E. F.: Pernocton, Analyse der Ergebnisse von 105 geburtshilflichen Fällen. Surg. Clin. N. Amer. 13, 379—386 (1933).
- MALONEY, FITCH u. TATUM: Picrotoxin als Antidot bei akuter Vergiftung durch schnell wirkende Barbitursäurepräparate. J. of Pharmacol. 41, 465 (1931).
- MALONEY, A. H. u. A. L. TATUM: Picrotoxin als Antidot bei akuter Vergiftung durch länger wirkende Barbitursäurepräparate. J. of Pharmacol. 44, 337 (1932).
- MARGULIES, L.: Der Pernocton-Scopolamin-Coffein-Dämmer Schlaf in der Geburtshilfe. Wien. klin. Wschr. 1932 I, 171.
- MARTINS, L.: Klinische und pathologische Beiträge zu den Erkrankungen der oberen Luftwege und des Ohres. Z. Laryng. usw. 19, H. 1, 68 (1929).
- MATAKAS, F.: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Milchsäurestoffwechsels. I. Mitt. Der Milchsäuregehalt des Blutes in der Narkose. Zugleich ein Beitrag zur Pharmakologie des Pernocton. Arch. f. exper. Path. 163, H. 5, 493 (1931).
- MATTERS, R. F.: Pernocton in der Geburtshilfe. Med. J. Austral., 21. Nov. 1931, Nr 21, 650.
- MAUERER, A.: Bildet das Pernocton eine Bereicherung unserer Narkosemittel? Wien. klin. Wschr. 1933 I, 172.
- MAYER, J.: Das Pernocton in der rhinologischen Chirurgie. Wien. klin. Wschr. 1929 II, 1194.
- MEHNER, H.: Unsere Erfahrungen mit einem neuen injizierbaren Schlaf- und Beruhigungsmittel bei Geistes- und Nervenkranken. Z. Neur. 109, H. 1/2, 142 (1927).
- MELZNER, E.: Über Einleitung der Narkosen mit Avertin und Pernocton. Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1736.
- MERCKLE, H.: Über den Bromgehalt des Organismus am Ende der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Freiburg 1932.
- MEYER, P.: Schmerzlose Geburt im Pernocton-Schlaf. Diss. Strasbourg 1932.
- MIKULEC, J.: Epidurale Pernocton-Narkose beim Hunde. Diss. Brünn 1930.
- MINZ, B. u. E. SCHILF: Über die Verwendung von Pernocton zur Narkose im Tierexperiment. Klin. Wschr. 1933 I, 352.
- MIORINI, A.: Moderne Narkosemittel. Periodicus Med.-Pharm. 1930, H. 28, 33.
- MÜTZ, H.: Pernocton-Dämmer Schlaf in der Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. 1928, H. 44, 2819.
- NADALMAY, E. F. u. A. DE UDAETAY BERNEREGGI: Der Pernocton-Dämmer Schlaf in der Geburtshilfe. Arch. Med.-Cir. y Especial., Okt. 1931, H. 40, 914.
- NEGRILA, V. u. L. RADU: Pernocton zur Operationsvorbereitung. Bulletinul al celui de al treilea Congress de Chirurgie etc. Cluj, März 1931.
- NEVINNY, H.: Über Linderung der Geburtsschmerzen durch Pernocton. Wien. klin. Wschr. 1929 II, 1440.

- NICOLAUS, H.: Pernocton als Basisnarkotikum. Schmerz, Narkose u. Anästh. **6**, H. 1, 12 (1933).
- NORDMEYER, K.: Das Verhalten der Wehenzahlen im Dämmerschlaf. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1935**, H. 3/4, 81.
- NORRLIN, L.: Anästhesierungsmethoden. Västmanlands Läns Centrallasarett Jahreber. d. Krkhs. v. 1931. S. 53.
- NOSSEN, H.: Erfahrungen mit der Pernocton-Äthernarkose. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1930**, H. 8, 281.
- OCHSSÉE, M. C. BOON VON: Die Verwendung von Pernocton beim eklamptischen Anfall. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1933**, H. 24, 2810—2816.
- OLIANI, E.: Pernocton als Basisnarkotikum. Riforma med. **1934**, H. 28.
- OLSHAUSEN, W.: Errettung aus schwerstem Status epilepticus durch ungeheure Pernocton-Dosen. Zbl. inn. Med. **1932**, H. 18a, 725.
- OLSON, H. u. JEROME VAN ESS: Pernocton in der Geburtshilfe. Wisconsin med. J. **32**, H. 7, 459.
- PALL, G.: Pernocton-Dämmerschlaf in der Geburtshilfe. Budapesti Orv. Ujsag. **1929**, H. 27, 815.
- PASTORINI, R. u. ROGELIO BROUCA: Das Pernocton als Schlafmittel vor der Narkose. Prensa méd. argent., April **1932**, H. 18, 1506—1521.
- PAZOUREK, I.: Anwendung des Pernocton in der Geburtshilfe. Rozhl. Chir. a Gynaek. (tschech.) **1929**, Nr 6, 301.
- PEREZ, M. L. u. E. HARGUINDEGUY: Zur Hypanästhesie durch Pernocton. Bol. Soc. Obstetr. Buenos Aires **10**, 207 (1931).
- PETERSEN, H.: Über schmerzlindernde Verfahren in der Geburtshilfe, unter besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen mit dem Pernocton-Dämmerschlaf in der Greifswalder Universitäts-Frauenklinik. Inaug.-Diss. Greifswald, Nov. 1931.
- PFEILER, R.: Über Pernocton-Narkose. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1931/32**, H. 9/10, 273.
- PLENK, A.: Erfahrungen mit Pernocton-Schlaf bei chirurgischen Operationen. Wien. klin. Wschr. **1928 II**, 1557.
- POE, J. G.: Moderne Allgemeinnarkose. Philadelphia: F. A. Davis Co. 1932.
- POHL, W.: Avertin oder Pernocton als psycheschonende Narkosenvorbereitung in der praktischen Chirurgie? Chirurg **1930**, H. 5, 222.
- POLLWEIN, O.: Die Brauchbarkeit des Pernocton für die ärztliche Praxis zur Abortbehandlung. Med. Klin. **1930 I**, 895.
- POTINUS, L.: Avertin und Pernocton hinsichtlich ihrer Einwirkung auf die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes. Inaug.-Diss. Leipzig 1933.
- PREISSECKER, E.: Über Schmerzlinderung in der Geburtshilfe. Klin. Wschr. **1934 I**, 919.
- PROCHNOW, FR. u. D. v. KLIMKO: Über Pernocton-Narkose. Arch. klin. Chir. **155**, H. 1, 51 (1929).
- PUDUVAL, A. R.: Pernocton-Dämmerschlaf. Madras med. College Mag. **9**, Nr 1, 9 (1929, Juli).
- PUPPEL, E.: Unsere Erfahrungen mit Pernocton. Dtsch. med. Wschr. **1930 II**, 1781.
- PUTZ, J.: Über die Brauchbarkeit von Pernocton in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Zbl. Gynäk. **1930**, H. 6, 348.
- RAESCHKE: Zur Verbesserung der Äthernarkose mit Pernocton. Klin. Wschr. **1928 I**, 1014. — Die Pernocton-Basisnarkose. Klin. Wschr. **1929 II**, 1866.
- RECASENS, S.: Pernocton in der Geburtshilfe. Rev. españ. Obstetr. **16**, H. 182, 49 (1931).
- RECK, S. u. H. HAACK: Pernocton, ein neues injizierbares Schlaf- und Beruhigungsmittel — seine Anwendung bei erregten Geisteskranken. Allg. Z. Psychiatr. **91**, H. 6/8, 417 (1929).
- REIN, H. u. D. SCHNEIDER: Erfahrungen über Narkosen zu wissenschaftlichen Versuchszwecken. Klin. Wschr. **1934 I**, 872.
- REIPRICH, W.: Erfahrungen mit Pernocton in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Fortschr. Ther. **1930**, H. 5, 151.
- RIBEIRO, W.: Drei mit Hilfe der anästhesierenden Wirkung des Pernocton durchgeführte Operationen. Imprensa Med., 20. Mai **1931**, Nr 95, 200.
- RIPPEL, W.: Zur Kasuistik der Pernocton-Todesfälle. Wien. klin. Wschr. **1931 I**, 113.
- RÖSCH, H.: Pernocton und Suggestion. Schmerz, Narkose und Anästh. **1931**, H. 7/8, 255.
- RÖTTGER, P.: Über Pernocton-Dauerschlaf in der Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. **1928**, H. 12, 741. — Über die Ursachen der Erregungszustände beim Pernocton-Schlaf. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1931**, H. 10, 362.

- ROSINGER, Z.: Erfahrungen mit dem neuen injizierbaren Schlaf- und Beruhigungsmittel Pernocton. Wien. klin. Wschr. **1928 I**, 306.
- ROTTHAUS, E.: Sind die Ursachen der Pernocton-Erregungszustände bekannt? Schmerz, Narkose u. Anästh. **1931**, H. 7/8, 244.
- ROWNTREE, C.: Die Schrecken der Operation. Peking a. Tientsin Tim., 28. März **1933**, 7.
- RUGE, H.: Pernocton. Rev. méd. Germano-ibero-amer. **1930**, H. 2, 108.
— Neues über Pernocton. Rass. internaz. Clin. **14**, H. 3, 113; H. 4, 168, 28. Febr. 1933.
- RUPP, H.: Über die Verwendung von Pernocton in Gynäkologie und Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. **1928**, H. 46, 2936.
- SAIDA, TORU: Über die schmerzlose Entbindung durch Pernocton, besonders über seine Wirkung und Nebenwirkungen. Chiryō Yakuho (jap.) **1933**, H. 373, 6—12.
- SAUERBRUCH, F.: Allgemeine Operationslehre. I. Teil. Kapitel 1: Intravenöse Betäubung, 6. Aufl., Bd. 1, S. 60 u. 63. Leipzig: Johann Ambrosius Barth **1933**.
- SCHAEFER, V.: Über Pernocton und kombinierte Pernocton-Avertinnarkose. Bruns' Beitr. **148**, H. 3/4, 542.
- SCHAMONI, H.: Avertin- und Pernocton-Anwendung beim Wundstarrkrampf. Zbl. Chir. **1930**, H. 23.
- SCHARPFF, W.: Über Entziehungskuren mit Pernocton. Dtsch. med. Wschr. **1931 II**, 2103.
- SCHEELE, H.: Über die Anwendung des Hypnotikums Pernocton in der Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1931 I**, 45.
- SCHIEHL, E.: Die narkotische Behandlung der Hyperemesis gravidarum. Schmerz, Narkose u. Anästh. **7**, H. 1, 16 (1934).
- SCHILLING, B.: Unsere neueren Versuche zur Schmerzstillung bei der Geburt. Schmerz, Narkose u. Anästh., Okt. **1935**, H. 3/4, 90.
- SCHLEY, J.: 5 Jahre Pernocton. Unsere Erfahrungen mit der intravenösen Pernocton-Basisnarkose. Dtsch. Z. Chir. **236**, H. 11/12, 749 (1932).
- SCHMIDT, W.: Entbindung im Pernocton-Dämmerschlaf. Med. Klin. **1930 I**, 956.
- SCHMIDT, W. TH.: Pernocton-Dämmerschlaf in Kombination mit „Partusnarkose“ als ideale Geburtsanästhesie. Mschr. Geburtsh. **88**, H. 5, 348 (1931).
- SCHMIEDEN, V. u. W. SEBENING: Über die Wahl des Betäubungsverfahrens in der praktischen Chirurgie. Dtsch. med. Wschr. **1927 II**, 2062.
- SCHMITT, J.: Fünfjährige Erfahrungen mit dem injizierbaren Hypnotikum Pernocton bei verschiedenen Haustieren. Arch. Tierheilk. **67**, H. 1, 46 (1933).
- SCHNEIDER, E.: Pernocton. Narkose u. Anästh. **1928**, H. 5, 225.
- SCHOTTKY, J.: Über neuere medikamentöse Hilfen in der Psychiatrie. Münch. med. Wschr. **1930 I**, 356.
- SCHREIBER, H.: Pernocton-Vollnarkose bei Affen. Riedel-Arch. **1935**, H. 7.
- SCHROEDER, C.: Zur Technik des geburtshilflichen Pernocton-Dämmerschlafes. Schmerz **1929**, H. 3, 85.
- SCHÜTZ, W.: Erfahrungen mit dem Pernocton beim geburtshilflichen Dämmerschlaf. Landarzt **1929**, H. 48, 581.
- SCHULTZ, C. u. I. MOENE: Über Pernocton und dessen Anwendung in der Chirurgie. Norsk Mag. Laegevidensk. **1932**, H. 9, 974.
- SCHWANEN, H.: Unsere Erfahrungen mit Pernocton in Geburtshilfe und Gynäkologie. I. Zur Pernocton-Behandlung der Eklampsie. Zbl. Gynäk. **1932**, H. 31, 1891.
— Unsere Erfahrungen mit Pernocton in Geburtshilfe und Gynäkologie. II. Pernocton-Schlafentbindung und Pernocton-Narkosenbasis. Zbl. Gynäk. **1932**, H. 38, 2300.
- SEGELKEN: Blutnarkose in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 385 (1929).
- SEIFERT, E.: Erfahrungen mit Pernocton-Narkose. Schmerz **1**, H. 3, 191 (1928).
- SEIFERTH, L. B.: Narkosen mit Pernocton-Vorbereitung und Lokalanästhesie. Z. Laryng. usw. **16**, H. 6, 439 (1928).
- SHIMMI: Pernocton bei Morphium-Entziehungskuren. Chiryō Yakuho (jap.), 1. Sept. **1932**, Nr 362, 22.
- SIGWART, W.: Erfahrungen bei intravenösen Narkosen mit Pernocton. Münch. med. Wschr. **1928 II**, 1168.
— La prevencion del trauma psiquico de la narcosis con la asociacion pernocton-eter. Rev. méd. germano-ibero-amer. **1933**, H. 3, 105.

- SILVER, S.: Über die Schmerzüberempfindlichkeit durch Schlafmittel und ihre Beeinflussung. Ein Beitrag zum Mechanismus der Morphiumwirkung. Arch. f. exper. Path. **158**, 219 (1930).
- SNETHLAGE: Unsere Erfahrungen mit Pernocton. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1930**, H. 8, 289.
- STAMS: Beitrag zur Therapie der Eklampsie mit Pernocton. Riedel-Arch. **1930**, H. 4, 51.
- STEDGE, RODNEY L.: Pernocton. Guthrie Clin. Bull. **1**, Nr 3, 77 (1932, Jan.).
- STOHR, R.: Beitrag zur Behandlung des Wundstarrkrampfes mit Pernocton. Münch. med. Wschr. **1930 II**, 1933.
- STRACKE, E.: Über die Einwirkung einiger halogensubstituierter Barbitursäuren auf den Kohlehydratabbau im Gewebe. Inaug.-Diss. Münster 1934.
- SZENTIVANY, B.: Erfahrungen mit Pernocton bei 700 Opiumentziehungskuren. Riedel-Arch. **1934**, H. 6, 87.
- TERBRÜGGEN, R.: Tonsillektomie im Pernocton-Dämmerschlaf mit Lokalanästhesie. Z. Laryng. usw. **22**, H. 4, 326 (1932).
- THOLEN, M. H. G. A.: Neue Erfahrungen mit Pernocton. Nederl. Tijdschr. Geneesk., **30**, Jan. **1932**, H. 5, 452.
- u. W. LANDMANN: Erfahrungen mit Pernocton. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1929**, H. 34.
- THURN-RUMBACH, ST. V.: Beiträge zur hypalgetischen Vorbereitung bei Operationen in örtlicher Betäubung. Schmerz, Narkose u. Anästh., Okt. **1935**, H. 3/4, 110.
- TOBERENTZ, H.: Über einige Wirkungsbedingungen der Basisnarkotika. Narkosebreite, Streuung der Empfindlichkeit und Weckbarkeit. Arch. f. exper. Path. **171**, H. 2/3, 346 (1933).
- TOSHIDA, T.: Schmerzlose Geburt durch intravenöse Injektion des Pernocton. Chiryō Yakuho (jap.), 1. Dez. **1932**, Nr 365, 32.
- TRITSCHKOFF, B.: Erfahrungen bei der Pernocton-Anwendung. Riedel-Arch. **1932**, H. 1, 9.
- TUNGER, H.: Vergleichende Untersuchungen über Narkosedauer und Narkosebreite nicht steuerbarer Narkotika bei verschiedener Verabreichungsart. Arch. f. exper. Path. **160**, H. 1, 74 (1931).
- ULLRICH, W.: Pernocton in der Geburtshilfe bei Eklampsie und zur Narkosebasis. Riedel-Arch. **1933**, H. 2, 28.
- VIERHUFF, W.: Mitteilung über Verwendung von Pernocton in der inneren Medizin. Riedel-Arch. **1933**, H. 2, 21.
- VOGT, E.: Erfahrungen mit Pernocton beim geburtshilflichen Dämmerschlaf. Med. Klin. **1928 I**, 24.
- Weitere Erfahrungen mit Pernocton beim geburtshilflichen Dämmerschlaf. Zbl. Gynäk. **1928**, H. 44, 2802.
- Pernocton in der Geburtshilfe. Schmerz **1929**, H. 2, 43; H. 3, 93.
- A hypnose obstétrica. Rev. méd. germano-ibero-amer. **1929**, H. 7, 434.
- Über den Ausbau des geburtshilflichen Dämmerschlafes mit Pernocton. Zbl. Gynäk. **1929**, H. 24, 1508.
- Über die Bedeutung des Pernocton für die Entwicklung des geburtshilflichen Dämmerschlafes. Wien. med. Wschr. **1931 I**, 69.
- Neuere Bestrebungen der Schmerzlinderung unter der Geburt. Schmerz, Narkose u. Anästh. **1931**, H. 7/8, 210.
- Die Therapie der Eklampsie mit Pernocton. Münch. med. Wschr. **1932 I**, 825.
- Zur konservativen Behandlung der Eklampsie. Fortschr. Ther. **1935**, H. 6, 327.
- VOGT, M.: Kreislaufschädigung und narkotische Wirksamkeit von Barbitursäurederivaten. Arch. f. exper. Path. **152**, H. 5/6.
- WADA, YUKUTA: Anwendung von Pernocton bei gynäkologischen Operationen. Chiryō Yakuho (jap.) **1935**, Nr 399, 38.
- WALLIS, O.: Unsere Erfahrungen mit schmerzlindernden Maßnahmen bei der Geburt. Med. Klin. **1934 I**, 161.
- WASOWSKI, T.: Einfluß des Pernocton auf die Labyrinthreflexe. Mschr. Ohrenheilk. **1932**, H. 8, 978.
- WATANABE, K.: Pernocton bei Erregungszuständen. Chiryō Yakuho (jap.), Dez. **1933**, Nr 377, 42.
- WEISS, O. L.: Entziehungskuren mit Pernocton. Dtsch. med. Wschr. **1932 II**, 1963.

- WEISSENBORN, E.: Über das Verhalten der Neugeborenen im Pernocton-Schlaf, im besonderen bei nierengeschädigten Müttern. Inaug.-Diss. Freiburg 1932.
- WEISSENBRUCH, G.: Pernocton-Basisnarkose. Klin. Wschr. **1929 II**, 1743.
- WESTHUES, M.: Die Narkose bei Haustieren. Münch. tierärztl. Wschr. **1929 I**, 169.
- WIDERA, M.: Erfahrungen mit Avertin und Pernocton. Bruns' Beitr. **150**, 211 (1930).
- WIELOCH, J.: Über Pernocton-Dämmerschlaf in der Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. **1928**, H. 45, 2866.
- WIESBADER, H.: Zur intravenösen Narkose. Münch. med. Wschr. **1932**, H. 33, 1317.
- WINK, A.: Erfahrungen an 1200 Pernocton-Basisnarkosen. Med. Welt **1932**, H. 45, 1614.
- WITKOWSKA, J.: Anwendungsversuche des Pernocton in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Wiadomosci lek. (poln.) **1930**, H. 12, 461.
- WOLFF, F.: Aufgabe und Leistung des Pernocton-Schlafes in Gynäkologie und Geburtshilfe. Med. Welt **1932**, H. 18, 633.
- YASAWA, T. u. S. YOSHINO: Pernocton, ein injizierbares Hypnotikum für die Geburtshilfe. Chiryō Yakuho (jap.), 1. Jan. **1931**, Nr 42, 5—16.
- YOKOI, K.: Einige Erfahrungen über die Schmerzlinderung bei der Geburt. Mitt. jap. Ges. Gynäk. **1933**, H. 14, 124, 1971.
- ZAKI: Pernocton als Basishypnotikum in der allgemeinen Anästhesie. J. Egypt. med. Assoc. **1932**, Nr 3, 113—117.
- ZEITEL, I.: Vergleichende Untersuchung über den Liquordruck und seine Beeinflussbarkeit durch hypertenische Traubenzuckerlösungen im Wachszustand und im Pernocton-Schlaf. Inaug.-Diss. Würzburg 1933.
- ZULKIS, S. u. R. SPITZER: Über drei halogenhaltige Barbitursäurederivate „Dormalgin, Noctal, Pernocton“ und ihre Verwendbarkeit in der Zahnheilkunde unter Berücksichtigung der gesamten Literatur. Zahnärztl. Rdsch. **1929**, H. 31/32, 1298, 1342.

Evipan.

- ACKER, VAN: Rev. belge Sci. Méd. **1935**, No 7, 653. — ALBO y MARTINICH: Exper. de narcosiscon el Evipan sodico, 1934. — ALEESANDRINI: Bol. Soc. Cir. Chile **1933**, No 6, 258. — ANSCHÜTZ: Med. Welt **1933**, 638; Zbl. Chir. **1933**, 1361; Arch. klin. Chir. **177**, 716; **183**, 111. — ANSELMO: Ann. Clin. Odontog e dell'Istit. Sup Giorgio Eastmann **10** (1934). — ARCHIBALD: Brit. dent. J. **1934**, 143. — ARENS: Med. Klin. **1935 I**, 621. — ARNAL: Cahiers de Pratique Medico-Chirurgie, 1934, p. 27. — ARNOLD: Zbl. Chir. **1933**, 2380. — ATSUNAGA: Tokio Iji Shinski **1934**, No 2891. — AYLAR-GRANZALEY: Cir. y cirujanos **1935**, 53.
- BAETEN: Vlaamsch geneesk. Tijdschr. **1934**, 974. — BAETZNER: Dtsch. med. Wschr. **1933**, 48; **1935**, 938; Arch. klin. Chir. **183**, 327. — BAHR: Zahnärztl. Rdsch. **1935**, 502. — BALTODANO: Rev. médica **1934**, 91. — BANDLER: Zubní lék. (tschech.) **1933**, No 12; Stomatol, Glasnik **1934**, 24. — BARANGER et BIRON: Bull. méd. Anjouet Maine **1934**, No 7, 3. — BARBERIS y PERACCHIA: Bol. Soc. Chir. Rosario **1934**, No 4, 161. — BARNSELEY: Brit. med. J. **1934**, 329. — BARTLAKOWSKI: Zbl. Chir. **1934**, 2721. — BAUCKS: Zbl. Chir. **1933**, 306. — BAUMECKER: Zbl. Chir. **1933**, 482. — BEAUX: El Dia Medico, 1935, p. 637. — BEAVER: Proc. roy. Soc. Med. (Sect. Surg.) **1934**, Nr 37, 1291. — BECK: Anesthes. and Analges. **1935**, Nr 5, 215. — BECKA: Arch. exper. Path. **174**, 173 (1933). — BECKER: Hess. Ärztebl. **1933**, 104. — BEHREND: Med. Welt **1935**, 747. — BELLOSO: Ann. Ateneo Chin. Quir. **1935**, No 5, 180. — BENNHOLD: Zbl. inn. Med. **1934**, 490; Med. Klin. **1934**, 656. — BENTHIN: Dtsch. med. Wschr. **1933**, 880. — BENTLIF: Brit. med. J. **1933**, 1185. — BERGER: Arch. f. Psychiatr. **101**, 452 (1933). — BICHLMAYR: Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1933**, 980. — BODEN: Fortschr. Ther. **1933**, 718; Münch. med. Wschr. **1934**, 833. — BOGETTI: Boll. Soc. Piemont Chir. 9. Dez. 1933; Giorn. Anest. Analg. **1**, 227 (1935). — BOTT: Zbl. Chir. **1934**, 1662. — BOR u. STORM: Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **1935**, Nr 19, 162. — BORBÉLY: Arch. f. exper. Path. **179**, 483 (1935). — BORCHARD: Zahnärztl. Rdsch. **1933**, 1728. — BOREY: Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1935**, No 10, 396. — BORJAS: Bol. Hosp. **1935**, 36, 27, 413. — BORREY: Anesth. Analg. **1**, 243 (1935). — BORTINI: Soc. Lomb. Ostetr. e Ginec. **1934**. — BRANDEN, VAN DEN: Presse méd. **1934**, No 89, 1744; J. belge Urol. **1935**, No 2, 129. — BRANDSTRUP: Hosp.tid. (dän.) **1934**, Nr 11; Ugeskr. Laeg. (dän.) **1934**, Nr 17. — BREENBERGER and BASS: Brit. med. J. **1935**, 80. — BREITKOPF: Münch. med. Wschr. **1934 I**, 1290. — BRESADOLA: Boll. Med. Trentino, Dezember **1933**. — BUD, v.: Münch. med. Wschr. **1934 I**, 833; Wiener klin. Wschr. **1934 II**, 1169. — BÜRCKLE DE LA CAMP: Dtsch.

Z. Chir. **240**, H. 7; Zbl. Chir. **1933**, 1363; Arch. klin. Chir. **177**, 45. — BUNYAN: Publ. Dent. Serv. Gaz. **1933**, 63; Brit. dent. J. 1. Jan. 1934, 23, 28; **1934**, 297. — BURGDOFF: Münch. med. Wschr. **1934 I**, 192. — BURGESS: Urologic Rev. **1934**, 866. — BURKE: Brit. med. J. **1934**, 285. — BUSCHBECK: Mschr. Geburtsh. **99**, 82 (1935).

CADENAT: Anesth. Analg. **J. 1**, 302 (1935). — CAFFIER: Dtsch. med. Wschr. **1933 I**, 983; Schmerz, Narkose, Anästhesie, Bd. 6, H. 2, S. 49. 1933; Zbl. Gynäk. **1933**, 978; Ber. Gynäk. **25**, 204 (1934); **26**, 434 (1934). — CALLERET: Diss. Paris 1934. — CAMILO: Diss. Caracas, Venezuela 1934. — CANAVERO: Boll. Soc. Piemont Chir. **3**, H. 16 (1933); Riforma med. **1934**, No 4. — CARMAN: Fast Afrika Med. **J. 11**, Nr 6, 178 (1934). — CALTABIANO: Policlinico 1933, No 49. — CACHELL: Brit. med. J. **1**, 900 (1935). — CASPER: Wien. klin. Wschr. **1935 II**, 1615. — CASTRO, DE: O Patriata **1934**, 149. — CEBALLOS: Gatreta y Chinica **1934**, No 1. — CHANG: Chin. med. J. **1934**, No 6, 577. — CHAPERON et PINON: Phare Méd. Paris **1934**, No 144, 355. — CHEYLAC: Diss. Bordeaux 1934. — CHELAPPA: Indian. med. Gaz. **1934**, Nr 12, 5. — CHOPRA: Indian med. Gaz. **1935**, Nr 4, 188. — CHIRON: Giorn. ital. Anest. Analg. **1**, 281 (1935). — CHRIST: Giorn. ital. Anest. Analg. **1**, 192 (1935). — CIPOLLINO: Riforma med. **1934**, No 2. — COFFIN: Brit. dent. J. **1934**, Nr 1, 36. — COLLET: Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **1934**, Nr 11, 702. — CRAPSON-CARROL: Urologic Rev. **1935**, 89. — CRAWFORD: Ulster med. J. **1934**, 191. — CROSILLA: Magy. Nogysgar **1935**, Nr 4. — CUERRA-BRAMBILA: Bol. Soc. Mutualista med.-farmaceut. Guadalajara **1934**, No 12, 300.

DAELS: Vlaamsch geneesk. Gids **1934**, Nr 39, 766. — DAGULF: Sv. Läkartidn. **1934**, Nr 20. — DALLEMAGNE: Anest. Analg. **1935**, Nr 2, 121. — DANG-DSICHE: Schmerz, Narkose, Anästhesie **7**, Nr 2, 65 (1934). — DAVIS: Brit. med. J. **1935**, Nr 3873, 636. — DECKER: Med. Klin. **1934**, Nr 11, 248; Schweiz. med. Wschr. **1935 II**, 861. — DEINHARDT: Mschr. Geburtsh. **1933**, Nr. 94, 52. — DELL'ORO e CARONES BENZADON: Bol. Soc. Cir. Rosaria **1934**, No 4, 172. — DESPLAS: Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1935**, No 16, 663. — DIETEL: Zbl. Gynäk. **1935**, Nr 34, 2003. — DIVRY: J. belge de Neur. **1935**, No 3, 170. — DOERFFLER: Münch. med. Wschr. **1933 I**, 440; Zbl. Chir. **1933**, 1363; Arch. klin. Chir. **177**, 42. — DOMANIG: Wien. med. Wschr. **1934**, 218; Wien. klin. Wschr. **1935**, 1245. — DOMANY: Zbl. Chir. **1935**, 2118. — DONATI: Ber. Gynäk. **1935**, 29, 274. — DOUGLAS: Brit. med. J. **1935**, Nr 3884, 1233. — DOUTHWAITE: Brit. med. J. **1933**, Nr 3804, 1023. — DRUMMOND-JACKSON: Dent. Cosmos **1935**, Nr 77, 130. — DUCUING, FABRE et DESPLAS: Presse méd. **1934**, Nr 90, 1775. — DUCUING et FABRE: Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1934**, No 28, 1728. — DUWIEFF: Klin. Bulgara **1934**, Nr 2.

ELIZADE: Ecuador Med. **1934**, No 3, 102. — ELS: Dtsch. med. Wschr. **1933**, Nr 18, 684. — ENDERLÉ et DENOOR: Presse méd. **1935**, No 17, 330; Orig. Bull. et C. r. Soc. Cin. Hôp. Brux. **1935**, No 2, 52. — ERNST: Münch. med. Wschr. **1933 I**, 128; Med. Z. **1935**, Nr 3, 66. — ESPOSITO: Giorn. ital. Mal. esot. **1933**, No 8.

FABIAN: Čas. lék. česk. **1934**, Nr 37, 1041. — FEATHERSTONE: Brit. med. J. **1934**, Nr. 3816, 322. — FEHMI: Askeri Schiye **1933**, No 5, 49. — FELDWEIG: Münch. med. Wschr. **1934 I**, 257. — FERRI: Chir. Ges. Lombardei **1934**, 9, 11; Ber. Gynäk. **1934**, 29, 274. — FISCHER: Schweiz. med. Wschr. **1935 I**, 441; Zbl. Chir. **1935**, Nr 24, 1397. — FISCHER u. REICH: Z. exper. Med. **95**, 738 (1935). — FITZGERALD: Indian med. Gaz. **1934**, No 2, 67. — FLAMM: Wiener med. Wschr. **1933 II**, 1434; Wien. klin. Wschr. **1933 II**, 1499. — FLECHTENMACHER: Chujul Med. **1934**, No 3, 161. — Floeres: Diss. Bukarest 1934. — FORGUE: Languedoc Med. **1934**, No 3, 102. — FORMAN: Ber. Gynäk. **26**, 2 (1934). — FOUCHER: Jowin de Pharmac. **20**, 403 (1934). — FOURNADE et TOLTRAIN: C. r. Soc. Biol. Paris **119**, 240 (1935). — FRANCESCETTI: Schweiz. med. Wschr. **1934 II**, 1057. — FRATTINI: Giorn. ital. Anest. Analg. **1**, 213 (1935). — FRETWUEST: Mitt. Ärzte u. Zahnärzte Groß-Hamburgs **1933**, Nr 16, 222. — FRIEDEMANN: Chirurg **1933**, Nr 9, 344; Zbl. Chir. **1933**, Nr 20, 1154; **1935**, Nr 44, 2882. — FRIGGESI: Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 43, 1168. — FRÜND: Chirurg **1933**, Nr 7, 249. — FUCHS: Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 33, 1972. — FUGE: Z. Geburtsh. **106**, 429 (1933). — FUHR: Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934 I**, 248. — FUSS: Fortschr. Ther. **1935**, Nr 9, 573.

GAGLIADONE: Revista San. mil. Paraguay **1935**, Nr 69, 9. — GARCIA: Rev. Mil. **1934**, Nr 6, 74. — GARCIA, ALVAREY, GONZALES, RINCONES: Rev. Policlinica, Caracas **1934**, No 17, 1105. — GASTEIGER: Schmerz, Narkose, Anästhesie **1934**, Nr 7, 70. — GATZKA: Zahnärztl. Rdsch. **1935**, Nr 7, 281. — GAUTIER: Presse méd. **1934**, No 90, 1775; **1935**, No 25, 1654; Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1934**, No 28, 114; Gaz. méd. Bret. **1934**, No 3, III. — GEIGER: Zbl. Chir. **1935**, Nr 38, 2243. — GIACOBBE: Giorn. Med. mil. **1934**, H. 3. — GILLESPIE: West African med. J. **8**, 4 (1934). — GIRONCOLI: Riforma med. **1934**, No 44. — GLASER

u. GROSSE: Z. Tbk. **68**, 24 (1933). — GLET: Schmerz, Narkose, Anästhesie **1935**, Nr 3, 97. — GOHRBANDT, E.: Arch. klin. Chir. **177**, 47 (1933). — GOLDHAHN: Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1640; Med. Welt **1936**, Nr 7, 226; Dent. Mag. **1933**, No 11, 1153. — GOLDSCHLAG: Polska Gaz. lek. **1934**, No 38. — GOLDSCHMIDT: Wien. med. Wschr. **1935 I**, 78. — GORDNER: Semana méd. **1933**, No 32, 408. — GOUDIAT: Diss. Lyon 1934. — GOULT: Brit. med. J. **1935**, Nr 3876, 850. — GRANATOWICZ: Noviny Zekarski **1935**, No 21, 672. — GRANT PETERKIN: Brit. med. J. **1934**, Nr 3818, 456. — GRAU, GASTILLE: Rev. dental **1934**, No 7, 281. — GRANDI: Riv. ital. Stomatol. **1934**, No 5. — GRENADE: Presse méd. **1933**, No 85, 1653; **1934**, No 85, 1670; Méd. Alsace Lorraine **1934**, No 263. — GRONWALD: Zbl. Chir. **1933**, 2381. — GSCHIEDL: Med. Korresp.bl. Württemberg **1933**, Nr 51, 509. — GUNDLACH: Dtsch. med. Wschr. **1933 I**, 691. — GUY: Gaz. méd. France **1934**, No 16, 843; Presse méd. **1934**, No 104, 2101.

HAMANT: Presse méd. **1934**, No 2, 30; Revue méd. Est **1934**, No 24, 838. — HAMATON: Brit. med. J. **1935**, Nr 20, 458. — HAMMERMANN: Diss. Gießen 1933. — HARMS: Dtsch. Z. Chir. **241**, H. 12 (1933). — HARMS: Münch. med. Wschr. **1934 I**, 847. — HARNETT: Indian med. Gaz. **1933**, No 12, 694. — HÄRTEL: Ärztl. Rdsch. **1933**, 21, 268. — HAUBERISSER: Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934 I**, 597; **1935 I**, 102; Zahnärztl. Rdsch. **1934**, Nr 46, 1898. — HAERD: Canad. med. Assoc. J. **31**, 617 (1934). — HEBB: Brit. med. J. **1935**, 423. — HEGER: Tierärztl. Wschr. **1933 I**, 554. — HEIROWSKY: Med. Klin. **1934 II**, 1368. — HERBST: Wien. med. Wschr. **1933 II**, 1185; Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1345; Z. Urol. **1934**, 120, 685. — HERMANDEZ: Diss. San Salvador 1934. — HERMANS: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934**, Nr 22. — HERRMANN: Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1933 I**, 665. — HEROD: Dtsch. Dent. Wschr. **1934 I**, 458. — HERSCHEL-BEATHIE: Med. J. Austral. **1934**, 854. — HESSE: Dtsch. med. Wschr. **1935 I**, 671. — HEWER: Brit. med. J. **1934**, 656. — HILDEBRAND: Dent. Cosmos **1935**, No 77, 248. — HILLEBRAND: Z. ärztl. Fortbildg **1933**, Nr 24, 704. — HIRSCHBERG: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1935**, No 12, 431. — HOCHÉ: Wien. klin. Wschr. **1933 I**, 1171; Arch. klin. Chir. **177**, 51 (1933); Zbl. Chir. **1935**, 194. — HODUNKO: Polska Gaz. lek. **1934**, No 28, 535. — HOLBORN: Brit. dent. J. **1934**, Nr 1, 36. — HOLTERMANN: Dtsch. med. Wschr. **1933**, 50; Zbl. Gynäk. **1933**, 859; **1935**, 286; Münch. med. Wschr. **1933**, 1547. — HÖVELBORN: Klin. Wschr. **1934 I**, 372. — HÜBNER: Reichs-Hebammenztg. **1933**, Nr 8, 91. — HUSTIN et WYBAUR: Brux. méd. Orig. Bull. Chir. **1935**, No 24, 659.

IDE: Rev. méd. Souvain **1934**, No 3, 37. — INFANTE VARELA: Diss. Santiago de Chile 1934. — INOSTROZA: Rev. Chil. Pediatr. **1934**, No 5, 293. — IVANNISIS: Edinburgh med. J. **41**, 615 (1934).

JACOT: Diss. Lausanne 1935. — JANELLI: Rev. san. Sicil. **1934**. — JARMAN: Brit. dent. J. **1934**, 297; Brit. med. J. **1935**, Nr 3875, 760; Giorn. ital. Anest. Analg. **1**, 170 (1935). — JARMAN and ABEL: Lancet **1934 II**, 510; Anaesth. Analg. **14**, 54 (1935). — JENTZER: Presse méd. **1934**, No 85, 1670; Zbl. Chir. **1935**, 368. — JERREN: Ugeskr. Laeg. (dän.) **1934**, Nr 23. — JOENNIDES: Jatriki Chron. **1934**, No 9, 721. — JOHNSTORRE: Brit. med. J. **1935**, Nr 3875, 760. — JONESCU-MILTIADE e OVANAY: Roman med. **1934**, No 9, 128. — JUNG: Z. Hals- usw. Heilk. **1933**, H. 4, 378.

KAIRIS: Ber. griech. Chir. Ges. **6**, Nr 3 (1933). — KALLAY: Zdravinski Vestn. **1933**, Nr 8—9. — KALMAN: Zbl. Chir. Z. Chir. **1933**, 1515. — KAMNITZER und RINTELEN: Dtsch. Z. Chir. **244**, 718 (1935). — KARASEK: Med. Klin. **1933 II**, 1613. — KASPAR: Med. Welt **1933**, 1285. — KÄSTNER: Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1378. — KELKAR: Méd. Bull. **1935**, No 15, 306. — KEMEDY and NARAGANA: Quart. J. exper. Physiol. **24**, 69 (1934). — MCKENZIE: J. Army med. Corps **1934**, 45. — KEOGH: Brit. med. J. **1934**, 149; Lancet **1934 I**, 190. — KESSLER: Med. Welt **1934**, 1528. — KEUSENHOF: Fortschr. Ther. **1935**, 705. — KILLIAN: Arch. klin. Chir. **177**, 53; Schmerz, Narkose, Anästhesie **1935**, Nr 3, 112; Anaesth. Analg. **1934**, Nr 5, 215; Giorn. ital. Anest. Analg. **1935**, 135. — KIRCHNER: Zbl. Chir. **1935**, 1337. — KIRSCHNER: Chirurg **1935**, 265; Arch. klin. Chir. **177**, 48. — KITTINGER: Wien. klin. Wschr. **1934 II**, 1070. — KLAGES: Chirurg **1933**, 375; Arch. klin. Chir. **177**, 53. — KLAPP: Med. Welt **1935**, 1802. — KLEESATTEL: Z. Tbk. **69**, H. 1, 18 (1933). — KLIFYSCCH: Klin. Wschr. **1934 I**, 462. — KLIMESCH: Arch. f. exper. Path. **172**, 10 (1933). — KLIMKE: Psychiatr.-neur. Wschr. **1933 I**, 89. — KLITZSCH: Münch. med. Wschr. **1934 I**, 302. — KOHLHAGE: Münch. med. Wschr. **1935 I**, 110. — KOHN: Mitt. Ärzte u. Zahnärzte Groß-Hamburgs **1933**, Nr 16, 222. — KOLB: Münch. med. Wschr. **1935 I**, 789. — KOLIBAS: Lijecn. Vjesn. (serbo-kroat.) **1935**, No 38, 123. — KÖNIG: Arch. klin. Chir. **177**, 47; Zbl. Chir. **1935**, 688. — KONTOLEON: Jatrileai Athen. **1934**, No 17, 241. —

KOZEH: Zdravniski Vestn. 1934, No 4. — KRAEMER, STÖSSEL u. KLASSEN: Schmerz, Narkose, Anästhesie 1935, 94. — KRAUL: Wien. klin. Wschr. 1934 I, 124; Wien. med. Wschr. 1934 II, 1168. — KRIEBEL: Z. Laryng. usw. 24, H. 2 (1933); Med. Welt 1933, 1328. — KÜCHEL: Dtsch. med. Wschr. 1 1934, 518. — KUHN: Brit. med. J. 1934, Nr 3, 102; 1934, Nr 3835, 40; Zbl. Chir. 1935, 818. — KUNTZE: Münch. med. Wschr. 1934 I, 937. — KÜSTNER: Zbl. Gynäk. 1933, 2870.

LAESCHKE: Zbl. Chir. 1933, 1042. — LANDAU-WOOLLEY: Brit. med. J. 1934, Nr 3813, 192. — LANDOR and SALLEH: Brit. med. J. 1934, Nr 3855, 930. — LAPOUGE et GIBSON: Rev. de Laryng. etc. 1934, No 8. — LASK and CRAWFORD: Lancet 1934 II, 308. — LAUBER: Zbl. Chir. 1933, 806. — LEHMANN: Zahnärztl. Rdsch. 1935, Nr 5, 210. — LENORMAT: Giorn. ital. Anest. Analg. 1, 184 (1935); Bull. Acad. Méd. 1934, H. 12, 6. — LEONI: Revista San. Naval 1935, No 21, 122. — LEVI-VALENSKY: C. r. Soc. Biol. Paris 116, 757 (1934); Presse méd. 1934, No 53, 1076; No 54, 1102. — LIEBER: Curr. Res. Anesth. Analg. 1935, No 4, 159. — LINDNER: Zbl. Landärzte 1935, Nr 30/31, 336. — LINHART: Wien. med. Wschr. 1933, 1184. — LINK: Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 1934, Nr 6. — LISSARD: Münch. med. Wschr. 1933 I, 457; Ber. Gynäk. 24, 605. — LIVINGSTON, EMY and LIEBER: Amer. J. Surg. 26, Nr 3, 516 (1934); Ber. Gynäk. 29, 273 (1934). — LIXIA: Rev. ital. Stomat. 1934, No 12, 967; Giorn. ital. Anest. Analg. 1935, No 2, 302. — LORIER, LE: Presse méd. 1934, No 56, 1144. — LOTHEISSEN: Wien. med. Wschr. 1934 II, 1289; Zbl. Chir. 1935, 569. — LORETT-CAMPBELL: West-African med. J. 8, 2 (1934). — Low: Proc. roy. Soc. Med. 28, 349 (1935). — LÖWENBERG-MARQUIS: Schmerz, Narkose, Anästhesie 6, H. 2, 55 (1933). — LUNDY and TAXEHL: Proc. Meet. Mayo Clin. 9, Nr 16, 221 (1934). — LUNDI and TOVELL: Northwest Med. 33, 308 (1934); Brit. J. Anaesth. 12, 52 (1935). — LÜTTGE: Münch. med. Wschr. 1933 I, 906. — LYLE and FENTON: Brit. med. J. 1934, 589; 1935, Nr 3875, 763; Nr 3877, 900.

MAARSÖ: Ugeskr. Laeg. (dän.) 1935, Nr 25. — MACIEJEWSKI: Med. doświadcz. i spol. (poln.) 1934, No 13; 1935, No 1. — MÄCKE: Diss. Kiel 1934. — MACK: Münch. med. Wschr. 1933 II, 1442. — McNEAL: Zbl. Chir. 1935, 43. — McNELIS: West Virg. med. J. 31, 120 (1935). — MADER: Nova Scotta med. Bull. 13, 119 (1934). — MAGGI: Giorn. ital. Anest. Analg. 1, 195 (1935). — MAGIL: Proc. roy. Soc. Med. 28, 346 (1935). — MAIER: Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1934 I, 31; Dtsch. dent. Wschr. 1933 II, 833. — MACMAHON: Med. J. Austral. 1934, 690. — MAKINTOSCH: Proc. roy. Soc. Med. 28, 346 (1935). — MALLINSON: Brit. med. J. 1934, 1025. — MALONEY: J. of Pharmacol. 51, 127 (1934). — MALONEY and HERTZ: J. of Pharmacol. 54, 77 (1935); J. Labor. a. clin. Med. 12, 1260 (1935). — MARCHISIO: Boll. prof. Sanit. prof. Cuneo 1934, No 7. — MARQUEZ: Rev. españ. Med. 1934, 107. — MARTIN: Zbl. Chir. 1934, 2770. — MARTAUD: J. Méd. Bordeaux 1934, No 1, 13. — MARZIANI: Arch. di Ortop. 50 (1934). — MASSY: J. Egypt. med. Assoc. 17, 645 (1934). — MAYER: Brux. méd. 1934, No 49, 1593; Presse méd. 1934, No 82, 1603; No 85, 1670; Org. Brux. méd. 1934, No 51, 1632. — MÉE, LE et VAIDIE: Annales d'Otol-Laryngol. 1934, No 7, 640. — MEDER: Zbl. Gynäk. 1934, 447. — MEDINA: Carababeno 1935, No 2, 150. — MEGUIN: L'Algerie Méd. 1934, No 76, 265. — MENEGAUX: J. de Chir. 1934, No 3, 363. — MENEGAUX et SECHEHAYE: Presse méd. 1934, No 26, 597. — METZ: Zbl. Gynäk. 1933, 701. — MIAMI: Atti mem. Soc. lombarda Chir. 3, 628 (1935); Giorn. ital. Anesth. Analg. 1935, No 2, 300. — MÖCKEL: Diss. Rostock 1934. — MÖLLER: Monedskr. prakt. Laegegerming 1935. — MÖRL: Zbl. Chir. 1933, 877. — MÖSLER: Schmerz, Narkose, Anästhesie 1935, H. 7/8, 244. — MOLFINO et Boero: Semana méd. 1935, No 2, 150. — MONASTERIO-ODENA: Hosp. Argent. 1934, No 6, 148. — MONC IM EL DIVANY: Lancet 1933 I, 268. — MONOD: Gaz. Hôp. 1933, No 3796, 636; No 82, 147; Presse méd. 1934, No 16, 321; Org. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 1934, No 6, 318. — MORRIN: Brit. med. J. 1933, Nr 3787, 354; Nr 3796, 636. — MOSSADEGHE, DOUAY: Presse méd. 1934, No 84, 1650. — MOULONGUET: Presse méd. 1934, No 17, 337; Annales d'Oto-Laryngol. 1934, No 4, 428. — MOURE: Presse méd. 1935, No 29, 585. — MOURE, FONTAINE et CH. RENAULT: Presse méd. 1934, No 94, 1902. — MUCBIL: Onadolu Klin. 2, No 3 (1934). — MÜNCHNER: Apothekeztg 1933, Nr 30, 454. — MUKHERJEE: Indian med. Gaz. 1933, No 12, 701. — MUNIERA: Diss. Algier 1935. — MUROGA: Chir. oyobi Choho 15, No 4 (1934). — MUTSCH: Brit. med. J. 1934, Nr 3816, 319. — MUMTSCH: Z. Kreislauforsch. 23, 815 (1935).

NAEGELI: Beil. zur Praxis 1933, Nr 51, 18. — NAPIER and PETRI: Brit. med. J. 1934, Nr 3845, 534; Lancet 1934 I, 534. — NATAL, DI: Giorn. ital. Anest. Analg. 1, 240 (1935). — NETER: Klin. Wschr. 1934 I, 327. — NEWMAN: Med. Press. a. Circ. 1934, Suppl. 188. —

- NICHOL: *Lancet* **1935 I**, 861. — NICOLAJEVIC: *Srpski Arh. Lekarst.* **1934**, No 6. — NICOL: *Charing Cross Hos. Gaz.* **1934**, 100. — NITSEN, VAN: *Bull. méd. Kantanga* **1934**, No 2, 65. — NORDENTOFT: *Hosp.tid. (dän.)* **1934**, Nr 9; **1935**, Nr 17; *Zbl. Chir.* **1935**, Nr 41, 2413. — NORDMANN: *Chirurg* **1933**, 241. — NOVAK: *Arch. ital. Urol.* **12**, 149 (1935); *Giorn. ital. Anest. Analg.* **1935**, No 2, 301. — NYLANDER: *Duodecim (Helsingfors)* **1935**, Nr 1, 15.
- OETTEL: *Arch. f. exper. Path.* **177**, 317 (1934). — OETTEL: *Zbl. Chir.* **1935**, Nr 19, 1104. — OORT, VAN: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1934**, Nr 45, 5137. — OPPENHEIMER: *Dtsch. med. Wschr.* **1933**, 1612. — ORIHUELA y CURBELO-URROY: *Arch. uruguay. Med. Cir. y Especialidades* **5**, No 4, 382 (1934). — OSIER: *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **1934**, Nr 17. — OSTEN-SACKEN, v. *Zahnärztl. Mitt.* **1934**, Nr 28; *Schulzahnplf.* **1934**, Nr 6, 49.
- PADULA: *Giorn. ital. Anest. Analg.* **1**, 137 (1935). — PARDINI: *Osp. Costanzo Giano* **1934**, No 7. — PAREDES, P.: *Rev. méd. Hondurene* **1934**, No 46, 634. — PAULEIT: *Zbl. Chir.* **1933**, 2380. — PEREZ, GASTRO: *Diss. Ann. d. ls. Casas d. Sal. Valdecilla* **5**, No 4 (1934). — PERL: *Ginec. polska* **1934**, No 10, 893. — PERRIN: *Presse méd.* **1934**, No 11, 217; No 85, 1670; **1935**, No 90, 1751. — PERWITZSCHKY: *Z. Hals- usw. Heilk.* **3**, 382 (1933); *Z. ärztl. Fortbildg* **1934**, Nr 2, 48. — PETTERSON: *Sv. Läkartidn.* **1934**, Nr 47. — PHILIPPIDES: *Chirurg* **1936**, H. 1, 18. — PIAZZA-POLIAK: *Riforma med.* **1934**, No 41. — PINCUS: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **79**, 5488 (1935). — PODETTI: *Minerva-Med.* **1**, 15 (1934). — POECK: *Chirurg* **1933**, 456; *Arch. klin. Chir.* **177**, 46. — POLICHETTI: *Riforma med.* **1934**, No 9. — POOL: *Newcastl. med. J.* **14** (1934). — POPESCU: *Sibiul Med.* **1935**, No 5/6. — PORCARO e GOUIDETTI: *Boll. Soc. Piemont Obstetr.* **1933**, H. 1, 70. — POST: *Arch. f. exper. Path.* **175**, 727 (1934). — POTOTSCHNIG: *Giorn. ital. Anest. Analg.* **1**, 137 (1935). — PREISSECKER: *Med. Klin.* **1934 II**, 1263.
- RACOVITZA: *Diss. Jassy* **1935**. — RAGOTZKI: *Ther. Gegenw.* **1933**, Nr 4, 150. — RAMI: *Poliklinik* **1933**, Nr 1, 13. — RAJAN: *Antiseptic* **31**, Nr 8, 600 (1934). — RAVENTOS-MORAGAS: *Rev. Cir.* **1934**, No 39. — REAVES: *J. med. Assoc. St. Alamba* **1935**, 247. — REBAUDI: *Giorn. ital. Anest. Analg.* **1**, 218 (1935). — REDENZ: *Münch. med. Wschr.* **1936 I**, 261. — REDMANN: *Zbl. Gynäk.* **1934**, 389. — REMMELTS: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1935**, Nr 48, 5236. — RIBEIRO DE CASTRO: *Pantiatra*, Juni **1934**. — RIENHOFF: *Diss. der Frauenklinik Köln* **1933**. — RIESER: *Dtsch. zahnärztl. Wschr.* **1933 II**, 1653. — RIVA, de LA y de LA BENUTO: *Arch. Med. Cir. Españ.* **1934**, No 699, 1194. — *Giorn. ital. Anest. Analg.* **1935**, No 2, 298. — RINK: *Zahnärztl. Rdsch.* **1935**, Nr 20, 863. — RIVERA, DE: *Trib. odontolog.* **1934**, No 5, 137. — RODE: *Fortschr. Ther.* **1933**, Nr 49, 1957. — RODRIGUEZ: *Ginec. y Ostetr. en la Sección efectuada el Dia* **14**, 6 (1934). — RODRIGUEZ, CAMACHO: *Diss. Guadalajara* **1934**. — ROLDAN: *Bol. Assoc. Méd. Puerto Rico* **1934**, No 9, 312. — ROSENTHALER: *Apothekerztg.* **1933**, Nr 54, 793. — ROSENZWEIG: *Dalnevostotsch-Vratschnebn-Vestn.* **1933**, No 11/12. — ROSTOCK: *Arch. klin. Chir.* **177**, 42; *Mschr. Unfallheilk.* **1934**, Nr 1, 31. — ROSSI: *Giorn. ital. Anest. Analg.* **1**, 207 (1935). — RUPERTO: *Arch. Assoc. Med. Hôsp. Pirow* **2** (1934). — RÜTZ: *Dtsch. med. Wschr.* **1935 II**, 1957; *Med. Welt* **1935**, 1749.
- SAAMER: *Diss. Münster* **1934**. — SALLER, v.: *Klin. Wschr.* **1934 I**, 305. — SAJIDIMAN: *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **1935**, Nr 15, 1254. — SALOMON: *Brit. med. J.* **1934**, Nr. 3834, 1187. — SAMUEL: *Dtsch. med. Wschr.* **1933 I**, 286. — SANDOR: *Orv. Hetil. (ung.)* **1934**, No 2, 39, 45. — SARALEQUI y MADICI: *Semana méd.* **1934**, No 2, 175. — SARAFFOFF: *Klin. Bulgara* **1933**, No 10. — SATTLER: *Beitr. Klin. Tbk.* **85**, 223 (1934). — SAUNDERS: *Dominion dent. J.* **1934**, Nr 2, 39. — SAUNDERS and NARREAU: *Dent. Cosmos* **1934**. — LA SCALA: *Akte Calabres Chir. Sekt. Cantanzaro* **25**, 4 (1934). — SCARAVELLI: *Gazz. Osp.* **1934**, No 46. — SCHÄFFER: *Wien. klin. Wschr.* **I**, 529. — SCHEIBEL: *Gyogyaszat* **1935**, No 11. — SCHIFFER: *Dentist Reform* **1933**, Nr 22, 365. — SCHILLER: *Med. Welt.* **1933**, Nr 37, 1324. — SCHLEICHER: *Münch. med. Wschr.* **1933 I**, 951. — SCHMITT: *Zahnärztl. Rdsch.* **1933**, Nr 25, 1146. — SCHMUTZLER: *Chirurg* **1934**, 641. — SCHNEYDER: *Bull. Soc. Uat Chir.* **1935**, No 10, 396. — SCHNITZLER: *Wien. klin. Wschr.* **1935 I**, 778; *Wien. med. Wschr.* **1935 II**, 1121. — SCHRANZ: *Arch. klin. Chir.* **177**, 53. — SCHUBERT: *Klin. Wschr.* **1933 I**, 324. — SCHULZ: *Zbl. Gynäk.* **1933**, 2870. — SCHUHMACHER: *Klin. Wschr.* **1933 I**, 976. — SCHWARTE, DE: *Chin. med. Surg.* **41**, 322 (1934). — SCHWÖRER: *Arch. f. exper. Path.* **176**, 262 (1934). — SEEBRECHTS: *Niederl. Ver. Heilk. u. Flaamsch Ges. Heilk. u. Gyn. West-Flandern, Geneesk. Tijdschr.* **1934**, Nr 3, 49; *Anesth. Analg.* **1935**, 253. — SEMENTINI: *Rass. Ostetr.* **1934**, No 4. — SHARMAN: *Glasgow med. J.* **1934**, 104. — SICARD: *Patique méd. Franc.* **1934**, No 12, 449. — SIMENAUER: *Med. Welt* **1933**, 242. — SIMONS and NORMAN: *Brit. med. J.* **1934**, 224. — SIMOES: *Med. Contemporanea* **1934**, No 25. — SIMPSON: *W. afric. med. J.* **8**, 5 (1934). —

SISKA: Čas. lék. česk. 1934, No 10, 266. — SLEDZIEWSKI: Polski Przegl. chir. 1935, No 1. — SLOT and MCDADE: Lancet 1933 II, 1035. — SLOT: Ber. Gynäk. 1935, 273. — SLOT and GALLEY: Brit. med. J. 1934, Nr 3839, 201. — SLOTT: Practitioner 1933, 581. — SPECHT: Zbl. Chir. 1933, 242. — SPIRIDION: Brit. med. J. 1934, 705. — SPITZER: Med. Klin. 1934 I, 296. SPRENGER-PFENNINGS: Diss. Santiago de Chile 1934. — STABILE: Arch. uruguay. Med. Cir. y Especial. 1934, No 2. — STAFF: Med. Klin. 1933 I, 339. — STARK: Münch. med. Wschr. 1934 II, 1359. — STANLEY: C. r. Soc. Biol. Paris 116, 642 (1934). — STEGEMANN: Z. Krk.hauswes. 1933, H. 18, 375. — STEFAN: Münch. med. Wschr. 1933 I, 808; Klin. Wschr. 1934 II, 1359. — STEINBRÜCK: Zbl. Chir. 1935, 595. — STIMPFL: Münch. med. Wschr. 1933 II, 1429, 1482. — STOCKERT, v.: Med. Klin. 1935 I, 198. — STÖHR: Zbl. Chir. 1933, 445. — STOHR: Med. Welt 1935, 43; Wien. klin. Wschr. 1935 I, 993. — STORM: Arch. Pharmaz. 52, 97 (1935); Klin. Wschr. 1935, 504; Dtsch. Z. Chir. 246, H. 1/2. — STORM en BOR: Tands. Corr.-Bl. Nederl.-Indië 3, 65 (1935). — STORM en KOUMANS: Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 1935, 1072, 1128. — SURARI: Med. Ann. Distr. Columb. 4, 29 (1935). — SZABO: Orv. Hetil. (ung.) 1933, No 42.

TARAPORVALA: J. Ind. med. Assoc. 1934, Nr 12, 509. — TAUBMANN: Med. Klin. 1935 I, 136. — TERRACOL: Presse méd. 1934, No 91, 1795. — TERRACOL et BAHNES: Languedoc 1934, No 12. — TERRAILLON: L'Odontologie 1934, No 10, 668. — THEIL: Diss. Leipzig 1934. — THEISEN: Med. Welt. 1933, 494. — THELEN: Dtsch. Z. Chir. 244, H. 7/8 (1935). — THIEM: Zahnärztl. Rdsch. 1933, 1702. — THIERRY: C. r. Soc. Biol. Paris 119, 1108 (1935). — THORSEN: Ugeskr. Laeg. (dän.) 1934, Nr 22. — TH: Nat. med. J. China 1934, No 5, 690. — TOBERENTZ: Arch. f. exper. Path. 171, 346 (1933). — TRIPP and BARGER: St. Louis County med. Soc. Bull. 1, Nr 10 (1934).

URBAN: Arch. f. exper. Path. 179, 496 (1935).

VADSTEN: Ugeskr. Laeg. (dän.) 1934, Nr 24. — VADSTEN u. JORGENSEN: Bibl. Laeg. (dän.) 1934. — VAJNA: Dtsch. med. Wschr. 1934 I, 196; Orv. Hetil. (ung.) 1933, Nr 51. — VALENZI: Clin. ostetr. 1934. — VEAL, HAMILTON and Farington: New Orleans med. J. 87, 743 (1935). — VELU: Presse méd. 1934, No 68, 1343. — VERGARA: Diss. Cartagena 1934. — VERMEIL: Med. Klin. 1934, 72. — VIDFELT: Sv. Läkartidn. 1934, Nr 47. — VIGNES et CHATAIN: Presse méd. 1935, No 90, 1748; No 94, 1895. — VINAS, URQUIZA: Rev. méd.-quir. Pat. fem. 2, No 3 (1933). — VODINE: Brit. dent. J. 1934, 144. — VOGELER u. KOTZOGLU: Chirurg 1935, 242. — VOGT: Mschr. Geburtsh. 95, 300 (1933); Zbl. Gynäk. 1933, 2638, 2870. — VOHS: Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 958. — VOIGT: Chirurg 1936, 89. — VOLLMER: Arch. f. exper. Path. 175, 424 (1934). — Voss: Med. Welt 1933, 196.

WAGNER: Z. Stomat. 1935, Nr 7. — WALSHOFER: Fortschr. Ther. 1933, 341. — WALTER: Rev. Medica 96, Nr 2, 37 (1934); Herald Méd. 1934, No 9, 29. — WALZEL: Schweiz. med. Wschr. 1935 I, Nr 4, 80. — WALZL: Wien. med. Wschr. 1933 II, 1184. — WANG: Chin. med. J. 1935, Nr 4, 357. — WATANABE: Rinsho Geka 1, 42 (1934). — WEBER: Rev. franç. Gynéc. 1934, No 12, 1071. — WEESE: Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 47; Fortschr. Ther. 1934, Nr 8, 487; Giorn. ital. Anest. Analg. 1, 165 (1935). — WEIBEL: Wien. med. Wschr. 1933 II, 1309. — WEIGEL: Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 373; Zbl. Chir. 1935, 1273. — WENDEL: Chirurg 1933, 243. — WESTERBORN: Nord. med. Tijdschr. 1933, Nr 13; 1934, Nr 8; Sv. Läk. Aidmingen 1934, Nr 25; Zbl. Chir. 1934, 428; Ber. Gynäk. 1935, 354; Arch. klin. Chir. 183, 109 (1935). — WHITE and COLLINS: Amer. J. Surg. 25, 131 (1934); South. med. Surg. 96, 335 (1934). — WIDEROE: Narkosemed. Laegevidensk. 1933, Nr 6, 621. — WILDER: J. Mar. med. Assoc. 1, Nr 1 (1933); J. Christ. med. Saoc. India 10, 210 (1935). — WILLIAMS: Brit. dent. J. 1934, Nr 1, 25. — WILLCOX: Brit. med. J. 1934, Nr 3818, 415; Lancet 1935 I, 5. — WILLOUGHBY: Brit. med. J. 1935, Nr 3877, 900. — WINDT, DE: Bol. Hosp. 1934, No 26, 188. — WOLFF: Med. Klin. 1933 I, 339; Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 690, 709; Münch. med. Wschr. 1933 I, 440; Klin. Wschr. 1933 II, 1386. — Woo: Chin. med. J. 1935, Nr 4, 352. — WRIGHT: Lancet 1935, Nr 5827, 1040. — WUCHERFFENNIG: Dermat. Z. 67, 370 (1933).

YOSHIDA u. HOSHIKAWA: Tokyo Jji Shinski 1934, Nr 2895.

ZANTOP: Med. Klin. 1933 I, 782. — ZENO, DE: Boll. Assoc. med. Triestina 4 (1934). — ZUNZ: Bull. cercl. méd. Univ. Brux. 1935, No 6.

Eunarcon.

BERGE, E.: Allgemeinnarkose beim Hund mit Eunarcon. Tierärztl. Rdsch. 1935, Nr 18, 285. BOSSE, PAUL: Kriegererfahrungen im Frieden (*Eunarcon*, *Pernocton*, *Rectidon* usw.). Dtsch. med. Wschr. 1935 II, 1624.

- DANERS, H.: Unsere Erfahrungen mit Evipan- und Eunarcon-Narkosen. Zbl. Gynäk. **1935**, H. 30, 1773.
- DERKSEN: Erste Eindrücke über das intravenöse Kurznarkotikum Eunarcon. Klin. Wschr. **1935 II**, 839.
- DÖRING, OSKAR: Erfahrungen über die intravenöse Narkose mit Eunarcon (R 1238). Dtsch. med. Wschr. **1935 I**, 868.
- GAMSTÄTTER, H.: Eunarcon, das gebrauchsfertige, intravenöse Kurznarkotikum in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. **1935**, H. 19, 1108.
- GLET, E.: Prinzipielles über die gebräuchlichsten Narkosemittel (*Eunarcon*, *Pernocton*, *Rectidon*). Schmerz, Narkose u. Anästh. **1935**, H. 3, 97.
- GÖBEL, A.: Klinische Erfahrungen mit dem Kurznarkotikum Eunarcon in der kleinen Gynäkologie. Zbl. Gynäk. **1935**, Nr 34, 2006.
- HEIM: Eine neue intravenöse Narkose. Chirurg **1934**, H. 21, 742.
- HILDEBRANDT, ECKHARD: Die Verwendungsmöglichkeit des Kurznarkotikums Eunarcon in der Unfallchirurgie mit besonderer Berücksichtigung für Poliklinik und Ambulanz. Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1348.
- LINDENSTEIN, L.: Eunarcon, das Kurznarkotikum für die Sprechstunde. Zbl. Chir. **1935**, H. 24, 1402.
- MEDER, FRITZ: Eunarcon, ein neues intravenöses Kurznarkotikum. Zbl. Gynäk. **1935**, H. 19, 1106.
- MEYER, WALTER: Eunarcon in Klinik und Ambulanz. Fortschr. Ther. **1935**, H. 11, 698.
- VÖLCKER: Erfahrungen mit Eunarcon in der kleinen Gynäkologie. Münch. med. Wschr. **1935 I**, 659.
- VOGT, E.: Über die Kurznarkose mit Eunarcon. Med. Klin. **1935 I**, 519.

Einleitung.

Die intravenöse Injektion von Barbitursäurepräparaten zur Erzielung eines Dämmer Schlafes, einer Basis- oder einer Kurznarkose hat in den letzten Jahren eine überaus große Verbreitung im In- und Ausland gefunden. In der folgenden Arbeit soll eine in der Literatur bisher fehlende zusammenfassende Besprechung über die Chemie, die Pharmakologie und die Praxis der Schlafmittelnarkose erfolgen. Auf die zahlreichen Mitteilungen aus dem Schrifttum, die meist die persönlichen Erfahrungen der Verfasser bei der klinischen Auswertung der verschiedenen Barbitursäurederivate darlegen, kann hierbei nur soweit eingegangen werden, als sie prinzipiell wichtige Beiträge zu dem Thema dieser Schrift liefern. Die drei modernen Narkosewerke von WINTERSTEIN, KILLIAN und HESSE, LENDLE und SCHOEN werden als bekannt vorausgesetzt, um den Umfang der Arbeit nicht zu sehr anschwellen zu lassen. Wenn in ihrem pharmakologischen Abschnitt die Besprechung des *Pernocton* einen größeren Raum beansprucht als die der sogenannten „Kurznarkotica“, die heute für die chirurgische Praxis eine viel erheblichere Bedeutung erlangt haben, so liegt der Grund hierfür auf der Hand. Das *Pernocton* war nämlich das erste Schlafmittel der Barbitursäuregruppe, das für Narkosezwecke überhaupt brauchbar war und hat deshalb eine besonders intensive Nachprüfung von pharmakologischer Seite erfahren. Die in der Folgezeit eingeführten Präparate haben dann nicht mehr dasselbe Interesse der Theoretiker auf sich gelenkt, da man bei ihrer Prüfung entsprechend ihrer nahen gegenseitigen Verwandtschaft nur geringe Unterschiede ihrer pharmakologischen Eigenschaften fand. Darum wird die Erwähnung des *Evipan* und des *Eunarcon* gegenüber der Auswirkung des *Pernocton* im theoretischen Teil meiner Arbeit etwas zurücktreten.

Die Entwicklung der Injektionsnarkose mit Veronalabkömmlingen.

Während über die erste intravenöse Narkose mit einem galenischen Opiumpräparat schon aus dem Jahre 1665 von S. ELSHOLZ berichtet wird, sind Barbitursäurepräparate erst in jüngster Zeit zu Narkosezwecken herangezogen worden. Dies ist verständlich, da das *Veronal* erst 1903 von FISCHER und MEHRING als Hypnoticum in die Medizin eingeführt worden ist. Die ersten Narkoseversuche mit einem kombinierten Barbitursäurepräparat führten die Franzosen FREDET und PERLIS aus und berichteten im Jahre 1924 über ihre praktisch noch unzulänglichen Erfahrungen mit dem *Somnifen*. Das erste wirklich brauchbare Narkosemittel war das *Pernocton*, über das R. BUMM auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1927 erstmalig berichtete. Seine Ergebnisse standen seinerzeit zunächst stark im Schatten des damals mit großer Begeisterung begrüßten Rectalnarkoticum *Avertin*, das von KIRSCHNER später auch zur Injektionsnarkose herangezogen wurde und als intravenöser Avertinrausch bekannt wurde. Stellte das Pernocton das erste für längere intravenöse Narkosen geeignete Präparat dar, so war es mit Hilfe des KIRSCHNERSCHEN Avertinrausches zum ersten Male möglich, auf intravenösem Wege eine Kurznarkose zu erzielen. Während sich in der Folgezeit das Pernocton gegenüber der rectalen Avertinnarkose langsam aber stetig durchsetzte, wurde der intravenöse Avertinrausch durch die *Evipan*- und die *Eunarcon*-Narkose abgelöst, als es nämlich gelang, als letztes Glied der bisherigen Entwicklung vorwiegend narkotisch wirkende und erst in zweiter Linie schlafmachende Präparate aus der Barbitursäuregruppe von eminent kurzer Schlafdauer zu schaffen. So sind wir heute in der Lage, unter Verwendung des Evipan und des Eunarcon intravenöse Narkosen technisch leicht und fast gefahrlos auszuführen, sodaß diese Art der Betäubung jetzt in den Vordergrund des Interesses gerückt ist und in den letzten Jahren eine rapide Ausbreitung gefunden hat.

Chemie.

Die für Narkosezwecke verwendeten Barbitursäurederivate sind durch Ersatz beider Äthylgruppen des *Veronal* durch andere Radikale entstanden. Das Veronal selbst, dessen Synthese auf Abb. 1 und 2 ersichtlich ist, kommt als Narkosemittel nicht in Frage, da es infolge seiner langsamen, größtenteils unveränderten Ausscheidung durch die Nieren überlange Schlafzeiten hervorruft. Es mußte daher ein Präparat gefunden werden, das nur einen hypnotischen Effekt von höchstens einigen Stunden trotz großer Schlaftiefe besitzt. Diese Aufgabe wurde gelöst, als man Substanzen herstellte, die nicht wie das Veronal auf die unveränderte Ausscheidung durch die Nieren angewiesen waren, sondern die der viel schneller vor sich gehenden oxydativen Zerstörung in ungiftige und unwirksame Spaltprodukte im Organismus unterliegen. Dieser oxydative Abbau geht bei allen Präparaten, die einen oder zwei ungesättigte, d. h. eine Doppelbindung enthaltende Substituenten an Stelle der beiden gesättigten Äthylgruppen des Veronal tragen, relativ schnell vor sich, während die gesättigten Substituenten der Oxydation viel größeren Widerstand entgegensetzen. Auf diese Weise sind eine große Zahl relativ harmloser Schlafmittel der Barbitursäuregruppe geschaffen worden. Zwei derartige Präparate seien hier herausgegriffen, die als die Muttersubstanzen der modernen Narkoseschlafmittel angesprochen werden können, das *Noctal*, die Isopropyl- β -bromallylbarbitursäure

Pharmakologie.

Die Wirksamkeit der Barbitursäurederivate im tierischen und menschlichen Organismus ist vor ihrer Einführung in die Narkosepraxis natürlich eingehend untersucht worden. Wenn ihre pharmakologischen Eigenschaften jetzt besprochen werden, so können sie für alle Barbitursäurepräparate gemeinsam erörtert werden, da diese so nahe Verwandte sind, daß dieselben Grundsätze für ihre Wirkungsweise maßgebend sind. Ihr unterschiedliches Verhalten bezüglich der Schlafdauer und der Schlaftiefe sowie ihre verschieden starken hypnotischen und narkotischen Qualitäten werden natürlich besonders berücksichtigt werden.

Verteilung im Zentralnervensystem.

Die Veronalabkömmlinge gehören nach den grundlegenden Untersuchungen von PICK und MOLITOR zu den Hirnstammmitteln. Über ihre Verteilung in den einzelnen Gehirnabschnitten liegen Arbeiten von KEESER, KOPPANNYI, MARTHE VOGT und WEESE vor. Während KEESER eine besondere Anreicherung von Veronal, Noctal und Pernocton im Zwischenhirn, der Medulla und im Rückenmark fand, stellte M. VOGT und KOPPANNYI in allen Teilen des Zentralnervensystems eine gleichmäßige Verteilung dieser Substanzen fest. Auch WEESE kommt für das Evipan zu denselben Ergebnissen wie M. VOGT. Eine erneute Nachprüfung durch KEESER bei Veronal mit der Extraktionsmethode von VOGT bestätigte jedoch erneut seine früher gemachten Angaben über die vorzugsweise Anreicherung der Barbitursäuren im Hirnstamm. Er vermutet allerdings heute, daß eine spezifische Verteilung innerhalb des Zentralnervensystems nur nach Schlafdosen, nicht nach narkotischen Dosen auftritt. Sie stellt sich beim Veronal erst 1½ Stunden nach dessen Zufuhr ein, hat also für die Frage der Injektionsnarkosen keine Bedeutung. Ausschlaggebend für die Wirksamkeit der Barbitursäurederivate ist dagegen die verschiedene spezifische Empfindlichkeit der einzelnen Gehirnabschnitte ihnen gegenüber (WEESE). Wenn also die Befunde von KEESER nichts über die narkotische Wirksamkeit und die Narkosenbreite der Barbitursäurepräparate besagen, so führten sie doch zu der Erkenntnis, daß die für die Veronalabkömmlinge charakteristische Steigerung der Reflexempfindlichkeit und der Abwehrbereitschaft auf Schmerzreize durch eine besondere Empfindlichkeit des Zwischenhirns verursacht wird. Die Blockade des Hirnstammes läßt nämlich corticale Hemmungsimpulse nicht zur Auswirkung kommen, so daß bei langdauernder hypnotischer Einwirkung ungerichtete Abwehrbewegungen in Gestalt der bekannten postoperativen Erregungszustände beim Erwachen nach der Narkose zustande kommen.

Einwirkung auf die Reflextätigkeit.

Während bei allen anderen Narkosearten mit der Erhöhung der Schlaftiefe und dem Erreichen des Toleranzstadiums die Reflexe allmählich erlöschen und die Pupillen klein und starr werden, tritt nach der Injektion langwirkender Präparate vom Typus des Pernocton eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit ein und die Pupille bleibt auch in großer Schlaftiefe mittelweit. Ihre Reaktion auf Lichteinfall, die Corneal- und Conjunctivalreflexe bleiben bis zur Erreichung der tödlichen Dosis erhalten. Das Erlöschen der Reflexe stellt nach SCHNEIDER ein alarmierendes Zeichen dar, da der Exitus dann nicht mehr aufzuhalten ist.

Eine Vollnarkose ist mit den genannten Präparaten bei Tieren überhaupt nicht zu erreichen, sie reagieren sogar trotz Bewußtlosigkeit auf Schmerzreize viel lebhafter als im Wachzustand. Beim Menschen liegen die Verhältnisse nicht ganz so ungünstig; denn wir sehen bei alten und kachektischen Patienten bei Dosierungen, die im allgemeinen nur zu einer Basisnarkose ausreichen, hin und wieder eine völlige Entspannung eintreten, so daß von einer Vollnarkose gesprochen werden kann, ohne daß diese Patienten besonders gefährdet erscheinen oder eine übernormale Schlafdauer aufweisen.

Bei den kurzwirkenden Präparaten Evipan und Eunarcon werden im Gegensatz zu den langwirkenden Schlafmitteln vom Typus des Veronal und Pernocton mit dem Bewußtseinsverlust gleichzeitig auch die tieferen Reflexe und der Muskeltonus gedämpft und schließlich beseitigt. Nur die Reflexe der Pupillen und der Oculomotorik werden wie bei allen Barbitursäurepräparaten erst sehr viel später ausgelöscht als z. B. bei den Inhalationsnarkotica. Die Pupillen werden auch infolgedessen bei größter Schlaftiefe nicht eng, sie reagieren, wenn auch schwach, auf Lichteinfall. Die Corneal- und Conjunctivalreflexe bleiben bis unmittelbar vor Todeseintritt erhalten, dagegen tritt relativ frühzeitig eine genügende Muskelentspannung ein, die größere Eingriffe ohne Zusatznarkoticum gestattet. In diesem Stadium kann von einer Gefährdung von Mensch und Tier noch nicht die Rede sein, da durchschnittlich noch eine Steigerung der bisher verabfolgten Dosis von 150% erfolgen kann, ohne daß Atemlähmung oder Kreislaufkollaps zu befürchten sind. Darum haben sich Evipan und Eunarcon für Vollnarkosen in der Praxis bewährt und eine noch heute steigende allgemeine Wertschätzung gefunden. Bei einer Reihe von Fällen, besonders jungen, kräftigen Männern, ist eine Entspannung der Muskulatur aber auch durch große Evipan- bzw. Eunarcondosen nicht zu erreichen. Sie reagieren so, wie wir es nach einer Pernoctoninjektion zu sehen gewöhnt sind und zeigen deutlich die nur graduellen Unterschiede in der Beeinflussung der Reflextätigkeit durch die verschiedenen Barbitursäurepräparate auf.

Die Steigerung der Reflexerregbarkeit macht sich beim Erwachen aus der Narkose manchmal in Form von *postoperativen Erregungszuständen* bemerkbar, die namentlich in der Pernoctonliteratur viel diskutiert worden sind. Sie haben durch die Studien von S. SILVER weitgehende Klärung gefunden. SILVER zeigte, daß sowohl normale wie dekortizierte Kaninchen die für Barbitursäurepräparate charakteristische Überempfindlichkeit gegen Schmerzreize aufweisen. Diese Sensibilitätssteigerung ist nicht auf den Fortfall einer corticalen Hemmung, sondern auf eine direkte zentrale Reizung des subthalamischen Pseudo-Schmerzentrums zurückzuführen. Seine Ergebnisse stimmen mit den obenerwähnten Forschungen über die besondere Empfindlichkeit des Zwischenhirns gegenüber den Barbitursäurepräparaten gut überein. Nach weiteren Untersuchungen von SILVER wird durch Mittel wie Coffein und Cardiazol, die einen Reiz auf die Großhirnrinde ausüben, die Pernoctonüberempfindlichkeit herabgesetzt, indem die Reaktion des subthalamischen Pseudoschmerzentrums auf dem Wege über eine corticale Hemmung aufgehoben wird. Auch das Morphium, das die Übererregbarkeit durch Pernocton prompt beseitigt, wirkt nach zwingenden Schlüssen von SILVER, die zu besprechen hier zu weit führen würde, durch Erregung einer corticalen Hemmung auf dem Wege über die Großhirnrinde her ein. So gelingt es, durch entsprechende Medikation gelegentlich auftretende postoperative

Excitationszustände zu beseitigen oder wenigstens zu mildern. Bei der Besprechung der Narkosetechnik wird noch darauf hingewiesen, wie heute solche unangenehmen Zufälle überhaupt zu umgehen sind, so daß FRANKENSTEIN mit Recht über die Erregungszustände sagen konnte: „Es war einmal“. Jedenfalls haben diese jetzt praktisch längst nicht mehr die Bedeutung, die ihnen in der Literatur anfangs beigemessen wurde.

An- und Abflutung, Schlafdauer.

Bei enteraler, subcutaner und intramuskulärer Zufuhr der Barbitursäurederivate erfolgt die Resorption in die Blutbahn so langsam, daß größere Schlaf-tiefen nur unter Inkaufnahme sehr beträchtlicher Schlafzeiten erzielt werden können. Der intravenöse Weg war daher von vornherein der gegebene, auf dem es gelingt, die Anflutungszeiten der Hypnotica sogar denen der Gasnarkotica anzunähern. Die Anflutungszeit beträgt für das Pernocton 15—20 Minuten, für Evipan und Eunarcon 3—5 Minuten, erreicht also für die beiden letzten Präparate die Werte von Äthylen und Narcylen, während die des Lachgases, des Avertin bei rectaler Zufuhr, des Äther und Chloroform teilweise beträchtlich übertroffen werden.

Die Schlafdauer bei einer Basisnarkose mit Pernocton beträgt nach beendeter Anflutung im Durchschnitt 2—4 Stunden, bei Vollnarkosen mit Evipan etwa 20—30 Minuten, während sie für länger dauernde Vollnarkosen durch wiederholte Evipangaben beliebig verlängert werden kann. Die Schlafdauer des Eunarcon ist noch etwas geringer als die des Evipan. Sie beträgt bei vollnarkotischer Dosierung etwa 10—15 Minuten. Über die Dosierungstechnik für die einzelnen Betäubungsarten wird im klinischen Teil berichtet werden.

Die Abflutung erfolgt entsprechend dem oxydativen Abbau im Organismus. Im vorhergehenden Abschnitt über die chemischen Eigenschaften dieser Präparate wurde gezeigt, daß ihre Abflutung durch Aufspaltung in unwirksame Verbindungen beim Evipan und Eunarcon sehr schnell erfolgt, so daß diese beiden Mittel sich für kurzdauernde Narkosen von 5—20 Minuten besonders eignen, während das Pernocton wesentlich langsamer, aber doch noch so rasch in unwirksame Barbitursäuren aufgespalten wird, daß es sich als Basisnarkoticum für lang dauernde operative Eingriffe eignet.

Schlaf-tiefe.

Die Schlaf-tiefe, die bei der Injektion der Narkosemittel ohne das Heraufbeschwoeren einer Lebensgefahr erlaubt ist, hängt von der Stärke des hypnotischen und des narkotischen Effektes der einzelnen Präparate ab. Je geringer die Schlafwirkung und je größer die narkotische Kraft des verwendeten Mittels ist, um so tiefer darf man die Narkose durch das Barbitursäurepräparat gestalten. Beim Pernocton und den noch länger wirkenden Präparaten gelingt es wegen der schon besprochenen Überempfindlichkeit der Reflextätigkeit nur ausnahmsweise, eine Vollnarkose ohne schwere Lebensgefährdung zu erzielen. Das Pernocton ist deshalb auch niemals zur Vollnarkose empfohlen worden. Hierauf muß deshalb besonders hingewiesen werden, weil in dem Buch von HESSE, LENDLE und SCHOEN über Allgemeinnarkose und örtliche Betäubung bei der Besprechung des Pernocton gesagt wird, daß dieses wie das Avertin

anfänglich für Vollnarkosen empfohlen worden ist. Lediglich v. HABERER versuchte 1927 auf Grund einiger weniger gut verlaufener Basisnarkosen, Vollnarkosen mit Pernocton zu erzielen, wobei er einen Todesfall erlebte, dessen Publikation seinerzeit in weiten Kreisen abschreckend auf die Verwendung des Pernocton gewirkt hat.

Mit den Präparaten mit geringer Schlafwirkung, dem Evipan und Eunarcon, kann man dagegen größere Schlaftiefen mit ausreichender Entspannung der Muskulatur ohne Gefährdung des Lebens erreichen, da bei diesen der narkotische Effekt im Vordergrund steht. Es ist deshalb möglich, kurzdauernde, schmerzhaft eingriffe in reiner Evipan- bzw. Eunarconnarkose auszuführen. Bei kräftigen, besonders jugendlichen Patienten reicht aber oft auch die narkotische Kraft des Evipan und Eunarcon nicht für eine Vollnarkose aus, sofern man nicht lebensgefährdende Dosen gibt. Das Toleranzstadium muß dann wie beim Pernocton durch Kombination mit einem Zusatznarkoticum herbeigeführt werden.

Narkosenbreite.

Die Frage der optimalen Dosierung für Basis- und Vollnarkosen ist natürlich von einer großen Anzahl von Autoren untersucht worden. Zunächst sind zu diesem Zwecke die Werte für die kleinste wirksame bis zur tödlichen Dosis für das Pernocton von R. BUMM, für das Evipan von WEESE und für das Eunarcon von HEIM bestimmt worden. Die therapeutische Breite beträgt für das Pernocton am Kaninchen 10, für das Evipan am Hund 3,3, an der Katze 4, für das Eunarcon am Kaninchen 10 und am Hund 4. Die Werte aus Kaninchenversuchen sind allerdings, wie ausdrücklich betont werden muß, für die menschliche Therapie praktisch bedeutungslos, nur die Verhältnisse bei der Katze und allenfalls beim Hund können mit denen beim Menschen in Parallele gesetzt werden. Für die Praxis spielt zudem nicht die Spanne zwischen der minimal wirksamen und der letalen Dosis die ausschlaggebende Rolle, sondern lediglich der Abstand zwischen der für eine Basisnarkose erforderlichen Dosierung (entsprechend dem Stadium V nach MAGNUS-GIRNDT) und der tödlichen Dosis (LENDELE). Mit anderen Worten ausgedrückt ist z. B. die große therapeutische Breite des Pernocton von 10 beim Kaninchen praktisch bedeutungslos, da seine Narkosenbreite beim Menschen für Vollnarkosen nur 1,2—1,5 beträgt. Dagegen stellt sich seine Narkosenbreite für eine Basisnarkose auf 2,5—3 und läßt einen ausreichenden Spielraum für eine etwaige Überdosierung offen, so daß bei geeigneter Zusatznarkose mit einem flüchtigen Körper das Präparat für eine Basisnarkose trotz der fehlenden Steuerbarkeit zulässig erscheint. Die Narkosenbreite für die Kurznarkotica ist größer als beim Pernocton. Sie beträgt nach WEESE für das Evipan für Vollnarkosen bei langsamer Injektion 3, für das Eunarcon dürften etwa dieselben Werte maßgebend sein. Ausschlaggebend ist hier aber die Schnelligkeit der Injektion, denn, wie BERGE eindeutig nachgewiesen hat, sind kleine Dosen, schnell injiziert, lebensbedrohlicher als große Dosen, die langsam oder fraktioniert eingespritzt werden.

Atmung und Blutdruck.

Besondere Beachtung beim Erreichen größerer Schlaftiefen erfordert das Verhalten der Atmung, weil der Tod bei Verabfolgung letaler Dosen von Veronal und seiner Derivate wie bei allen anderen Narkotica mit Ausnahme des Chloro-

forms durch Atemlähmung eintritt. Aus den Untersuchungen von SCHNEIDER und KILLIAN geht hervor, daß bei mittlerer Dosierung und gestaffelter Injektion des Pernocton das Atemvolumen zunächst ansteigt. Auch kurz vor Erreichen der letalen Dosis vermindert sich das Atemvolumen noch nicht. Erst bei einmaliger Injektion größerer Pernoctonmengen sinkt die Atmungsleistung in besorgniserregender Weise, die Ansprechbarkeit auf Kohlensäure bleibt aber auch jetzt noch erhalten. Bei Verabfolgung tödlicher Dosen erfolgt dann augenblicklich irreparable Atemlähmung.

Mit den vorstehenden Ergebnissen von SCHNEIDER stimmen die Mitteilungen von KRAMER überein, der zwar eine Verlangsamung der Atmung, dafür aber eine ausgleichende Vertiefung derselben feststellte. Zu entgegengesetzten Schlüssen kommt dagegen LENDLE, der bei zunehmender Dosierung des Pernocton eine linear zunehmende Beeinträchtigung des Atemvolumens fand. Wahrscheinlich sind diese widersprechenden Befunde durch Variationen der Injektionsgeschwindigkeit bedingt; denn wir wissen auf Grund von Tierversuchen und aus der menschlichen Praxis, daß bei schneller Injektion die Atmung oberflächlich wird und der Blutdruck beträchtlich sinkt, während bei langsamer Injektion auch noch bei hohen Dosen Atemleistung und Blutdruck nur wenig beeinflußt werden und sich sehr schnell wieder völlig erholen (SCHNEIDER, BERGER, KRAMER u. a.). Es ist deshalb der Schluß berechtigt, daß bei Verhältnissen, wie sie für menschliche Narkosen in Betracht kommen, bei vorsichtiger Injektionstechnik die Atemleistung keine wesentliche Einschränkung erleidet.

Die zahlreichen Mitteilungen aus der menschlichen Praxis über das Verhalten des Blutdruckes bestätigen die Ergebnisse von SCHNEIDER, KRAMER, BOEDEKER u. a. Sie stimmen darin überein, daß der Blutdruck direkt nach der Injektion der Barbitursäurepräparate vorübergehend um 15—20 mm Hg sinkt, sich aber dann schnell wieder erholt und auch bei an sich schlechten Kreislaufverhältnissen widerstandsfähig bleibt.

Für das Evipan ist WEESE zu denselben Ergebnissen gekommen, wie wir sie für das Pernocton soeben besprochen haben. Der Tod tritt bei Erreichen der tödlichen Dosis durch Atemlähmung ein. Der Blutdruck sinkt anfänglich um 15—20 mm Hg, kehrt aber innerhalb weniger Minuten auf seinen Normalwert zurück.

Ebenso verhält sich das Eunarcon. Atmung und Blutdruck sind bei schneller Injektion des Mittels gefährdet. Nach Injektion einer tödlichen Dosis tritt zunächst Atemlähmung, dann Herzstillstand als Folge der Erstickung ein.

Herztätigkeit.

Entsprechend der geringen Beeinträchtigung des Blutdruckes bei langsamer Injektion der Veronalabkömmlinge wird auch die Schöpfkraft des Herzens nur wenig geschädigt. Nach den Untersuchungen von Dr. MARTHE VOGT wird zwar die Herzfunktion schon in unternarkotischen Dosen durch Barbitursäurepräparate besonders vom Typus des Noctal und Pernocton ungünstig beeinflußt, doch entsprechen ihre Versuchsanordnungen den Verhältnissen im menschlichen Körper so wenig, daß die Verfasserin selbst sagt, eine Übertragung ihrer Resultate auf die Humanmedizin käme nicht in Frage. Ihre Untersuchungen haben daher

nur theoretisches Interesse. WEESE fand bei Injektionen von 50 mg Evipan beim Hunde, also bei vollnarkotischen Dosen, daß die Schöpfkraft des Herzens nur um 3% abnimmt. In Übereinstimmung hiermit sind auch in der menschlichen Praxis keine schädigenden Einflüsse der Barbitursäurederivate auf die Tätigkeit des gesunden Herzens beobachtet worden. Anders liegen die Verhältnisse bei geschädigtem Herzmuskel. Bei einer schweren Myodegeneratio cordis oder einem erheblich dekompensierten Herzfehler kann der Blutdruck nach der Injektion von Schlafmitteln der Barbitursäuregruppe relativ schnell und tief sinken. Eine ausschlaggebende Bedeutung kommt hier der Herzwanddurchblutung zu. Bei einem eben noch kompensierten Herzen, gleichgültig ob infolge von Herzmuskelschwäche oder einer mechanischen Behinderung des Coronarkreislaufes, kann schon eine geringe Blutdrucksenkung den eben noch ausreichenden Coronardurchfluß soweit herabsetzen, daß eine akute Herzinsuffizienz ausbricht. Gerade bei diesen Fällen wird dann zu Unrecht das Narkosemittel für den Herztod verantwortlich gemacht.

Stoffwechsel.

Über das Verhalten des Stoffwechsels während und nach der Schlafmittelnarkose liegen verschiedene Beobachtungen bezüglich des Blutmilchsäure- und des Blutzuckerspiegels vor. DIMITRIJEVIC fand eine geringe Erhöhung des Blutzuckerspiegels nach Pernoctongaben, während MATAKAS, COLLORIDI, HELLER und NATHAN feststellten, daß der Blutmilchsäure- und Blutzuckerspiegel im und nach dem Pernoctonschlaf nahezu unverändert bleiben. Die Konstanz des Blutmilchsäurespiegels zeugt dafür, daß eine Acidose durch den Pernoctonschlaf nicht zustande kommt, die Alkalireserve infolgedessen keine Belastung erfährt. Die schädlichen Folgen der postoperativen Acidose für den Narkotisierten in Gestalt erhöhter Shockbereitschaft, vermehrter Narkoseempfindlichkeit und gesteigerter Operationsgefährdung (REHN) sind daher nach Injektionsnarkosen nicht so zu fürchten wie nach Äther- oder Chloroformbetäubungen. Das Gleichbleiben des Blutzuckerspiegels, das auch beim Diabetiker nach Pernoctoninjektion festgestellt wurde (HELLER und NATHAN), machen die Barbitursäurepräparate wegen ihrer glykogen- und leberschonenden Eigenschaften gerade für die Anwendung bei Zuckerkranken geeignet. Für das Evipan hat WEESE analoge Ergebnisse mitgeteilt. Die Alkalireserve des Blutes und der Blutzuckerspiegel wird im Evipanschlaf kaum verändert. Bei der nahen Verwandtschaft des Eunarcon zum Pernocton und Evipan kann man wohl annehmen, daß auch für das Eunarcon dieselben günstigen Verhältnisse bezüglich der Beeinflussung des Stoffwechsels bestehen wie bei den anderen Barbitursäurepräparaten.

Leber.

Infolge der geringen Beeinträchtigung des Blutzucker- und Blutmilchsäurespiegels durch die Präparate der Barbitursäuregruppe ist ein schädigender Einfluß der Veronalabkömmlinge auf die gesunde Leber nicht beobachtet worden. Schwieriger ist die Frage nach einer Einwirkung von Pernocton, Evipan und Eunarcon auf die Leber bei pathologischen Veränderungen derselben, besonders dem Ikterus, zu beantworten, da experimentelle Untersuchungen hierzu nicht vorliegen. Es müssen daher die Erfahrungen bei menschlichen Narkosen an

ikterischen Patienten zur Entscheidung hierfür herangezogen werden. Wir selbst haben an über 100 Fällen von mechanisch bedingtem Choledochusverschluß im St. Hedwig-Krankenhaus in Berlin, die in Pernocton-Äthernarkosen operiert wurden, folgende Beobachtungen gemacht: Die Gallensekretion nach Choledochusdrainage bleibt gegenüber der nach reinen Äthernarkosen unverändert. Leberinsuffizienz tritt ebenfalls nicht vermehrt, unserem Eindruck nach sogar seltener als nach reinen Äthernarkosen auf. Der einzige Nachteil schien uns in einigen wenigen Fällen, bei denen es schon zu Intoxikationserscheinungen gekommen war, in einer verlängerten Schlafdauer von manchmal 6 und mehr Stunden zu liegen. Die Vorteile der Pernocton-Äthernarkose, über die später noch gesprochen werden soll, treten bei diesen Schwerkranken im übrigen aber so stark in Erscheinung, daß wir bis zur Einführung der gürtelförmigen Lumbalanästhesie durch KIRSCHNER jeden Choledochusverschluß in Pernocton-Äthernarkose operierten. Aber das Bessere ist der Feind des Guten, und so sind wir dazu übergegangen, ikterische Patienten, wenn irgend möglich, in Rückenmarkbetäubung zu operieren.

Nach Evipannarkosen sah FRÜND zweimal bei stark verlängerter Schlafdauer Leberkoma auftreten und lehnt deshalb die Verwendung des Evipan beim Ikterus ab. Auf Grund von Versuchen bei phosphorvergifteten und hepatektomierten Katzen warnt auch WEESE vor dem Evipangebrauch bei Lebergeschädigten, um übermäßig verlängerten Schlafzeiten und einer weiteren Verschlechterung der Leberfunktion aus dem Wege zu gehen. Da wir den genauen Mechanismus des oxydativen Abbaues der Barbitursäurederivate in der Leber nicht kennen, wissen wir auch nicht, bei welcher Art von Leberschädigungen die einzelnen Präparate am meisten zu fürchten sind. Bekannt ist lediglich, daß die Glykogenverarmung der Leber hier im Gegensatz zu ihrem schädigenden Einfluß bei der Entgiftung des Avertin keine wesentliche Rolle spielt. Die Pernoctonschlafdauer ist bei Glykogenverarmung der Leber nicht größer als bei gesunder Leber. Traubenzucker- und Insulingaben haben auf die Schlafdauer der Schlafmittelnarkosen keinen abkürzenden Einfluß. Die Entgiftungsverhältnisse für Evipan und Eunarcon liegen beim Ikterus und bei Leberschädigungen insofern ungünstiger als beim Pernocton, als bei Vollnarkosen mit diesen Präparaten der durch die im Blute kreisenden Gallensäuren geschädigte Kreislauf mehr gefährdet ist als bei einer Basisnarkose. Zudem erfolgt die Bromabspaltung des Pernocton nicht in der Leber, sondern im Blut und Gewebe im Gegensatz zur Ringsprengung des Evipan und Eunarcon. In dem Evipan-Prospekt der I.G.-Farbenindustrie wird deshalb vor der Verwendung des Evipan bei jeder Art von Leberschädigung gewarnt, während das Pernocton beim mechanisch bedingten Ikterus nach unserer Erfahrung ruhig gegeben werden kann, wenn örtliche oder spinale Anästhesie nicht ausführbar ist. Jedenfalls glauben wir, daß eine Pernocton-Äthernarkose für Patienten mit pathologisch veränderter Leber eine geringere Belastung darstellt als eine reine Äthernarkose. Den Gasnarkosen dagegen dürfte hier allerdings der Vorzug auch vor den Injektionsnarkosen zu geben sein. Ist nun der Ikterus von Fieber, eventuell sogar von Schüttelfrösten und Benommenheit der Patienten begleitet, besteht also eine Cholangitis und droht ein Leberkoma, so ist das Pernocton ebenso wie die anderen Barbitursäureabkömmlinge kontraindiziert. Bei diesen Fällen ist örtliche oder Rückenmarkbetäubung besonders am Platze. Von Allgemeinnarkosen

kommt allein der Gebrauch eines gasförmigen Narkoticums in Frage. Alle übrigen Narkosearten bedeuten eine erhebliche Gefährdung des Patienten wegen ihrer die Leberfunktionen weiter rapide verschlechternden Einwirkung.

Nieren.

Während bei der anfänglichen Verwendung von Somnifen als Basisnarkoticum schwere Nierenschädigungen infolge des hohen Veronalgehaltes dieses Präparates vorkamen, sind irgendwelche Alterationen der Harnorgane durch die modernen Narkoseschlafmittel nicht beobachtet worden. Dies ist auf die günstigen Ausscheidungsverhältnisse dieser Mittel zurückzuführen. Experimentelle Untersuchungen von BONSMANN bei Narkosen an Hunden bestätigen die Erfahrungen aus der menschlichen Praxis. Bezüglich der Gesamtmenge des Urins ist keine Hemmung der Ausscheidung festzustellen. Bei größeren Dosen ist lediglich eine praktisch bedeutungslose Verzögerung der Ausscheidung in der ersten Stunde nach der Injektion des Pernocton zu konstatieren. Beim Menschen macht sich im Pernoctonschlaf sogar eine verstärkte Diurese bemerkbar, auf die BOSSE besonders aufmerksam gemacht hat. Bei schon bestehender Nierenschädigung ist das Pernocton nur bei Eklampsie in größerem Maßstabe verwendet worden. Hier wird im Schrifttum übereinstimmend die glänzende Wirkung hinsichtlich der Unterdrückung der Krampfanfälle und das schnelle Eintreten der Harnflut hervorgehoben. Bei den schweren Nierenveränderungen, die mit dieser Erkrankung einhergehen, tritt also eine weitere Verschlechterung der Nierenfunktion nicht auf, es macht sich sogar ein starker diuretischer Effekt bemerkbar, der wahrscheinlich das Leiden ursächlich günstig beeinflusst. Ebenso wie für das Pernocton ist auch vom Evipan kein nachteiliger Einfluß auf geschädigte Nieren festgestellt worden, so daß die Schlafmittelnarkosen auch bei schlecht funktionierenden Harnorganen angewendet werden dürfen.

Überblicken wir abschließend noch einmal die pharmakologischen Eigenschaften der Präparate aus der Barbitursäuregruppe, um ihre Eignung als Narkosemittel zu beurteilen, so kommen wir zwangsläufig zu einem günstigen Gesamteindruck. Atmung und Kreislauf, Stoffwechsel und innere Organe werden bei Dosierungen, wie sie für die einzelnen Präparate in Frage kommen, so gut wie gar nicht geschädigt. Äther und Avertin werden vergleichsweise zum Teil beträchtlich übertroffen. Da zudem die An- und Abflutungsverhältnisse befriedigen und eine ausreichende Narkosenbreite vorhanden ist, können die Barbitursäurepräparate Pernocton, Evipan und Eunarcon zur intravenösen Narkose als geeignet bezeichnet werden. Die spezielle Anzeige zur Verwendung der einzelnen Präparate in der Praxis sowie die Indikation und Kontraindikation der Schlafmittelnarkosen überhaupt soll im kommenden Kapitel abgehandelt werden. Dabei werden die wesentlichen Gegenargumente, die gegen die Schlafmittelnarkosen geltend gemacht worden sind und die Bestrebungen, diese steuerbar zu gestalten, Erwähnung finden.

Indikationsstellung.

Die Bestrebungen, die Äthernarkose durch andersartige Betäubungsverfahren zu ersetzen, erklären sich aus den Unannehmlichkeiten und Schädigungen, die für manche Kranke aus einer Äthernarkose entstehen. Die Forschungen der

letzten Jahrzehnte haben doch eindringlich gezeigt, daß der Äther für die inneren Organe und den Stoffwechsel nicht so harmlos ist, wie man es früher allgemein angenommen hatte. Da die Veronalpräparate in dieser Beziehung wesentlich günstiger abschneiden, ist die Indikation zu ihrer Verwendung daher zunächst einmal bei allen Erkrankungen gegeben, bei denen eine Äthernarkose kontraindiziert ist und nicht in Gasnarkose oder in örtlicher Betäubung operiert werden kann. Die Möglichkeit zur Ausführung einer Gasnarkose wird meist nur an Universitätskliniken und einigen großen Krankenhäusern gegeben sein. Für die Mehrzahl unserer Krankenanstalten ist deshalb auch heute noch die Äthernarkose das meistgebrauchte Narkoseverfahren geblieben. Diese kann nun überall ohne Entstehung großer Unkosten durch eine intravenöse Schlafmittelnarkose ersetzt werden. Speziell bei Lungenaffektionen ist die Benutzung der Barbitursäurepräparate angezeigt, da der Äther ganz oder größtenteils durch ein für die Bronchien und Lungen indifferentes Mittel ersetzt wird; denn gerade die hohe und langdauernde Ätherkonzentration der Atemluft reizt infolge der Entwicklung der Oxydationsprodukte des Äthers, des Peroxydes und des Acetaldehydes auf der feuchten Lungeninnenfläche die Luftwege so stark, daß Patienten mit bereits bestehender Bronchitis bzw. Pneumonie oft nicht ohne Lebensgefahr einer Äthernarkose unterzogen werden können. Dabei erinnern wir uns noch der schon erwähnten Eigenschaft der Veronalabkömmlinge, in den gebräuchlichen Dosierungen eine Hyperventilation der Lungen zu erzeugen, die bei solchen Patienten besonders vorteilhaft ins Gewicht fällt. Die intravenöse Evipan- bzw. die Pernoctonbasinarkose ist deshalb auch bei intrathorakalen Eingriffen besonders angezeigt. Weiterhin ist sie bei fettleibigen und Kranken mit wenig widerstandsfähigem Kreislaufsystem zu empfehlen, von denen wir wissen, daß sie eine Äthernarkose oft schlecht vertragen. Wenn bei diesen Patienten durch besonders langsame Injektion des Hypnoticum die initiale Blutdrucksenkung so klein wie möglich gehalten wird, überstehen sie eine solche Narkose meist besser als eine Äthernarkose. Wenig befriedigend verlaufen die intravenösen Injektionsnarkosen eigentlich nur bei jungen, nervösen und aufgeregten Menschen, die oft mit der vom Tierexperiment her bekannten Reflexüberempfindlichkeit reagieren. Sie brauchen dann große Mengen an Zusatznarkoticum, um in das Toleranzstadium gebracht zu werden, und man hat bei diesen Patienten manchmal den Eindruck, daß eine reine Äthernarkose hier besser am Platze gewesen wäre. Über die Indikation zur intravenösen Narkose bei Leber- und Nierenkranken ist bereits bei der Besprechung des Verhaltens von Leber und Nieren gesprochen worden. Abschließend ist noch die Eignung der intravenösen Narkose für besonders ängstliche Patienten zu erwähnen. Die ideale psychische Schonung im Pernoctonschlaf, in der Evipan- und Eunarconnarkose ist ja allseits anerkannt und braucht heute nicht mehr besonders gepriesen zu werden. Selbst wer im allgemeinen die für den Kranken so angenehme Einschläferung als eine übermäßige Verwöhnung und darum für überflüssig hält, wird hin und wieder, besonders aber bei Patienten, die durch schlechte Erfahrungen bei früheren Inhalationsnarkosen ängstlich geworden sind, gern zur intravenösen Injektionsnarkose greifen. Denjenigen aber, die ihre Kranken möglichst frei von Angst vor Narkose und Operation zu behandeln trachten, ist mit der Schlafmittelspritze ein heute kaum noch zu entbehrendes Hilfsmittel in die Hand gegeben.

Welches Präparat nun im Einzelfalle am besten verwendet wird, hängt im wesentlichen von der Dauer des beabsichtigten Eingriffes ab. Man wird dazu dasjenige Mittel wählen, dessen Schlafdauer etwa der voraussichtlichen Operationszeit entspricht. Für ganz kurze Eingriffe wie Repositionen von Frakturen mit folgendem einfachen Gipsverband, Drahtextensionen, Curettagen, Spaltungen von einfachen Panaritien, Abscessen und Fisteln sowie schmerzhafte Verbände, eignet sich besonders das Eunarcon nicht nur im Klinikbetrieb, sondern auch in der ambulanten Praxis. Für etwas schwierigere und länger dauernde Eingriffe, wie Repositionen und Gipsverbände von schwierigen Frak-

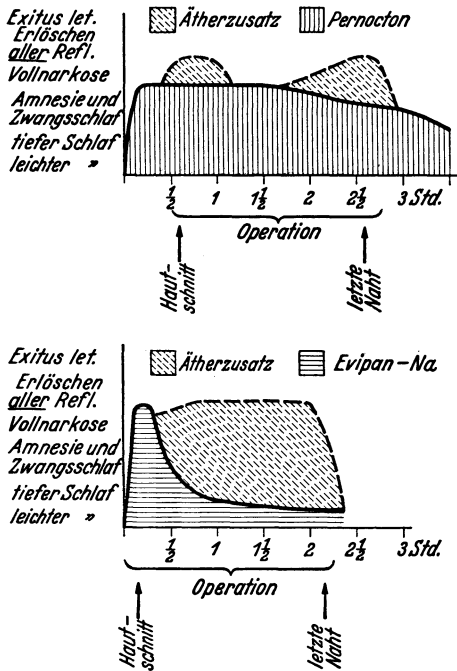


Abb. 3.

Evipan zu langdauernden Narkosen bedeutet gegenüber einer reinen Äthernarkose dagegen, abgesehen von den Annehmlichkeiten für den Patienten, keinen wesentlichen Fortschritt, weil die Schlafdauer des Evipan zu kurz ist und so viel Äther zugegeben werden muß, daß von einer wirklichen Ätherersparnis nicht mehr gesprochen werden kann. Der wiederholten Evipaninjektion sind aber mengenmäßig wegen der Gefahr der Überdosierung Grenzen gesetzt, worauf später noch bei der Besprechung der Narkosetechnik zurückgekommen wird. Einen ungefähren Überblick über die Ätherersparnis bei Pernocton- und Evipanbasismarkose gibt Abb. 3, aus der die erforderliche Ätherzugabe bei einem zweistündigen Eingriff ersichtlich ist. Aus dieser Darstellung geht klar hervor, daß sich das Evipan bei einmaliger Injektion für zeitraubende Operationen nicht eignet und für sie dem Pernocton der Vorzug gebührt. Ebenso ist Pernocton für den langdauernden Dämmer Schlaf, wie er in der Geburtshilfe und Psychiatrie täglich erforderlich wird, den Kurznarkotica absolut überlegen.

turen, operative Behandlung komplizierter Frakturen mit folgender Reposition und Fixation, Operationen an Extremitäten, Appendektomien, Mammaamputationen, ist das Evipan zu empfehlen. Für langdauernde Eingriffe wie Radikaloperationen bei Rectum- und Uteruscarcinomen, beim Magengeschwür und -krebs, bei Darm- und schwierigen Gallenoperationen ist dem Pernocton der Vorzug zu geben. Es kann nur jedem, der das Pernocton wegen der ablehnenden Kritiken aus dem Schrifttum scheut, aber erfolgreich vom Evipan Gebrauch gemacht hat, geraten werden, einmal bei einer langdauernden Operation das Pernocton zu versuchen. Es gibt kein angenehmeres Operieren eines Rectumcarcinoms z. B. als in Pernocton-Äthernarkose, und man ist immer wieder erstaunt, wie leicht die Patienten bei dieser Art der Betäubung auch die größten Eingriffe überstehen. Die einmalige Verwendung des

Die Injektionsnarkosen bieten auf Grund ihrer günstigen pharmakologischen Eigenschaften gerade für die Kranken, bei denen ein besonderer Bedarf nach einer psycheschonenden und unschädlichen Narkose besteht, so wesentliche Vorteile, daß sie die übrigen Methoden der Allgemeinbetäubung zweifellos schon längst verdrängt hätten, wenn nicht eine Reihe von *Bedenken* sich ihrer Ausbreitung in den Weg gestellt hätten. Als prinzipieller Fehler ist hier zunächst die Tatsache der

Unsteuerbarkeit der Injektionsnarkosen

zu erwähnen. Sie ist von Anfang an als Gegenargument von ihren Gegnern ins Feld geführt worden. Die Tatsache der mangelnden Beeinflußbarkeit einer Pernoctonbasissnarkose oder einer Evipanvollnarkose ist an und für sich nicht abzustreiten. Es fragt sich nur, ob dieses Manko wirklich einen ins Gewicht fallenden Nachteil darstellt. Dazu ist zunächst zu bemerken, daß die Abflutung der Kurznarkotica mit einer Schnelligkeit erfolgt, die der Elimination des Äthers aus dem Kreislauf nicht viel nachsteht; denn ein Patient in tiefer Äthernarkose wacht ja auch nicht sofort auf, wenn die Ätherzufuhr abgebrochen wird, sondern schläft danach oft noch eine Stunde unaufweckbar weiter. Insofern ist also auch die Äthernarkose nicht absolut steuerbar und die schnelle Abflutung von Evipan und Eunarcon übertrifft auf dem Wege über ihren Abbau im Organismus sogar das Absinken des Ätherblutspiegels durch die Ausatmung ätherhaltiger Luft. Die Abflutung des Äthers ist nur im Toleranzstadium rascher als die des Evipan und Eunarcon. In den niederen Narkosestadien ebbend diese sehr viel schneller ab als der Äther. Praktisch bedeutet daher die Unsteuerbarkeit der intravenösen Kurznarkose keinen wesentlichen Nachteil. Bei der Basissnarkose mit langwirkenden Präparaten, wie dem Pernocton ist eine Steuerung noch weniger erforderlich; denn hier wird keine Vollnarkose durch das Schlafmittel erzielt, sondern diese durch Kombination mit einem Inhalationsnarkoticum hervorgerufen. Durch Unterbrechung der Zusatznarkose kann daher die Schlaftiefe jederzeit schnell auf das ursprüngliche vom Pernocton erzielte Niveau gesenkt werden. Kurz ist hier zu bemerken, daß die im Einzelfall gegebene Dosis ja nicht schematisch errechnet, sondern je nach der individuellen Reaktion des Patienten im Verlauf der Injektion des Hypnoticums willkürlich bemessen wird, die Anflutung also nicht wie z. B. bei der rectalen Avertinzufuhr der Steuerbarkeit entbehrt. Die im Einzelfall zu verabfolgende Dosis wird also streng nach der Reaktion des Patienten abgestuft und nach einer kurzen Injektionspause im Beginn der Zufuhr (JARMAN und HENSCHEN) mit langsamster Injektionsgeschwindigkeit gegeben, deren Bedeutung bei der Besprechung der Injektionstechnik noch besonders betont werden wird.

Eine Beeinflussung der Schlaftiefe ist weiterhin auf der Höhe der Narkose und im Abflutungsstadium neuerdings möglich geworden durch die Verwendung der sogenannten

Weckmittel,

unter denen sich das *Coramin* (KILLIAN) und das *Cardiazol* (HILDEBRANDT) gerade für die Schlafmittelnarkosen und -vergiftungen besonders bewährt haben. Eine große Zahl von Veröffentlichungen bestätigen die gute Weckwirkung besonders des Coramin, die bei den Barbitursäurederivaten noch intensiver ist als beim Avertin.

Hiermit fällt aber auch die letzte Berechtigung, die Injektionsnarkose wegen ihrer Unsteuerbarkeit zu verdammen. Die Zuführung der Weckmittel erfolgt am besten intravenös: 5 bis höchstens 8 ccm Coramin oder Cardiazol werden langsam (1 ccm pro $\frac{1}{4}$ Minute) injiziert, worauf die Atmung sich schnell vertieft und der zurückgesunkene Kiefer durch die Tonussteigerung der Kau-muskulatur gehoben wird. Der Patient schlägt manchmal schließlich sogar die Augen auf, bekommt einen heftigen Nießreiz, ist aber psychisch noch nicht zu beeinflussen. Da die Weckwirkung bei großer Schlaftiefe schnell abebbt, empfiehlt sich eine weitere intramuskuläre Depotinjektion von 5—10 ccm Coramin bzw. Cardiazol. Verfasser hat bei 300 Avertin- und Schlafmittelnarkosen Weckversuche mit diesen beiden Präparaten durchgeführt. Ihr Ergebnis läßt sich dahin zusammenfassen, daß beim Menschen das Coramin im Gegensatz zu den Tierversuchen von HILDEBRANDT sowohl bei der rectalen Avertin- als auch den Injektionsnarkosen eine intensivere Weckwirkung entwickelt als das Cardiazol. Schädliche Folgen durch die relativ großen Mengen von Kreislaufmitteln, die hierbei plötzlich dem Organismus einverleibt werden, habe ich nicht beobachtet. Alle anderen Präparate, die zur Abkürzung und Abflachung der Schlafmittelnarkosen empfohlen worden sind, wie das Coffein (SILVER), Methylenblau und Magnesiumsalze (HENSCHEN) treten hinter der Bedeutung des Coramin zurück, dem wir es zu danken haben, wenn die Narkose durch Barbitursäurederivate heute auch auf ihren Gipfelpunkt und in der Abflutungsperiode weitgehend steuerbar zu nennen ist.

Der zweite wichtige Einwand gegen die Verwendbarkeit der Schlafmittel zu Narkosenzwecken in der Praxis ist die Beobachtung der

Erregungszustände

in der Abflutungsperiode, die besonders in den ersten Jahren der Pernoctionverbreitung weitgehend Abbruch getan haben. Über die Natur der Excitationsstadien beim Erwachen aus der Narkose ist im pharmakologischen Teil bereits gesprochen und gezeigt worden, weshalb die langwirkenden Schlafmittel leichter einen Unruhezustand nach sich ziehen als die Kurznarkotica. Erfreulicherweise haben wir gelernt, heute derartige Erregungszustände durch eine beruhigende Verbalsuggestion während der Injektion des Narkoticums so gut wie völlig zu vermeiden. RÖTTGER hat die große Bedeutung einer solchen psychischen Beeinflussung besonders treffend dargelegt. Die „Hypnose“ der Patienten erfolgt in einem Zeitpunkt, zu dem diese, beeindruckt durch das ihnen vom Arzt angekündigte und tatsächlich eintretende Müdigkeitsgefühl, für den Zuspruch seitens des Narkotiseurs besonders empfänglich sind. Tatsächlich gelingt es so einem geschickten Arzt, der das Vertrauen seiner Patienten genießt, ihr Aufwachen ruhig vor sich gehen zu lassen. Kommt es aber bei mangelndem Konnex zwischen Arzt und Patienten zu einem Excitationsstadium im Gefolge einer Evipan- oder Pernoctioninjektion, so gelingt es, diese durch energische Gaben von Morphium abzuschwächen bzw. zu beseitigen. S. SILVER hat experimentell festgestellt, daß die Reflexübererregbarkeit von im Pernoctionschlaf befindlichen Kaninchen schon durch relativ geringe Morphiummengen völlig beseitigt werden kann. Die Praxis hat diese Angaben für den Menschen bestätigt. Außerdem kann man den Nachschlaf durch Coramingaben abkürzen oder ganz aufzuheben

versuchen, um den Patienten schnell zum Erwachen zu bringen und damit ärztlichem Einfluß wieder zugänglich zu machen.

Wenn also weder die Unsteuerbarkeit der Injektionsnarkosen noch die postoperativen Erregungszustände die Verwendung der Barbitursäurederivate in der Praxis ernstlich haben beeinträchtigen können, so muß jetzt noch die Frage der Narkosengefährdung geklärt werden. Die wird am besten für die einzelnen Präparate getrennt durchgeführt.

Das Risiko einer Atem- und Kreislaufschädigung wächst natürlich immer mit der Steigerung der Dosis und wird deshalb beim Dämmer Schlaf geringer als bei der Basisnarkose, bei dieser wieder kleiner als bei der Vollnarkose sein. Dementsprechend fallen die 15 *Pernoctontodesfälle*, über die in der Literatur berichtet worden ist, zahlenmäßig kaum ins Gewicht. Zudem stammen sie in der Mehrzahl aus den ersten Jahren der Pernoctonanwendung und können noch zu den Kinderkrankheiten des neuen Verfahrens gerechnet werden. Sachliche Stellungnahme ist bereits seitens des Verfassers ausführlich 1929 in „Schmerz, Narkose und Anästhesie, Heft 1—2“, erfolgt. Es bleiben jetzt nur noch die seitdem veröffentlichten besonders wichtigen Todesfälle von EICHELTER, RIPPEL und RESCHKE zu besprechen.

EICHELTER berichtet über einen 52jährigen Mann, bei dem 4 ccm Pernocton in 5 Minuten gegeben wurden. Der Schlaf war von Beginn an unruhig und oberflächlich, so daß über 300 ccm Äther hinzugegeben werden mußten. Es wurde eine Magenresektion wegen *Ulcus ventriculi* ausgeführt. 1 Stunde post op. wurde Patient pulslos und asphyktisch, nach 3 Stunden Exitus trotz Lobelin und Herzmitteln. Die Obduktion ergab eine hochgradige Hypertrophie des rechten Herzens. Ein Narkosetod ist hier wohl anzunehmen, ob er aber allein auf das Konto des Pernocton kommt, ist wegen der Schwere des Eingriffs bei schlechten Kreislaufverhältnissen nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

RIPPEL hat 2 Todesfälle bei einem relativ kleinen Gesamtmaterial erlebt, den ersten bei einem 38jährigen Schlosser, der wegen einer Cholecystitis operiert wurde und der seinem Körpergewicht entsprechend 4 ccm Pernocton und 80 g Äther als Zusatznarkose bekam. Der Patient war nach der Operation dauernd benommen, cyanotisch, nur mit Mühe ansprechbar und kam 48 Stunden post op. infolge Herzschwäche ad exitum. Bei dem zweiten Falle handelte es sich um eine 55jährige graze Frau, die wegen eines *Rectumcarcinoms* radikal operiert wurde und 3,5 ccm Pernocton und 80 g Äther als Zusatznarkose erhielt. Auch diese Patientin starb wie der erste Fall von RIPPEL nach 48 Stunden unter den Erscheinungen der Benommenheit, Cyanose und Kreislaufinsuffizienz. Die Obduktion ergab bei dem ersten Patienten bei Fehlen sonstiger krankhafter Veränderungen eine parenchymatöse Degeneration der Nieren und der Leber, bei der Frau mit dem *Rectumcarcinom* eine exzessiv starke Myodegeneratio cordis. Nach RIPPEL war „das Herz nur noch ein schlaffer Sack“. Eine mikroskopische Untersuchung der Nieren und Leber hat, wie mir RIPPEL auf meine Bitte um Überlassung der Präparate hin mitteilte, nicht stattgefunden. Eine Diagnose: parenchymatöse Degeneration und die auf ihr aufgebaute Schlußfolgerung: Vergiftung durch Schlafmitteleinwirkung erscheint mir aber ohne histologische Kontrolle doch sehr gewagt, so daß eine solche Annahme zumindest nicht als erwiesen zu betrachten ist. Aus dem Verlauf des ersten Falles ist

Statistik der *Pernocton-Todesfälle*.

	Autor	Alter des Patienten	Krankheit	Pernocton-Dosis	Ätherzugabe	Gewicht
1.	BUMM	56	Gallensteine	6 ccm	50 ccm	65 kg
2.	HARTTUNG	34	Osteomyelitis	5 ccm	190 ccm	52,5 kg
3.	KARO	68	Prostatahypertrophie	3 ccm	kleine Mengen	68 kg
4.	v. HABERER	23	Magengeschwür	9 ccm	kleine Mengen	66 kg
5.	EICHELTNER	52	Magengeschwür	4 ccm	310 ccm	51 kg
6.	RIPPEL	38	Magengeschwür	4 ccm	80 ccm	51 kg
7.	„	55	Rectumcarcinom und Pneumonie	3,5 ccm	80 ccm	—
8.	RESCHKE	vor 30	Mandelabsceß	3—4 ccm	—	—
9.	CAPELLE	68	Darmfistel	4,2 ccm	190 ccm	—
10.	„	54	Krebsrezidiv	3 ccm	350 g	50 kg
11.	FEIST	—	Nierenexstirpation	—	150 g	—
12.	NIKOLAUS	49	Oberschenkelsarkom	5 ccm	—	—
13.	PFEILER	—	Pyelitis	—	—	—
14.	„	—	„	—	—	—
15.	PUTZ	39	Carcinoma pertionis	4,7 ccm	140 ccm	58 kg

wahrscheinlich eine Vergiftung als Todesursache anzunehmen, bei dem zweiten Falle ist wegen der starken Myodegeneratio cordis und der Größe des Eingriffs eine Pernoctonschädigung nicht einwandfrei festzustellen.

Bei dem von RESCHKE mitgeteilten Todesfall handelt es sich um einen Mandelabsceß, der einen seiner Assistenten betraf. Dieser wurde im Pernocton-schlaf mit 3—4 ccm Pernocton operiert und starb an Atemlähmung kurz nach der Spaltung des Abscesses. Zu diesem Todesfall ist zunächst zu bemerken, daß für Absceßspaltungen eine Pernoctonanwendung wegen der langen Schlafdauer an und für sich schon ungeeignet erscheint. Wie aber analoge Evipan-todesfälle beweisen, sind die Barbitursäurepräparate überhaupt bei der Behandlung eitriger Prozesse am Kopf und Hals nicht am Platze. Ob die besonders nach Spaltung von Mandelabscessen und Mundbodenphlegmonen beobachteten Atemlähmungen nur durch die mechanische Behinderung der Atmung (Glottiskrampf, Aspiration) oder auch durch eine besondere Empfindlichkeit des Atemzentrums bedingt sind, läßt sich schwer entscheiden. Von englischen Autoren wird für diese plötzlichen Atemlähmungen eine spastische Kontraktion der Stimmbänder als Ursache angesehen. Dieser Glottiskrampf ist von ihnen durch Einführen eines Trachealkatheters wiederholt beseitigt worden, ein Verfahren, das im Notfall zur Wiederherstellung der Atmung jedenfalls versucht werden sollte. Immerhin ist es wohl besser, Abscesse und Phlegmonen am Hals und in der Mundhöhle wie bisher in örtlicher Betäubung oder in einem flüchtigen Chloräthyl- bzw. Solästhinrausch zu spalten.

Da die vorstehend besprochenen Todesfälle bis auf den von RESCHKE noch aus der Zeit vor der Coramineinführung durch KILLIAN datieren, konnte bei ihnen von diesem vorzüglichen Weckmittel natürlich nicht Gebrauch gemacht werden. Gerade bei den Fällen von RIPPEL und EICHELTNER mit ihrer tagelangen, schließlich zum Tode führenden Somnolenz wäre ein lebensrettender Effekt des Coramin doch wohl zu erwarten gewesen. Sie können deshalb heute nicht

mehr von der Verwendung des Pernocton abschrecken, zumal ähnliche Vorkommnisse in der Literatur sonst nirgends erwähnt worden sind. Bezüglich der übrigen angeblichen Pernocton-Todesfälle, die in der beigefügten Statistik zusammengefaßt worden sind, sei auf Ausführungen von BOSSE und NICOLAUS hingewiesen. Aus der Stellungnahme dieser beiden Autoren dürfte wohl genügend deutlich hervorgehen, daß von den veröffentlichten Fällen bei objektiver Sichtung aller in Erwägung zu ziehenden Momente nicht einer dem Pernocton allein zur Last gelegt werden kann. Als beweisend könnten nur diejenigen Fälle angesehen werden, bei denen es zu einer typischen Barbitursäurevergiftung gekommen ist. Dieser Nachweis aber ist bei keinem Todesfall erbracht worden. Über Todesfälle durch Eunarcon ist noch nichts veröffentlicht worden. Der Grund hierfür dürfte aber weniger in einer besonders günstigen Narkosenbreite der Mittels zu suchen sein, als in der Tatsache, daß dieses Präparat das jüngste aus der Reihe der Barbitursäuregruppe ist und deshalb erst seit kurzem Verwendung findet. Die mit dem nahe verwandten Evipan gemachten Erfahrungen dürften dem Eunarcon zudem zugute kommen und ihm die diskretierenden Schwierigkeiten ersparen, vor denen kein neuartiges Narkosemittel in der Einführungszeit verschont bleibt und die sich daher auch dem Evipan zunächst hindernd in den Weg gestellt haben.

Evipan-Todesfälle.

Auch hier ist zwischen den Mitteilungen aus der ersten Zeit der Evipan-anwendung, also der Zeit der Kinderkrankheiten und Veröffentlichungen aus der letzten Zeit zu unterscheiden. Zu ersteren hat ANSCHÜTZ auf dem Chirurgenkongreß 1933 bereits eingehend Stellung genommen. Die Todesfallstatistik ist dann bis zum August 1935 von STOHR und NIEDERLAND fortgeführt worden. Außerdem ist noch über einen weiteren Exitus von NORDENTOFT und über 7 Todesfälle aus England berichtet worden (s. Statistik). Die unglücklich ausgelaufenen Narkosezwischenfälle fallen zwar zahlenmäßig bei den 2 Millionen Evipannarkosen, die bisher ausgeführt wurden, nicht erheblich ins Gewicht, sie sind aber wichtig, weil wir aus ihnen gelernt haben, bei welcher Art von Krankheiten die Barbitursäurepräparate gefährlich und infolgedessen kontraindiziert sind. Die Fälle von Dr. O. (ANSCHÜTZ), STEINBRÜCK I und II und RESCHKE II betreffen eitrige Prozesse am Hals und den Mandeln. Für sie gilt dasselbe, was für den Pernoctontodesfall von RESCHKE bei einem peritonillären Absceß gesagt wurde. Der Fall von HOLTERMANN hat trotz einer akuten Leberschädigung 10 ccm Evipan bekommen. Auf die Gefahren der Allgemeinnarkose überhaupt und der Injektionsnarkose im besonderen ist bei der Besprechung der Leberschädigungen durch die Barbitursäurepräparate schon hingewiesen worden. Ebenso wird die Atmung und der Kreislauf bei Intoxikationserscheinungen jeder Art, ausgenommen der Eklampsie, durch die Veronalabkömmlinge besonders leicht beeinträchtigt, wie die Fälle von RESCHKE I, SCHMIDT, MÖRL und HAGENAUER lehren. Bei schwerer Herzmuskelschädigung endlich kommt es, wie die Pernoctontodesfälle von RIPPEL und EICHELTER und die Evipantodesfälle von DÖDERLEIN, STIMPFL, MÖRL und NORDENTOFT beweisen, infolge Versagens des Coronarkreislaufes sehr schnell zu einem akuten Kreislaufkollaps, weshalb Patienten mit schwer geschädigtem Herzen möglichst nur in örtlicher Betäubung oder in einer oberflächlichen Äther- bzw. Gasnarkose operiert werden

Statistik der *Evipan-Todesfälle*.

	Autor	Alter des Patienten	Krankheit	Dosis
1.	PETERMANN	24	Abortus febrilis	4—5
2.	RESCHKE I	50	Ileus	8
3.	„ II	?	Mandelabsceß	6—7
4.	DÖDERLEIN	72	Dünndarmscheidenfistel	7
5.	NORDMANN	73	?	?
6.	SCHMIDT	48	Diabetes-Karbunkel	7
7.	„	63	Diabetes-Gangrän	8
8.	Dr. O. (ANSCHÜTZ)	59	Mandelabsceß	7
9.	KILLIAN	?	Eingeklemmter Bruch	10
10.	STIMPFEL	43	Perf. Ulcus, Herzmuskelschwäche	10
11.	MÖRL	75	Gangrän, Lungenemphysem	8
12.	HAGENAUER	45	Peritonitis	3—5
13.	HOLTERMANN	32	Hepatitis sub partu	10
14.	STEINBRÜCK I	48	Halsphlegmone	4
15.	„ II	27	Gaumendefekt	24!
16.	„ III	70	Hernie	13!
17.	NORDENTOFT	64	Uteruscarcinom, Herzmuskelschwäche, Stauungsbronchitis	7
18.	SLOT GALLEY	70	Zungencarcinom, Kachexie	8,5
19.	MORRISON	67	Exostose am Knie, Myodegeneratio cordis, Bronchitis	7
20.	„	27	Appendicitis	27!
21.	„	64	Zahnextraktion, Myodegeneratio, Hydrothorax, Kreislaufinsuffizienz	10
22.	„	50	Zahnextraktion, Myodegeneratio cordis	?
23.	„	60	Zahnextraktion, Myodegeneratio cordis	6
24.	Westminster-Hospital	42	Zahnextraktion wegen Zahnsepsis, Asthmabronchiale	3

sollten. Die Todesfälle von STEINBRÜCK III und KILLIAN, die alte Patienten mit einer eingeklemmten und einer unkomplizierten Hernie betreffen, hat NORDMANN schon mit der Bemerkung kritisiert, daß solche Fälle überhaupt nicht in Allgemeinnarkose, sondern in örtlicher Betäubung zu operieren sind und Todesfälle bei solchen Patienten dem Narkosemitteln nicht zur Last gelegt werden können. Bedenklicher als diese Exitus sind dagegen die vielen Berichte über glimpflich abgelaufene Narkosezwischenfälle zu bewerten, die ebenfalls von STOHR und NIEDERLAND aus der Literatur zusammengestellt worden sind. Sie könnten auf eine Rundfrage hin zweifellos noch um eine große Anzahl ähnlicher Mitteilungen erweitert werden, weil wohl jedem, der größere Evipan-narkosereihen ausgeführt hat, einmal ein unliebsamer Zwischenfall unterlaufen ist. Wenn auch derartige gefährliche Vorkommnisse meist durch zu schnelle Injektionsgeschwindigkeit zustande kommen und mit steigender Erfahrung mehr und mehr zu vermeiden sind, so liegt es doch in der Natur einer Injektionsnarkose begründet, daß infolge der plötzlichen Anflutung des Narkosemittels die hinsichtlich der primären Narkosegefährdung ausgezeichneten Ergebnisse der Äthernarkose niemals ganz erreicht werden können. Gleichwertig oder überlegen werden die Injektionsnarkosen erst dort, wo entweder eine besondere

Empfindlichkeit des Patienten überhaupt nicht besteht oder wo der Äther als Narkoticum ungeeignet erscheint. Diese Bewertung würde aber den Barbitursäurepräparaten eine nur untergeordnete Bedeutung unter den Narkosemitteln zuerkennen, über die sie in der Praxis längst hinausgewachsen sind. Die große Verbreitung der Schlafmittelnarkosen erklärt sich trotz ihrer Mängel daraus, daß man überall da, wo Narkosezwischenfälle erlebt wurden, größere Vorsicht hinsichtlich der Dosierung und der Injektionsgeschwindigkeit hat walten lassen. Auf diese Weise ist eine weitere Gefahrenminderung der Schlafmittelnarkosen herbeigeführt worden, so daß sie heute auch bei gefährdeten Patienten angewendet werden können. Ausschlaggebende Bedeutung für den komplikationslosen Ablauf einer solchen Narkose hat in erster Linie die Injektionsgeschwindigkeit, worauf für das Pernocton von BUMM und SCHNEIDER, für die Kurznarkotica u. a. von BERGE besonders aufmerksam gemacht worden ist. Es ist heute überholt, das Evipan in 15 Sekunden pro Kubikzentimeter zu injizieren, wie es zuerst von BÄTZNER, ANSCHÜTZ und der Farben I. G. propagiert wurde. Besonders bei alten und bei schwerkranken Patienten werden bei dieser Injektionsgeschwindigkeit leicht Atem- und Kreislaufstörungen die Folge sein. Ist aber eine Atemlähmung erst einmal eingetreten, so helfen oft alle Gegenmaßnahmen wie Kohlensäure- und künstliche Atmung sowie die Injektion von Weck-, Herz- und Kreislaufmitteln nichts mehr. Die langsame Einspritzung der Hypnotica hat aber auch noch einen weiteren Vorteil: Die Menge des für den Einzelfall benötigten Mittels läßt sich auf diese Weise wesentlich reduzieren. Jeder, der das Evipan z. B. bisher in 15 Sekunden pro Kubikzentimeter gegeben hat, wird erstaunt sein, wie wenig man davon bei einer Injektionsgeschwindigkeit von 30 und mehr Sekunden pro Kubikzentimeter braucht. Abgesehen davon, daß man so die Reaktion des Einschlafenden auf die Zufuhr des Schlafmittels viel besser beurteilen kann, gelingt es, den Patienten mit viel geringeren Quantitäten in die gewünschte Narkosetiefe zu bringen. Wenn bei diesem Vorgehen für länger dauernde Eingriffe die Schlafdauer nicht ausreicht, so schadet es nichts, wenn das Kurznarkoticum einmal nur ein Einleitungs- und kein Basis- oder Vollnarkoticum wird und man zur Nachinjektion oder zur Ätherzugabe greifen muß, um den begonnenen Eingriff zu beenden. Es ist schließlich auch für einen Anhänger der Evipannarkose keine Schande, Äther als Zusatznarkoticum zu verwenden.

Die erste Voraussetzung für die Brauchbarkeit eines Narkoseverfahrens in der Praxis ist die Sicherheit des zu Narkotisierenden. Sie läßt sich bei den Injektionsnarkosen nur auf die eben beschriebene Weise durch subtilste Injektionstechnik und peinlich genaue Überwachung des Einschlafenden während der Einspritzung gewährleisten.

Auf Grund der in der Literatur beschriebenen Pernocton- und Evipan-Todesfälle und unter Berücksichtigung der pharmakologischen Eigenschaften der Barbitursäurederivate sind wir nunmehr abschließend zur Aufstellung folgender

Kontraindikationen

gegen die Schlafmittelnarkosen mit Präparaten aus der Barbitursäuregruppe berechtigt.

Ihre Verwendung ist zu vermeiden:

1. Bei allen Eingriffen, bei denen die Atmung mechanisch behindert wird, besonders bei Abscessen und Phlegmonen am Hals und in der Mundhöhle sowie bei starker Verschleimung der Luftwege.

2. Bei schwerer Insuffizienz der Herzmuskulatur, besonders bei Myodegeneratio cordis. Für Herzklappenfehler gilt diese Einschränkung nicht, sofern sie nicht stark dekompensiert sind.

3. Bei Intoxikationszuständen jeder Art:

a) beim Ileus,

b) bei Sepsis,

c) bei Leberschädigungen, Coma hepaticum oder präkomatösen Zuständen. Für Pernocion gilt diese Einschränkung beim unkomplizierten mechanisch bedingten Ikterus nicht,

d) bei urämischen Zuständen, ausgenommen der Eklampsie.

Diese „Gegenanzeigen“ gegen die Schlafmittelnarkosen decken sich weitgehend mit den Kontraindikationen gegen die Allgemeinnarkose überhaupt. Sie besagen eigentlich nur, daß bei den unter Punkt 1 genannten Eingriffen an Kopf und Hals eine andere Narkose gefahrloser ist, daß aber im übrigen die Allgemeinbetäubung bei den angeführten Fällen zum mindesten gegen die örtliche Betäubung bzw. die Spinalanästhesie zurücktreten muß. In erster Linie ist aber, wie soeben gezeigt wurde, die *Technik der Schlafmittelnarkose* für ihre Güte und ihren glatten Ablauf von ausschlaggebender Bedeutung. Sie soll deshalb jetzt noch einmal kurz beschrieben werden, obwohl sie schon zum Thema von Hunderten von Publikationen geworden ist.

Vorbereitung zur Narkose.

Während bei den Inhalationsnarkosen sich die Vorinjektion von Morphin und Atropin oder entsprechender Präparate zur Beruhigung des Patienten, zur Ersparnis von Äther und zur Eindämmung der Speichel- und Schleimsekretion dauernd eingebürgert hat, ist bei den Injektionsnarkosen eine derartige Vorbereitung prinzipiell nicht notwendig. Bei kurzen Eingriffen hat es der Narkotiseur in der Hand, durch geeignete Wahl der zu injizierenden Evipan- bzw. Eunarconmenge die gewünschte Schlaftiefe einzustellen. Sollte dies im Einzelfall nicht möglich sein, läßt sich die Narkose mit wenig Chloräthyl und Äther leicht soweit vertiefen, wie es notwendig ist. Bei derartigen kurzen Eingriffen ist eine vorbeugende Atropininjektion zur Prophylaxe postoperativer Lungenkomplikationen nicht notwendig, Morphin direkt kontraindiziert, da es die Schlafdauer und -tiefe in vorher schwer einzuschätzender Weise vergrößert. Bei länger dauernden Operationen kommt es darauf an, ob eine große Schlaftiefe z. B. bei einer Magenoperation oder eine geringere z. B. bei einer Mammaamputation erforderlich ist. Im ersteren Falle empfiehlt sich zur Vermeidung postoperativer Lungenkomplikationen eine prophylaktische Atropininjektion, da während eines einstündigen Eingriffs bei einer Oberbauchoperation voraussichtlich doch eine größere Äthermenge gegeben werden muß. Nur wenn die Zusatznarkose in Form einer Gasnarkose oder durch Nachinjektion erfolgt, ist die Atropinvorgabe ebenso überflüssig wie bei der Mammaamputation; denn hier wird so wenig Zusatznarkoticum nötig sein, daß die Atemwege nicht gereizt werden.

Etwas anders liegen die Fälle bei der reinen *Einleitungsnarkose*, wenn z. B. so kleine Dosen Evipan gegeben werden, daß durch das Schlafmittel der Patient nur soeben das Bewußtsein verliert. Der Charakter einer solchen Narkose gleicht sich dann so sehr dem einer Äthernarkose an, daß man ruhig auch die bei dieser sonst übliche Morphinum-Atropinvorgabe 1 Stunde vor Operationsbeginn tätigen soll und darf. Irgendwelche Schädigungen der Atemtätigkeit sind bei vorsichtiger Dosierung und langsamer Injektionstechnik auch bei Kombination von Morphinum mit Pernocton- bzw. Evipan nicht zu befürchten.

Die Verbindung von Morphinum und Eunarcon, das sich wegen seiner kurzen Schlafdauer für längere Basis- und Vollnarkosen schon an und für sich nicht eignet, hat dagegen auf jeden Fall zu unterbleiben. Denn HEIM hat bei einer Reihe von Fällen über Blutdruck- und Atemschädigungen mit Eunarcon berichtet.

Für *lang dauernde Narkosen* kommt dagegen eine Vorgabe von Morphinum und Atropin, die nach den Untersuchungen von S. SILVER beide den hypnotischen Effekt der Barbitursäurederivate verstärken, eine Stunde vor Beginn der eigentlichen Narkose mit Pernocton oder Evipan in Betracht. Wenn man sich der Nachteile bewußt ist, die eine Kombination von zwei das Atemzentrum leicht angreifenden Narkotica im Gefolge haben kann, so wird eine besonders vorsichtige Dosierung der zur Verwendung gelangenden Mittel erfolgen müssen, um kein Unglück anzurichten. Bleibt die verabreichte Gesamtmenge der injizierten Präparate dabei in erträglichen Grenzen und erfolgt die Injektion langsam und eventuell fraktioniert, so ist ein solches Vorgehen noch als statthaft zu bezeichnen. Die „Vorspritze“ mit Morphinum und Atropin soll aus diesem Grunde auch mindestens 1 Stunde vor Operationsbeginn gegeben werden, damit der schädigende Einfluß des Morphiums auf das Atemzentrum möglichst schon abgeklungen ist, wenn das Barbitursäurederivat eingespritzt wird. Die Kombination von Scopolamin und Evipan, für die sich FRIEDEMANN besonders einsetzt, dürfte dagegen ebenso wie die Vertiefung der rectalen Avertinnarkose durch Evipan (KIRSCHNER) wegen der schwer abzuschätzenden Einwirkung auf das Atemzentrum nur wenig Anklang finden. Ebenso erscheint eine Narkose mit 0,02 Morphinum + 0,001 Atropin + 1,0 Eucodal — Scopolamin — Ephetonin „Schwach“ + Lokalanästhesie + Evipan! (FRIEDEMANN) als ein umständliches und nicht ungefährliches Verfahren, das mehr Nachteile als Vorteile haben dürfte.

Technik der Pernoctonbasisnarkose.

Wie schon im pharmakologischen Teil dieser Arbeit ausgeführt worden ist, kann man mit dem Pernocton eine Vollnarkose nur ausnahmsweise bei alten und kachektischen Menschen erzielen. Für die Praxis kommt deshalb nur die Basisnarkose mit diesem Präparat in Frage. Das Pernocton erfüllt die von LENDLE für ein Basisnarkoticum geforderten Eigenschaften, es schaltet das Bewußtsein des Patienten aus und übernimmt überdies einen wesentlichen Anteil an der eigentlichen Narkose, so daß dem Zusatznarkoticum nur die Vertiefung und eventuelle Verlängerung der Narkose zufällt. Die Schlafdauer, die durch das Basisnarkoticum bewirkt wird, hält sich dabei in erträglichen Grenzen. Die Technik der Injektion und der Ablauf der Narkose gestalten sich wie folgt:

Nach eventueller Vorgabe von Atropin (0,001) oder Morphinum (0,01) — Atropin (0,001) je nach der zu erwartenden Operationsdauer und der erforderlichen Schlaftiefe wird 20 Minuten vor Operationsbeginn im Krankenzimmer die in Anlehnung an das von R. BUMM angegebene Dosierungsschema errechnete Pernoctonmenge in eine Spritze aufgezogen. Die Einspritzung erfolgt zwecks Schonung der Atmung und des Blutdruckes so langsam, daß pro Minute nur etwa 1 ccm bei Kontrolle mit der Uhr gegeben wird. Während des Einschlafens gibt der Narkotiseur dem Patienten die Suggestion des beschwerdefreien Einschlafens, der Schmerzfreiheit bei der Operation und ruhigen Erwachens, um dem Auftreten eines postoperativen Erregungsstadiums vorzubeugen. Schläft der Patient schon ein, bevor er die errechnete Dosis bekommen hat, was besonders nach vorbereitender Morphininjektion vorkommt, wird die Zufuhr des Pernocton beendet. Spätestens wird sie aber dann abgebrochen, wenn die Extremitäten schlaff werden und der Unterkiefer zurücksinkt. Schläft der Patient nur schlecht ein und erscheint die Schlaftiefe nach der Injektion der nach Gewicht, Geschlecht und Allgemeinzustand errechneten Dosis noch zu oberflächlich, so soll nicht mehr als 1 ccm Pernocton zugegeben werden, da erfahrungsgemäß durch weitere Steigerung der Dosis keine größere Entspannung erzielt wird. Ein eventuell im Narkosebeginn auftretendes Excitationsstadium wird durch sofortige Ätherzugabe rasch und leicht unterdrückt. Sonst wird die erforderliche Schlaftiefe erst 5 Minuten vor dem Operationsbeginn durch Zugabe von Chloräthyl-Äther, Rhinarom oder einem Gasnarkoticum erreicht und aufrecht erhalten. Ist ein postoperatives Excitationsstadium bei schon vor der Operation sehr aufgeregten Patienten zu erwarten, wird dieses am besten nach Schluß der Operation durch Injektion von 0,01 Morphinum umgangen. Tritt aber beim Erwachen aus der Narkose unvorhergesehen ein solcher Erregungszustand auf, so läßt er sich durch sofortige Morphinumgabe bei Beginn der ersten Abwehrbewegungen in der Regel unterdrücken. Gelingt dies ausnahmsweise nicht, so muß der Patient durch Coramin oder Cardiazol „geweckt“ werden.

Technik der Evipannarkose.

Wie im pharmakologischen Abschnitt gezeigt wurde, kann man mit Hilfe der Evipaninjektion ohne Gefährdung des Organismus das Toleranzstadium erreichen. Das Evipan eignet sich also im Gegensatz zum Pernocton zur Vollnarkose. Die Errechnung der erforderlichen Dosis nach einem Schema empfiehlt sich beim Evipan nicht, da zu große individuelle Schwankungen beim Menschen bezüglich der Einschlafdosierung vorkommen.

Für die Praxis hat sich daher folgendes Vorgehen allgemein bewährt:

Es wird je nach der schätzungsweise benötigten Evipanmenge eine Ampulle zu 5 oder 10 ccm in Aqua dest. aufgelöst und in eine Spritze aufgezogen; ohne irgendeine Vorgabe von anderen Betäubungsmitteln wird langsam mit der intravenösen Injektion begonnen. Im Sinne von JARMANN und HENSCHEN wird zunächst eine Vorinjektion von 1 ccm Evipan getätigt und dann bei liegender Nadel 1—2 Minuten abgewartet. Die weitere Injektion des Hypnoticums erfolgt derart, daß jeder weitere Kubikzentimeter in einer halben bis einer ganzen Minute eingespritzt wird. Allmählich kommt der Patient in ein dem Ätherrausch ähnliches Stadium, in dem trotz fehlender Entspannung kleinere

Eingriffe schmerzlos ausgeführt werden können. Für größere Operationen muß die Schlaftiefe durch weitere Evipanzufuhr erhöht werden. Man benötigt im Durchschnitt noch etwa die Hälfte der Einschlaf-dosis, bis als Zeichen der Entspannung der Kiefer zurücksinkt und das Toleranzstadium erreicht ist. Tritt bei jugendlichen, kräftigen Individuen auch jetzt noch keine Entspannung ein, kann noch eine weitere Zusatzdosis von 1—2 ccm Evipan, aber nicht mehr als insgesamt 10 ccm gegeben werden. Da bei solchen Patienten ähnlich wie beim Pernocton oft überhaupt keine Vollnarkose zu erzielen ist, empfiehlt es sich, diese nicht durch weitere Evipangaben zu erzwingen, sondern sie durch ein Zusatznarkoticum, am einfachsten Chloräthyl oder Äther zu erreichen. Ebbs die Narkose vor Schluß des operativen Eingriffes ab, so kann, wenn genügend ärztliche Hilfskräfte zur Verfügung stehen, eine zweite oder dritte Evipanjektion die Schlaftiefe wieder auf das anfängliche Niveau heben. Solche langdauernden Vollnarkosen durch fraktionierte Evipangaben sind von einer großen Anzahl Autoren wie BÄTZNER, LEXER, FRIEDEMANN, JARMANN, JENTZER, DOMANIG u. a. mit Erfolg ausgeführt und von ihnen lebhaft empfohlen worden und finden in letzter Zeit immer mehr Anhänger. Insgesamt sollen auf diese Weise aber nicht mehr als 15 ccm Evipan gegeben werden, da es sonst zu Atem- und Kreislaufstörungen kommen kann. Sinkt die Schlafdauer im Laufe des Eingriffes dann erneut wieder vorzeitig ab, muß nun zu einem anderen Zusatznarkoticum gegriffen werden, um das Toleranzstadium zu erhalten, wenn man nicht überhaupt von vornherein zur Ätherzugabe übergeht, was im allgemeinen einfacher ist.

Die

Technik der Eunarconmarkose

gestaltet sich ganz ähnlich wie die der Evipannarkose, nur daß das Präparat schon in Ampullen gelöst geliefert wird. Das Toleranzstadium wird mit etwas geringeren Mengen als beim Evipan erreicht. Für Basis- und länger dauernde Vollnarkosen eignet sich das Eunarcon nicht. Seine Kombination mit Morphinum oder anderen Opiaten ist wegen Gefährdung des Atemzentrums zu widerraten. Allerdings hat DÖRING letzthin auch über günstige Erfahrungen mit fraktionierten Eunarcongaben mit Morphinumvorbereitung bei lang dauernden Eingriffen berichtet.

Verhalten bei Narkosezwischenfällen.

Kommt es bei einer Injektionsnarkose trotz vorsichtigster Technik zu einer Atemlähmung und einem Kreislaufkollaps, so hat zunächst natürlich jede weitere Zufuhr des Narkosemittels zu unterbleiben. Zwecks Wiederherstellung der Atmung sind große Mengen von Coramin intravenös sowie Lobelin und Icoral subcutan bzw. intramuskulär zu geben und ist sofort künstliche Atmung einzuleiten. Mit dieser ist nach den Tierexperimenten von WEESE schon bei drohendem Atemstillstand zu beginnen; denn Tiere sind dann noch am Leben zu erhalten, während entsprechende Dosen tödlich wirken, wenn die künstliche Atmung erst nach erfolgtem Atemstillstand einsetzt. Versagen diese Maßnahmen, ist ein Trachealkatheter einzuführen.

Bei eintretendem Kreislaufkollaps sind die gebräuchlichen Herzmittel und Kochsalzinfusionen intravenös zu verabreichen und Kampferdepots anzulegen.

Bei überlanger Schlafdauer ist außer den Weckmitteln Coramin, Cardiazol und Coffein ein reichlicher Aderlaß mit folgender Kochsalzinfusion angebracht, um das Erwachen aus der Narkose zu beschleunigen.

Zusammenfassende Schlußbetrachtung.

Die intravenöse Narkose wird mit Barbitursäurepräparaten ausgeführt, die sich durch schnellen oxydativen Abbau auszeichnen und deren pharmakologische Eigenschaften sie für Narkosezwecke geeignet erscheinen lassen. Ihr Einfluß auf Atmung und Blutdruck, auf Herz, Leber und Nieren, das Verhalten von Stoffwechsel und Narkosenbreite, die Zeiten ihrer An- und Abflutung, ihre von allen bisher bekannten Narkosemitteln abweichende Einwirkung auf die Schmerzempfindlichkeit und Reflextätigkeit geben den Injektionsnarkosen ein nur ihnen eigenes Gesicht. Daraus ergibt sich die besondere Indikation für ihre Anwendung gegenüber den anderen Betäubungsarten. Auf Grund der in der Praxis gemachten Erfahrungen und der in der Literatur mitgeteilten Zwischen- und Todesfälle haben sich einige Kontraindikationen gegen die Anwendung der Schlafmittelnarkosen ergeben. Ausschlaggebende Bedeutung für ihren gefahrenlosen Ablauf hat die Injektionstechnik, in erster Linie die Injektionsgeschwindigkeit, in zweiter Hinsicht die Menge des verabfolgten Präparates. Bei Berücksichtigung der Gefahrenpunkte und Beherrschung der Technik geben die Injektionsnarkosen gute Resultate, die sie zu einem heute weitverbreiteten Narkoseverfahren gemacht haben. Die Hoffnung, die der Verfasser 1927 am Schlusse seiner ersten Veröffentlichung über Narkoseversuche mit dem Pernocton geäußert hat, daß die intravenöse Narkose durch weitere Vervollkommnung der Barbitursäurepräparate ausbaufähig ist, hat durch die Synthese des Evipan und Eunarcon seine weitgehende Erfüllung gefunden.

VIII. Die Operation und die Ergebnisse der Excision des Herzbeutels bei schwieliger, schrumpfender Perikarditis¹.

Von

H. H. WESTERMANN-Frankfurt a. M.

Mit 5 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		415
Einleitung		421
I. Geschichtliches		421
1. zur Klinik des Krankheitsbildes		421
2. zu den Operationsmethoden		422
II. Experimentelle Pathologie		424
III. Physiologische Studien zur Schmerzempfindung und Funktion des Herzens unter der Operation		424
IV. Statistisches zur Ätiologie, zum Vorkommen hinsichtlich des Alters und des Geschlechtes der Erkrankten		427
V. Diagnose und Differentialdiagnose		428
VI. Verlauf ohne Operation und Prognose der operierten Fälle		430
VII. Betäubungsformen, Indikationsstellung zu den einzelnen Operationsmethoden, Kritik der Operationsmethoden		430
VIII. Erfolge der Perikardektomie		436
1. Erfolge der Frankfurter Klinik		436
2. Erfolge der in der übrigen Literatur veröffentlichten Fälle		438
IX. Nachbehandlung und Rezidivgefahr		438
X. Zusammenfassung		439

Literatur.

- ALEXANDER, MACLEOD and BARKER: Sensibility of the exposed human heart and Pericardium. Arch. Surg. **19**, 1470 (1929).
- AMUNDSEN, P.: A case of calculous pericarditis. Acta radiol. (Stockh.) 2/1, 38/39.
- ARNESSEN: Pericarditis calculosa (panserherte). Norsk. Mag. Laegevidensk. **88**, 688 (1927).
- AUBIGNÉ, M. DE: Über chirurgische Behandlung der Herzbeutelverwachsungen. Ref. Z. org. Chir. **46**, 360 (1929).
- AUERBACH, B.: Pericarditis caseosa und Unfall. Dtsch. med. Wschr. **60**, Nr 33, 1829 (1913).
- AXHAUSEN, G.: Die chirurgische Behandlung der Herzkrankheiten. Fortschr. Med. **1910**.
- BAGINSKY: Über Perikarditis im Kindesalter. Berl. klin. Wschr. **1898 II**, 105.
- BAMBERGER: Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Herzens. II. Perikarditis. Virchows Arch. **9**, 357 (1856).
- BANTI: Über urämische Perikarditis. Zbl. Path. **5**, 461 (1894).

¹ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. (Direktor: Professor Dr. V. SCHMIEDEN).

- BAUER: Entzündung des Herzbeutels. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie v. ZIEMSSENS, Bd. 6, S. 503. 1876.
- Krankheiten des Herzbeutels. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie v. ZIEMSSENS, Bd. 6/2, S. 627. 1879.
- BECK, C. S.: The effect of surgical solution of chlorinated soda (DAKIN's solution) in the pericardial cavity. Arch. Surg. **18**, 1659 (1929).
- The surgical treatment of pericardial scar. J. amer. med. Soc. **97**, 824 (1931).
- A physiological concept of pericardial disorders. Internat. Clin. XLIV s. **3**, 174 (1934).
- BECK and GRISWOLD: Pericardiectomy in the treatment of the PICK syndrome. Arch. Surg. **21**, Nr 6, 2, 1064 (1930).
- and ISAAK: Pneumocardiac tamponade. A study of the effects of atmospheric pressure, negative pressure and positive pressure upon the heart. J. thorac. Surg. **1**, 124 (1931).
- and MOORE: The significance of the pericardium in relation to surgery of the heart. Arch. Surg. **11**, 550 (1925).
- BEITZKE: Tuberkulose des Herzens und des Herzbeutels. Handbuch der Kinderheilkunde von PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Bd. 1, S. 193 (1930).
- BÉRARD et PÉHU: Les pericardites tuberculeuses etc. Prov. méd. **1907**.
- BIGGER: Concretio cordis. II. Cardiolytic for concretio cordis. Arch. Surg. **24**, 574 (1932).
- BIRCHER: Konservative oder radikale Herzchirurgie. Arch. klin. Chir. **97**, H. 4.
- BITTROLF: Beitrag zur Chirurgie der schwierigen Perikarditis. Münch. med. Wschr. **1924 I**, 517.
- BLAUDEL: Zur Technik der Kardiolyse. Zbl. Chir. **1907**, 976.
- BODEN: Demonstration eines Falles von Concretio pericardii. Vereinig. niederrhein.-westf. Chir. **27**, Juni 1925. Zbl. Chir. **1925**, 2012.
- BORCHARDT u. GERHARDT: Die deutsche Chirurgie im Weltkrieg von A. BORCHARDT u. V. SCHMIEDEN, 2. Auf. 1920.
- BRAUER: Die Herzbeutelverwachsungen, ihre Erkennung und Behandlung. Münch. med. Wschr. **1909 II**, 2033.
- Die Kardiolyse und ihre Indikationen. Zbl. Chir. **1903**, Nr 36.
- Die Kardiolyse und ihre Indikationen. Arch. klin. Chir. **71** (1903).
- und H. FISCHER: Die Erkrankungen des Herzbeutels. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7/2, S. 1835. 1927.
- u. KÜTTNER: Vorstellung eines Falles im ärztl. Verein Frankfurt a. M. Dtsch. med. Wschr. **1906**, 981.
- BRECHOT: Rôle de la phrénicotomie dans le traitement de la symphyse péricardique. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **58**, 429 (1932).
- BRENTANO: Zur chirurgischen Behandlung der Perikarditis. Dtsch. med. Wschr. **1898**, 506.
- Chirurgenkongreß. Ref. Zbl. Chir. **1898**, 279.
- BRIGHT: Tabular view of the morbid appearances in 100 cases connected with albuminous urine. Guy's Hosp. Rep. **1**, 380 (1836).
- CASE, T.: Pericarditis calculosa. J. amer. med. Assoc. **80**, 236 (1923).
- CHATIN: De la pericardite brightique. Rev. Méd. **20**, 445 (1900).
- CHRIST: Die Bedeutung der Perikarditis im Greisenalter. Frankf. Z. Path. **29**, 47 (1923).
- CHURCHILL, E. D.: Pericardectomy. Diskussion zu BECK and GRISWOLD. Arch. Surg. **21**, 1112 (1930).
- Decortication of the heart (DELORME) for adhaesive pericarditis. Ann. Surg. **19**, 1457 (1929).
- CLERC, SOUPAULT, DECHAMPS: Considerations sur l'opération de BRAUER et ses indications. Progrès méd. **1931 II**, 1777.
- CURCHOD: La maladie d'HUTINEL et son traitement chirurgical. Rev. méd. Suisse rom. **41**, 649 (1921).
- CURSCHMANN, HANS: Zur Therapie der Perikarditis. Klin. Wschr. **1925 I**.
- CURSCHMANN, HEINR.: Zur Differentialdiagnose der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Dtsch. med. Wschr. **1884 I**, 564.
- Zur Beurteilung und operativen Behandlung großer Herzbeutelergüsse. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Bd. 4, S. 401.
- Ther. Gegenw. **1905**, 337.
- CUTLER, E. C.: The present status of cardiac surgery. Surg. etc. **54**, 274 (1932).

- CUTLER: La pericardiectomia nella pericardite tubercolare con relazione di un caso. Policlinico, sez. chir. **40**, 144 (1933). Ref. Z.org. Chir. **66**, 226 (1934).
- CUTLER and SOSMAN: Calcification in the heart and pericardium. Amer. J. Roentgenol. **19**, 312 (1924).
- DAX, R.: Bericht über 2 operierte Fälle von Pericarditis calculosa. Zbl. Chir. **1935**, Nr 39, 2334.
- DÉLAGÈNIÈRE, H.: De la pericardiolyse dans certain affection etc. Arch. prov. chir. Paris **1913**, No 6.
- DÉLAGÈNIÈRE, MANS.: De la péricardiolyse dans certains affections cardiaques ou de la thoracectomie prépericardique. Gaz. Hôp. **86/1**, 1033 (1913).
- DELORME: Sur un traitement chirurgical de la symphyse cardio-péricardique. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **24**, 919 (1898).
— Gaz. Hôp. **1898**, No 125, 1150.
- DENECKE, G.: Eine Bemerkung zu der Arbeit von PICARD. Med. Klin. **1920 I**.
- DIAZ SARASOLA, RIC.: Chirurgie der Perikarditis und ihre Folgen. Arch. cardiol. **11**, 109 (1930). Ref. Z.org. Chir. **51**, 101 (1930).
- DIETLEN, H.: Die Röntgenuntersuchung des Perikards. RIEDER-ROSENTHALS Lehrbuch der Röntgenkunde, Bd. 1. 1913.
- DIETRICH: Diskussion zum Vortrag E. REHN. Zbl. Chir. **1926**, 472.
- DOUGHTY, I. F.: Traumatic ruptur of pericardium. J. amer. med. Assoc. **81** (1923). —
- DUCHEK: Zur Ätiologie der Perikarditis. Klin. med. Wschr. **9 I**, 233 (1859).
- DUNANT, R. et TURETTINI: A propos d'un cas de symphyse cardiaque opéré. Schweiz. med. Wschr. **1923 I**, 1406.
- DÜNER: Zur Diagnose und Therapie der Perikarditis. Ther. Gegenw. **62**, H. 12 (1921).
- DUWAL, P. et P. BARASTY: De la pericardiotomie thoraco-abdomin. Median. Presse méd. **26** (1918).
- EGGERT: Über das Kardiogramm des der Brustwand anliegenden Herzens. Dtsch. Arch. klin. Med. **147**, 329 (1925).
- EICHHORST: Über Zuckergußherz. Dtsch. med. Wschr. **1902 I**, 392.
- EISELSBERG, v.: Über einen Fall von eitriger Perikarditis usw. Wien. klin. Wschr. **1895 I**.
- EISENMENGER: Über die sogenannte perikarditische Pseudolebercirrhose. Wien. klin. Wschr. **1900**, 249.
- ELIAS, H. u. A. FELLER: Stauungstypen bei Kreislaufstörungen unter besonderer Berücksichtigung der exsudativen Perikarditis. Berlin: Julius Springer 1926. Ref. Z. Kreislaufforsch. **19**, 246 (1927).
- ELOESSER, L.: Perikardiektomie. Arch. Surg. **21**, 1111 (1930).
- ENDERLEN: Operierter Fall von Concretio pericardii. Zbl. Chir. **1925**, 589.
- ENSGRABER, B.: Ein weiterer Fall von Kardiolyse. Diss. Tübingen 1907.
- ERBEN: Klinische und chemische Beiträge zur Lehre von der exsudativen Perikarditis. Z. Heilk., N. F. **7**, 45 (1906).
- EYSTER, M.: Venous pressure. J. amer. med. Assoc. **97**, 1269 (1931).
- FERRARI, R.: Über das experimentelle Herzödem und über die Stauungstypen bei der Herzbeutelverwachsung. Virchows Arch. **276**, 163 (1930).
- FIEDLER, A.: Über die Punktion der Pleurahöhle und des Herzbeutels. Slg klin. Vortr. **1881**, Nr 215, 1907—23.
- FISCHER, H.: Diskussion zum Vortrag SCHMLEDEN auf dem 49. Chirurgenkongreß. Arch. klin. Chir. **138**, 184 (1925).
— Die Grundlagen thorakoplastischer Maßnahmen zur mechanischen Beeinflussung der Arbeit des vergrößerten Herzens. Arch. klin. Chir. **156**, 112 (1930).
- FLATAUER, H.: Beeinträchtigung der Herztätigkeit durch perikarditische Adhäsionen. Berl. klin. Wschr. **1921 II**.
- FLICK, J. B. and H. GIBBON, jr.: Pericardiectomy for advanced PRICK's disease. Arch. Surg. **29**, 126 (1934).
- FLOERCKEN: Perikarditis nach Lungenschüssen. Dtsch. med. Wschr. **1916 I**, 979.
- FLORELL, A.: Über gehäuftes Auftreten von akut entzündlichen Herzerkrankungen im Kindesalter. Münch. med. Wschr. **1912 II**, 142.
- FRANZINI: Sulla cura operativa della pericardite purulenta. Policlinico, sez. prat. **21**, 30 (1914).
- FRIEDLÄNDER: Über Panzerherz. Fortschr. Röntgenstr. **34**, 145 (1926).

- FRIEDREICH: Krankheiten des Herzens. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1867, S. 128, 2. Aufl.
- Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen. Virchows Arch. **29**, 296.
- GERKE, A. A.: Die Ätiologie der Perikarditis. Virchows Arch. **278**, 1 (1930).
- Die Kardiolyse und ihre klinische Anwendung. Russk. Klin. **2**, H. 7 (1924).
- GILBERT: Ein Beitrag zur Frage der Sensibilität des Herzens. Pflügers Arch. **1909**, 129, 329.
- GOETZE: Traumatische Herzbeutelschwien. Zbl. Chir. **1934**, 2462.
- GÖTT, TH.: Handbuch der Kinderheilkunde von PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Bd. 4, S. 401 (1931).
- GORHAM, L. W.: The significance of transient localized pericardial friction in coronary thrombosis. Albany med. Ann. **41**, Nr 4 (1920).
- GROEDEL, F. M.: Nachweis von Kalkschatten in der Herzsilhouette. Fortschr. Röntgenstr. **16**, 337 (1910).
- GROSSMANN: Zur Differentialdiagnose der Herzbeutelverwachsungen. Schweiz. med. Wschr. **1931**, 372.
- Verschiedenheit der Salyrgandiurese als Zeichen partieller Einflußstauung bei Herzbeutelverwachsung. Wien. klin. Wschr. **1928**, 656.
- GROTE, A.: Zur Diagnose und Therapie der schwierigen Perikarditis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **38**, 556 (1925).
- GULECKE: Concretio pericardii. Mittelrhein. Chirurgenvereinig. 10. Januar 1925. Zbl. Chir. **1925**, 589.
- Über die chirurgische Behandlung der adhäsiven Perikarditis. Zbl. Chir. **53**, 3168 (1926).
- und LOMMEL: Herzbeutelresektion bei Concretio pericardii. Klin. Wschr. **41**, 737.
- HAIM: Über Kardiolyse bei Herzaffektionen. Zbl. Chir. **1925**, Nr 36.
- HALLOPEAU: Cardiolyse pour symphyse cardiaque au cours d'une ostéomyélite. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **21**, 206 (1923).
- HANEBUTH-NAEGELI: Zur operativen Behandlung der Mediastino pericarditis. Med. Klin. **1927 II**, 1253.
- HECKER, H. v.: Ausgedehntes „Panzerherz“ als Zufallsbefund. Fortschr. Röntgenstr. **31**, 264 (1923).
- HEIMBERGER: Das Panzerherz. Fortschr. Röntgenstr. **32**, 82 (1924).
- HEITLER: Herzstörungen durch Reizungen des Perikards. Med. Klin. **1910 I**, 974.
- HENLE: Angeführt bei VOLHARD. Klin. Wschr. **2**, 6 (1923).
- HEUCK: Angeführt bei VOLHARD.
- HEWITT, R. M.: Report of a case of pericarditis calculosa. J. amer. med. Assoc. **98**, 1932.
- HOCHREIN: Eine neue Methode zur Erkennung der Pericarditis adhaesiva. Münch. med. Wschr. **1930**, 588.
- HOLMGREN: Über Synechia pericardii. Hygiea (Stockh.) **76**, H. 5.
- HORSCH: Zur Frage der Pericarditis calculosa. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, 370 (1933).
- JONA: Sinfisi cardiaca operazione di BRAUER. Policlinico, sez. prat. **1934**, 1597.
- KAMINER u. ZONDECK: Herzbeutelveränderungen nach Lungenschüssen. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 668.
- KAST: Über eitrig Perikarditis bei Tuberkulose der Mediastinaldrüsen. Virchows Arch. **1884**, 489.
- KAUFMANN, E.: Beitrag zur Tuberkulose des Herzmuskels. Berl. klin. Wschr. **1897 II**.
- KERR and WARFIELD: Intrathoracic dermoid (a new method of thoracotomy). Ann. Surg. **88**, 620 (1928).
- KIRCH, A.: Zur Klinik der Concretio und Accretio cordis. Wien. Arch. inn. Med. **2**, H. 1 (1920).
- KIRSCHNER u. MATTHES: Über einen diagnostisch und operativ interessanten Fall von Obliteration des Perikards. Dtsch. med. Wschr. **1926 I**.
- KLOSE, H.: Über eitrig Perikarditis nach Brustschüssen und extrapleurale Perikardiotomie. Beitr. klin. Chir. **103**, H. 4 (1916).
- Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. 1. Teil. Arch. klin. Chir. **117**, H. 1 (1921). 2. Teil. Arch. klin. Chir. **119**, H. 3 (1922).
- KLOSE u. STRAUSS: Beitrag zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Arch. klin. Chir. **119**, 467 (1922).
- KOENNECKE: Die schwierige Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung. Münch. med. Wschr. **1927**, 675.

- KOLB: Die chirurgische Behandlung der Perikarditis. Berl. klin. Wschr. **1913 I**.
- KÖNIG, F.: Zur Technik der Kardiolyse. Zbl. Chir. **1907**, Nr 27.
- KUTOWSKI, P. Über Geschichte, Indikation, Methodik und Erfolge der Herzbeutelpunktion. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1925.
- KÜTTNER, H.: Die Operationen am Brustkorb. Chirurgische Operationslehre von BIER, BRAUN, KÜMMEL.
— Ein Fall von Kardiolyse. Münch. med. Wschr. **1906 II**.
- LAEWEN: Operative Fensterbildung zwischen Perikard und Pleurahöhle bei entzündlichen serösen Ergüssen. Münch. med. Wschr. **1919 I**.
— Zbl. Chir. **1933**, 2391.
- LAEWEN u. MATTHES: Ein weiterer Fall von erfolgreich operierter Concretio pericardii. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 617.
- LINDNER: Die Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Münch. med. Wschr. **1905 II**, 5. u. 12. Dez.
- LJUNGDAHL u. TENGWALL: Fall von schrumpfender Synechie pericardii mit Operation und Heilung. Acta scand. chir. **59**, 480 (1926).
- LOCKWOOD, A. L.: Surgery of the heart. Arch. Surg. **18**, 417 (1929).
- LOSSEN, H. u. H. KAHL: Ein Fall von Panzerherz. Zbl. Chir. **1924**, Nr 47.
- MARDONES, A.: Perikardialverwachsungen und ihre medico-chirurgische Behandlung. Ref. Z.org. Chir. **47**, 760 (1929).
- MARTINI u. JOSELEVICH: Unsere Auffassung über die Behandlung der Perikardialverwachsungen. Ref. Z.org. Chir. **47**, 631 (1929).
- MATTHES u. LAEWEN: Zur operativen Behandlung der narbigen Herzbeutel-synechie. Zbl. Chir. **1929**, 604.
- MINTZ: Zur Frage der chirurgischen Behandlung der eitrigen Perikarditis. Chir. Org. Movim. **31** (1912).
- MORGAGNIE: De sedibus et causis morborum. Venedig **1761**. Epst. VI, 12; VII, 13; XI, 11; XXIII, 13.
- MÜLLER, E. F.: Perikarditische Verkalkungen. Fortschr. Röntgenstr. **25**, 231 (1918).
- NEUHOF, H.: Pericardiectomy for adhaesive pericardium. Ann. Surg. **101**, 946 (1935).
- OELBERG, A.: Operated case of obliteration pericardii. Acta chir. scand. (Stockh.) **69**, 378 (1932).
- OEHLECKER: Mit Erfolg operiertes Panzerherz usw. Zbl. Chir. **1935**, Nr 19, 1114.
- ORTH: Die Perikardiolyse. Zbl. Chir. **1934**, 1183.
- ORTNER: Zur Klinik der Concretio und Accretio cordis. Wien. klin. Wschr. **1908 I**, 468.
- OTTE: Zbl. Chir. **1933**, 2391.
- PÄSSLER: Zur Behandlung der rheumatischen schwielligen Perikarditis. Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1247.
- PARLAVECCHIO: Experimentelle Perikardiektomie und ihre möglichen therapeutischen Anwendungen. Dtsch. Z. Chir. **98** (1909).
- PICARD, H.: Die Bedeutung des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegungen und deren speziellen Störungen bei Perikarditis. Med. Klin. **1920 I**, 234.
- PICK, F.: Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis. Z. klin. Med. **29**, 385.
- PIERSOL, M. H. and G. C. GRIFFITH: The operation of cardiolyse in adhesive pericarditis with PICK's syndrome. Ann. Surg. **99**, 152—166 (1934). Ref. Z.org. Chir. **66**, 168 (1934).
- POLLITZER: Das Syndrom der parakardial-adiastolischen Stauung als Zeichen der schwielligen Mediastino-Perikarditis. Med. Klin. **1924 I**, 881.
- QUERVAIN, DE und A. SCHÜPBACH: Über schwiellige Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung. Schweiz. med. Wschr. **1934 I**, 93—104.
- REHN, E.: Zur Chirurgie der Herzbeutelentzündungen usw. Bruns' Beitr. **106** (1917).
— Zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Verh. dtsh. Ges. Chir. **2**, 305 (1907).
— Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1913**.
— Verh. dtsh. Ges. Chir. **1897**, **1903**.
- REHN, L.: Die perikardialen Verwachsungen im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **68**, 177 (1921).
— Chirurgie des Herzbeutels. GARRÉ-KÜTTNER-LEXNERS Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 2, S. 1228. 1924.

- REHN L. u. KLOSE: Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. Chir.-Kongr. **1913**, Verh.-Ber. II, 339.
- REICHARD: Zur Kasuistik der Operationen bei Perikarditis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **7**, 355 (1901).
- REUTER, E.: Herzbeutelverwachsung im frühen Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. **21**, H. 4 (1921).
- ROLL, H.: Panzerherzen. Diss. Bonn 1932.
- ROSENOW, H.: Behandlung der Perikarditis und ihrer Folgezustände. Fortschr. Ther. **6**, 268 (1930).
- ROUX-BERGER: Le traitement chirurgical de la mediastino-péricardite adhésive. Semaine méd. **1910**, 423.
- RUGGIERI, E.: Trattamento chirurgico delle pericarditi acute e croniche. Policlinico sez. prat. **1933**, 729.
- RÜHEMANN: Die Beziehungen des Phrenikus zu Perikard und Pleura pericardiaca. Anat. Anz., Erg.-H. zu **60**, 212 (1925).
- SAUERBRUCH: Chirurgie der Brustorgane, Bd. 2, 2. Aufl. 1925.
- Perikardektomie. Aussprache zu SCHMIEDEN, 49. Chir.-Kongr. Arch. klin. Chir. **138**, 183 (1925).
- SCHALL u. ORTH: Zur Perikardiolyse. Med. Klin. **1934 I**, 436.
- SCHAPOSCHNIKOFF: Zur Frage über Perikarditis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **2**, 86 (1897).
- SCHLAYER: Über adhäsive Perikardobliteration und Kardiolyse. Münch. med. Wschr. **1910 I**.
- SCHLOFFER: Zur Kardiolyse. Med. Klin. **1929 II**, 1777.
- SCHMIDT, A.: Kardiolyse bei adhäsiver Mediastino-Perikarditis. Dtsch. med. Wschr. **1905 II**.
- SCHMIEDEN: Über die Exstirpation des Herzbeutels. Zbl. Chir. **1924**, Nr 1/2, 46.
- Die Heilung der schrumpfenden Perikardialsynechie durch Exstirpation des Herzbeutels. Acta chir. scand. (Stockh.) **57**, H. 3.
- Neue Ergebnisse bei der Exstirpation des Herzbeutels. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1925**.
- Diskussion. Mittelrhein. Chir.-Vereinig. Zbl. Chir. **1925**, 589.
- Demonstration eines operativ geheilten Falles von Concretio pericardii. Münch. med. Wschr. **1922**, I 177.
- Resectio pericardii wegen schrumpfender Pericarditis adhaesiva. Med. Klin. **1921 I**, 29.
- u. A. W. FISCHER: Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände. Erg. Chir. **19** (1926).
- SCHNEIDER, R.: Zur Frage der mechanischen Behinderung des Herzens. Ein Fall von Perikarditis-Tuberkel. Dtsch. Z. Chir. **232**, 567 (1931).
- SCHOTT: Zur Differentialdiagnose des Perikardexsudates und der Herzdilatation. Berl. klin. Wschr. **1891**, 438.
- SCHUR, M.: Probleme der adhäsiven Perikarditis. Erg. inn. Med. **47**, 548 (1934).
- SCHWERDTFEGER: Über die Ätiologie der Perikarditis, besonders der Pericarditis adhaesiva. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, 336 (1933).
- SHIPLEY, A. M.: The operative approach to the heart and pericardium. Surg. etc. **54**, 280 (1932).
- SJÖVALL, S.: Über die chirurgische Behandlung der exsudativen nichteitrigen Perikarditis. Hygiea (Stockh.) **67**, 464.
- SMITH and F. A. WILLIUS: Perikarditis. Arch. int. Med. **50**, 171 (1932).
- SORKIN, I.: Die tuberkulösen Herzbeutelentzündungen. Ref. Z.org. Chir. **68**, 109 (1934).
- SPRAGUE and WHITE: The indications for and results of pericardiale resections. Med. Clin. N. Amer. **15**, 909 (1932).
- STICH: Concretio pericardii. Ref. Chirurg **1932**, 618.
- Ref. Chirurg. **1929**, 37.
- Zbl. Chir. **1932**, 2952.
- STRÖBEL, H.: Talmaoperation und Kardiolyse. Bruns' Beitr. **88**.
- THORNBURN, W.: Cardiolyse in heart disease. Brit. med. J. **1910**.
- TILMANN: Perikardektomie. Diskussion zu SCHMIEDEN. Arch. klin. Chir. **138**, 187 (1925).
- TROUT, R.: The reliaise of pericardial adhaesion. Arch. Surg. **23**, 966 (1931).
- URBAN: Kardiolyse bei perikardiom diastinalen Verwachsungen. Wien. med. Wschr. **1908 I**.

- VENUS, E.: Die chirurgische Behandlung der Perikarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastino-Perikarditis. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **11**, 401 (1908).
- VOLHARD u. SCHMIEDEN: Über Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwierige Perikarditis. Klin. Wschr. **2 I** (1923).
- — Über die Diagnose der schwierigen Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung. Jahrhundertfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte Leipzig, Oktober 1922.
- WENULET: Die Ursache der Herzschwäche bei Perikarditis. Ref. Zbl. Chir. **1914**, 302.
- WHITE, PAUL: Chronic constrictive Pericarditis. Lancet **1935 II**. Ref. Z.org. Chir. **100**.
- WHITTEMORE, W.: Exploration of the pericardium and decompression of the heart. Arch. Surg. **21**, 1059 (1930).
- Purulent pericarditis. Surg. etc. **32**, Nr 4 (1921).
- WIDAL et WEILL: La péricardite des brightiques, ses rapports avec l'azotémie. J. of Urol. **1912**, Nr 30, 177.
- YOUMANS: Calcification of the pericardium etc. Ann. clin. Med. **4**, 1032 (1926 I).
- and MERRIL: Calcification of the pericard. J. amer. med. Assoc. **1924**, Nr 82, 1833.
- Weitere ausführliche Schrifttumsangaben s. auch SCHMIEDEN und H. FISCHER: Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände. Erg. Chir. **1926**.

Einleitung.

Seit der ersten Resektion eines Stückes aus dem Herzbeutel beim Menschen sind nunmehr fast 30 Jahre vergangen. Aus dem Studium der Weltliteratur ist ersichtlich, daß in diesem vergangenen Menschenalter die „Perikardektomie“ insgesamt 110mal, und zwar mit wechselndem Erfolg ausgeführt worden ist. Die Operation hat sich somit schon jetzt einen festen Platz in der modernen Chirurgie erobert. Die verstrichene Zeit der Beobachtung und die relativ große Anzahl der operierten Fälle fordern nunmehr zu einer Überprüfung der Ergebnisse auf. SCHMIEDEN hat allein insgesamt 20mal operiert, so daß es gerechtfertigt erscheint, die Nachprüfung von der Frankfurter Klinik aus vorzunehmen. Aus diesem Grunde mag auch eine Unterteilung der Fälle in solche aus der hiesigen Klinik und solche des übrigen Schrifttums statthaft erscheinen. Es wird sich hierbei zeigen lassen, daß bei rechtzeitiger Diagnose, bei sorgfältiger Indikation und guter Technik dem Eingriff in Zukunft noch ein größerer Platz in der operativen Kunst gebührt; freilich läßt sich nicht leugnen, daß die Schwierigkeit des Eingriffes nicht jedem Operateur den Mut zu seiner Durchführung geben wird; es wird einstweilen eine Operation für besonders erfahrene Thoraxchirurgen bleiben.

I. Geschichtliches.

Die Erkrankungen des Herzbeutels, vor allen Dingen die perikardialen Ergüsse, waren schon lange vor der Zeit bekannt, ehe man sich bemühte, die Krankheiten des Herzens selbst systematisch zu bearbeiten. Schon GALEN hatte das Vorkommen von Herzbeutelergüssen beim Menschen vermutet. FORESTUS, GUARINONI, RIOLAN haben klinische Veränderungen bei der Perikarditis beschrieben. Schwer war es, die verschiedenen Herzbeutelergüsse symptomatisch voneinander zu unterscheiden; dies wurde von ALBERTINI, MORGAGNI und SENAC bereits erkannt. CORVISAT war der erste, der die entzündlichen von den hydropischen Ergüssen trennte. Zu jener Zeit wurden bereits gewisse Symptome beobachtet, die auf eine dem Erguß nachfolgende Herzbeutelverwachsung hindeuteten (VIEUSSENS, LIEUTAUD, MORGAGNI, SENAC, CORVISAT, WILLIAMS, ARAM). Von den alten Ärzten freilich wurde die

Verwachsung des Herzbeutels als Mißbildung betrachtet, aber bereits LANZISI betonte die Entzündungsursache der Erkrankung.

Eine festere Grundlage für die Diagnose der Herzbeutelobliteration wurde von SKODA und nach ihm von FRIEDREICH geschaffen. Sie konnten eine Reihe von Symptomen herausheben, die in ihrer häufigen regelmäßigen Wiederkehr die Diagnose zu ermöglichen schienen. KUSSMAUL zeichnete im Jahre 1873 die Symptome des Krankheitsbildes „der schwierigen Mediastinoperikarditis“ wesentlich deutlicher. Durch HUTINELs Arbeiten wurde in Frankreich die Krankheit bekannter und wurde nach ihm als „La maladie d'HUTINEL“ bezeichnet.

In Deutschland war es alsdann PICK, der am Ende des vorigen Jahrhunderts weitere Symptome fand, die für die Diagnosestellung richtungweisend waren. Er bezeichnete das Bild als „Pseudolebercirrhose“.

Fragt man nach der Ursache der so spät erst erfolgenden Aufklärung über das Krankheitsbild, so muß man sich daran erinnern, daß nicht jeder seröse Erguß im Herzbeutel unbedingt ernste Symptome hervorzurufen braucht, und daß insbesondere auch die totale Obliteration der Perikardialblätter völlig symptomlos bestehen kann und als zufälliger „Nebenbefund“ bei Obduktionen entdeckt wird. Ganz besonders arbeitet das Herz bei Concretio dann ungestört weiter, wenn die Blätter des Perikards zart und die Umgebung locker geblieben ist, und wenn sowohl der Gesamtbewegung wieder Ausdehnung des Organs und seiner einzelnen Teile kein Hindernis entgegensteht; erst im Falle des Entstehens dicker oder verkalkter Schwielen leidet die Ausdehnungsfähigkeit und die Beweglichkeit des Herzens und besonders in zunehmendem Maße dann, wenn die Erkrankung mit einer zunehmenden Schrumpfung einhergeht. Es treten dann infolge der Schwielen Stauungszustände im Gewebe (Ödeme) auf und es entwickeln sich Hydropsien in der Bauchhöhle, in den Pleurahöhlen und besonders in der Leber, die auf Grund von PICKs Forschungen zur Verwechslung mit der Lebercirrhose führen.

Schon 1653 wurde von RIOLAN der Vorschlag gemacht, den entzündlich erkrankten, exsudaterfüllten Herzbeutel im Notfall zu eröffnen; der gleiche Eingriff wurde von SKILDEROP, VELPEAU, SENAC und DESAULT empfohlen. Von den einzelnen Autoren wurden die Zugangswege zum Herzbeutel verschieden angegeben.

Die erste Herzbeutelöffnung wurde 1819 von ROMERO in Barcelona vorgenommen. Die erste Herzbeutelpunktion führte SCHUH in Wien 1840 durch. Nunmehr finden wir in rascher Reihenfolge Mitteilungen von Perikardpunktionen (JOWET, VERNAY, SCHÖNBERG, KYBER, TROUSSEAU, LASÈGUE u. a.), die meistens nur geringen Erfolg ergaben. Für den Zeitraum von 1842 bis 1847 berichtet SELLHEIM über 154 Fälle von Perikarditis; von ihnen wurden 30 operiert, 7 durch Operation geheilt, 6 besserten sich ohne Operation, 141 starben.

Für die operative Behandlung der Perikarditis chronica im Kindesalter setzte sich bereits 1855 WEIL (Lyon) ein.

Gegen das operative Vorgehen bei der Pericarditis sprach BILLROTH 1882 noch mit folgenden Worten:

„Die Paracentese des hydropischen Herzbeutels ist eine Operation, welche meiner Ansicht nach schon sehr nahe an dasjenige heranreicht, was einige Chirurgen die Prostitution der chirurgischen Kunst, andere chirurgische Fri-

volität nennen.“ Trotz der autoritativen Ablehnung eines Billroth ist die Frage der Herzbeuteloperation nicht zur Ruhe gekommen.

Im Jahre 1898 machte DÉLORME den Vorschlag, Verwachsungen zwischen Herz und Herzbeutel zu durchtrennen, und zwar stumpf zu lösen. Sein operatives Vorgehen beschreibt er folgendermaßen:

„Horizontalschnitt in Höhe des 5. Rippenknorpels, eventuell mit Resektion des 3. und 4. Knorpels. Stumpfe oder scharfe Ablösung des Perikards mit dem Finger, außer an den Herzohren, die zu dünn sind. Das einmal abgelöste Perikard kann man belassen oder excidieren.“

Zur praktischen Anwendung scheinen diese Vorschläge jedoch nicht geführt zu haben — wenigstens ist nichts darüber bekannt. DÉLORME beklagt sich auf einem Kongreß darüber, daß man ihm nicht folge, was ihn um so mehr verwundere, als seine Methode doch eine französische sei.

BRAUER hat dann im Jahre 1902 die von ihm als „Cardiolysis“ bezeichnete Operation inaugurirt. Sein Vorschlag lautete:

„Man möge durch Sprengung des knöchernen, stark elastischen Rippenringes das Herz funktionell entlasten. Dieses Ziel sollte nicht erreicht werden durch die tief eingreifende Operation ausgedehnter Lösung der Verwachsungen, sondern dadurch, daß man dem Herzen statt der natürlichen knöchernen Decke eine weiche Bedeckung schafft. Die Zweckmäßigkeit des Verfahrens liegt darin, durch möglichst einfache Technik das Herz von der Belastung zu befreien, die ihm aus der systolischen Einziehung der Brustwand ersteht, weil das Herz nicht befähigt ist, auf die Dauer die ungeheure Mehrarbeit zu leisten, mit jeder Systole den elastischen knöchernen Thorax einzuziehen.“

Die Logik und zugleich die Einfachheit des BRAUERSchen Vorschlages leuchtete allgemein ein. Es ist auf diesem Wege möglich, das „Brustwand-schleudern“ zu beseitigen, das dem Herzen eine gewaltige Mehrarbeit auferlegt, und BRAUERS Vorschlag wird die Methode der Wahl für die Fälle bleiben, wo eine vordere Verwachsung des Herzens mit dem Sternum und Brustkorb das anatomische Bild beherrscht. Aber solche Fälle sind selten; für das große wichtige Krankheitsbild der adhäsiven Mediastino-Perikarditis von schwieligem Charakter verbunden mit schrumpfender Perikarditis erbringt das vordere Thoraxfenster nur einen geringen Teil des ersehnten Erfolges.

L. REHN ging daher noch einen großen Schritt weiter; er schlug an Stelle der von DÉLORME geforderten Lösung der Adhäsionen die Teilresektion aus dem Herzbeutel vor. Damit hat schon REHN den wesentlichsten Fortschritt versucht und vorgezeichnet, der der Weg der Zukunft werden sollte, der Weg der Radikalheilung.

Seit 1907 verfolgt VOLHARD konsequent das Ziel der Perikardextirpation und hat anfänglich HENLE in Dortmund und später HEUCK veranlaßt, auf Grund seiner Diagnose und Indikation solche Operationen auszuführen.

Im Anschluß an diese beiden Operationen, über deren negatives Ergebnis weiter unten berichtet werden soll, kam es alsdann in der Zusammenarbeit zwischen VOLHARD und SCHMIEDEN, zuerst in Halle und dann besonders in Frankfurt zu einer wirklichen Ausgestaltung der Methode und der Indikation und zur Fixierung aller wichtigen Einzelheiten in der Vorbehandlung und Nachbehandlung, die heute allgemein anerkannt und bestätigt sind, die die Möglichkeiten des Verfahrens und ihre natürlichen Grenzen fixierten, und die

zur Nachprüfung in etwa 110 Fällen aus der Weltliteratur geführt haben. Diese Entwicklung darzustellen, soll das Thema meiner Arbeit sein.

II. Experimentelle Pathologie.

Um die Entstehungsbedingungen, die Ätiologie und die Heilungsaussichten bei konservativer und operativer Behandlung der adhäsiven chronischen Perikarditis studieren zu können, wurde eine Reihe von im Schrifttum mitgeteilten Versuchen angestellt, die das Ziel verfolgten, zunächst einmal eine typische adhäsive Herzbeutelentzündung experimentell zu erzeugen.

Zu diesem Zweck brachten L. REHN, KLOSE und HOMUTH in der Frankfurter Klinik reizende Chemikalien wie Jod, Aleuronataufschwemmung, Terpentin in den Herzbeutel und erzeugten serofibrinöse bluthaltige Ergüsse, die eine mehr oder minder starke Synechie der beiden Herzbeutelblätter zur Folge hatten.

Durch Einbringen von Tuberkelbacillen vom Typus humanus bei Kaninchen und Hunden konnte eine tuberkulöse Perikarditis erzielt werden.

Die Erzeugung einer Staphylokokken-Perikarditis auf dem Blutwege gelang nicht, die Versuchstiere starben an einer septischen Infektion. Im Gefolge einer Injektion in den Herzbeutel trat eine hämorrhagische, eitrige Perikarditis mit Übergreifen auf das Mediastinum ein.

Nach Schaffung eines Locus minoris resistentiae durch Hammerschläge auf die Brust und nachfolgender intravenöser Bakterieninjektion stellten BANTI und VANI ebenfalls eine Perikarditis her, das gleiche zeigen die Versuche von KLEBS und LUBINSKI.

BECK in Amerika injizierte DAKINSche Lösung in den Herzbeutel und erzeugte eine exsudative und im Laufe von 2—3 Monaten auch eine adhäsive Perikarditis. Eine Spontanheilung erfolgte nie bei den Versuchshunden, dagegen konnte er durch Perikardresektion regelmäßig eine deutliche Besserung des Zustandes feststellen.

FLESCH und SCHLOSSBERGER konnten schon 1906 im Tierversuch den rein kardialen Charakter der den Zustand begleitenden Stauungserscheinungen nachweisen.

Zurückblickend darf man bei aller Hochachtung vor diesen fleißigen Forschungsarbeiten dennoch sagen, daß sie für die Kenntnis des ganzen Krankheitsbildes nur eine unterstützende Bedeutung haben. Der pathologischen Anatomie und der inneren Medizin verdanken wir zunächst alles, was wir über das Leiden wissen, bis die Chirurgie mit ihren großen Möglichkeiten der operativen Therapie kam und in ganz großem Maßstabe Einblick in die pathologische Anatomie und Physiologie am Lebenden gewährte. Seitdem war auch die Anregung zu theoretischen Studien von neuem gegeben.

III. Physiologische Studien zur Schmerzempfindung und Funktion des Herzens unter der Operation.

Die physiologischen Studien über die Schmerzempfindlichkeit der beiden Herzbeutelblätter und des Herzens selbst und über die Funktion des Herzens bei der experimentellen Freilegung ergaben gewisse Aufschlüsse für die am Menschen vorzunehmende Operation.

ALEXANDER eröffnete bei einem 30jährigen Mann wegen eitriger Perikarditis den Herzbeutel und prüfte durch verschiedene Maßnahmen die Empfindlichkeit im Operationsterrain. Es ergab sich folgendes: Die Ventrikel sind unempfindlich bei leichter Berührung. Reiben wird als Berühren empfunden, ebenso leichter Druck und Nadelstiche. Warm und kalt werden nicht verspürt, ferner besteht keine Empfindlichkeit für schwingende Stimmgabeln. Elektrische Reizung macht nur Beschwerden, wenn dadurch Extrasystolen auftreten.

Ein Druckgefühl wird am visceralen Perikard empfunden bei leichtem Druck auf die hintere und seitliche linke Wand des Organes, stärkerer Schmerz bis in die Brustwand hinein bei Druck auf das vordere Perikard, ebenfalls erheblicher Schmerz, wenn man mit dem Finger in der Perikardhöhle um das Herz herum tastet, es von innen kneift, sticht oder kratzt.

Bei dem in Lokalanästhesie operierten Kranken konnten nur zwei Reflexe gefunden werden:

1. Krümmung des ganzen Körpers, die als willkürlich aufgefaßt werden muß, wenn eine schmerzhaft Reizung vorgenommen wurde.
2. Hustenreiz beim Ausspülen der Perikardialhöhle.

CAPPS behauptet, daß Schmerzen nur dann auftreten sollen, wenn auch die Pleura beteiligt ist, Angina pectoris-artige Beschwerden sollen für ein Übergreifen der Entzündung auf die Aorta sprechen.

Vergleicht man das Ergebnis dieser theoretischen und experimentellen Feststellungen mit den Beobachtungen in der Praxis des Operationsvorganges am Menschen, so darf man feststellen, daß mit den verbesserten Methoden der reinen Lokalanästhesie heute die ganze große Operation auch in schweren Fällen ganz ruhig und sicher, fast ohne Schmerzäußerungen durchgeführt werden kann, wie SCHMIEDEN bei seinen neuesten Fällen feststellen konnte. Eine unbequeme Komplikation kann nur dadurch bereitet werden, daß durch eine gelegentlich unvermeidbare größere Eröffnung der Pleurahöhle Atmungsstörung oder Preßatmung entsteht, eine Störung also, welche nicht eigentlich auf dem Gebiet der Schmerzempfindlichkeit des Operationsgebietes im engeren Sinne, sondern auf dem Gebiete der Atmungsmechanik gelegen ist.

Im folgenden seien die Versuche verschiedener Autoren zur Frage der physiologischen Funktion des Herzbeutels dargestellt.

PFUHL kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß der Herzbeutel für den normalen Ablauf der Herztätigkeit an und für sich nicht erforderlich ist, da die intrathorakale Saugkraft das Herz erweitert und der infolge der Straffheit seines Gewebes nicht überdehbare Herzbeutel das Herz selbst nur vor Überdehnung schützt.

Bei Hunden, denen das Pericardium parietale entfernt wurde, zeigte EYSTER nach schwerer körperlicher Arbeit röntgenologisch eine deutlich nachweisbare Herzerweiterung. Hieraus schließt er ebenfalls auf die Aufgabe des Herzbeutels, die darin bestehen würde, daß er Erweiterungen des Herzens zu verhindern bestimmt ist, die durch erhöhten Venendruck bei schwerer Arbeit entstehen könnten.

TIGERSTÄDT hat gezeigt, daß das Herz der Katze bei uneröffnetem Herzbeutel nur halbsoviel Blut faßt, wie bei eröffnetem Herzbeutel, und FELIX stellte durch seine Versuche zur Funktion des Herzbeutels fest, daß er eine zu starke Füllung

des rechten Ventrikels verhindern soll, die sich ja sonst nur nach seiner eigenen Wandstärke und Dehnungsfähigkeit richten kann.

Das Studium physiologischer Verhältnisse allein bringt uns aber nicht weiter in Hinsicht auf folgende Überlegung: Wie wirkt der schwielige oder gar der verkalkte Panzer auf die Herzmuskulatur ein? Es ergibt sich, daß, sogar wenn die Herzmuskulatur von dem entzündlichen Vorgang selbst verschont bleibt, dennoch die Rückwirkung auf die Muskulaturbeschaffenheit eine gewaltige ist. Vielleicht darf man annehmen, daß eine gewisse Zeitlang im Anfangsstadium das Herz durch Muskelhypertrophie auf die Mehrarbeit antwortet, vergleichbar der Hypertrophie bei Stenose der Ostien in seinem Inneren. In den für die Chirurgie in Frage kommenden Fällen jedoch kann man von einer solchen Hypertrophie nichts mehr beobachten, sondern man sieht im Gegenteil nur schwer degenerative Vorgänge. Der Muskel erschlafft; gewöhnt an die äußere kräftige Umfassung durch die enganliegende Schwiele und hierdurch verwöhnt, verliert er seine Festigkeit, und aus diesen Gründen bestehen Bedenken, ob die Entfernung seiner „Stütze“ in veralteten und vorgeschrittenen Fällen überhaupt erlaubt sei. Hier waren es durchaus nicht experimentelle Studien, die die Kenntnisse förderten; das, was man heute weiß, konnte man nur am Lebenden, und zwar am perikarditiskranken lebenden Menschen, und zwar während der Operation erlernen, wie es SCHMIEDEN an seiner großen Zahl von Eingriffen studieren konnte; er hat es gemeinsam mit seinem Mitarbeiter H. FISCHER, dem der internistisch theoretische Teil der Arbeit zufiel, erforscht.

Aus den gewonnenen Kenntnissen und aus der Annahme heraus, daß eine länger dauernde Schwielenbildung immer mit einer Schädigung des Herzmuskels verbunden ist, entsteht die Frage, ob nach der Perikardresektion die Herzmuskelwand noch stark genug sei, ohne die Stütze auszukommen, die ihm die schwielige Wand der obliterierten Perikardhöhle bietet. Ganz besonders schwerwiegend ist diese Frage für den rechten Ventrikel, dessen Wand an und für sich viel muskelschwächer ist als die linke Ventrikelwand. Man hat daraus die Lehre gezogen, daß, wenn überhaupt der rechte Ventrikel dekapuliert werden soll, zunächst der Eingriff an der linken Seite zu vollziehen sei. Leider kann auch die genaueste vorherige Untersuchung durch sachkundige Internisten im konkreten Falle eigentlich nie einen restlosen Aufschluß über die Qualität des Herzmuskels geben; man ist auf Vermutungen angewiesen und müssen auf unliebsame Überraschungen gefaßt sein. Daß die Herzmuskelwand unter Beobachtung bestimmter Kautelen bei der Operation meistens durchaus genügende Festigkeit tatsächlich aufweist, wird weiter unten dargelegt werden.

BECK stellte 1931 interessante Versuche über die Funktion des Herzens selbst an. Es wurde der Herzbeutel eröffnet und das freiliegende Herz atmosphärischem Unter- und Überdruck ausgesetzt. — Es zeigte sich eine erhebliche Beeinflussung des Schlagvolumens, das unter vermehrtem atmosphärischem Druck kleiner wurde, sich bei Unterdruck wieder annähernd erholte und bei Überdruck erneut stark absank. Diese Schwankungen wurden als durch die „pneumokardiale Tamponade“ hervorgerufen betrachtet, die eine Folge der Abänderung des atmosphärischen Druckes auf das Herz und die großen Gefäße sei. Das gesunde Herz kann demgegenüber durch seine Reservekraft den vermehrten Anforderungen gerecht werden. Dagegen ist das geschädigte Herz zu einer solchen Steigerung seiner Leistung oft nicht mehr in der Lage. Bei der

Indikationsstellung zur Operation ist darum immer vorher zu untersuchen, ob das Herz eine gewisse Reservekraft besitzt, die imstande ist, den wechselnden Druckverhältnissen einen genügenden Widerstand entgegenzustellen. Nach seinen Untersuchungen kommt BECK zu der wichtigen Feststellung, daß die Überdrucknarkose zwar die Atmung sicherstellt, aber den Druck auf das Herz und die großen Gefäße an der Basis noch vermehrt und somit schädigend wirken kann. Er glaubt dadurch auch die meisten plötzlichen Todesfälle nach intrathorakalen Eingriffen erklären zu können. Aus diesem Grunde rät er immer wieder zu der bevorzugten Verwendung der SAUERBRUCHSchen pneumatischen Kammer (Unterdruckkammer), die man zu früh zugunsten des Überdruckverfahrens verlassen habe, die aber für besondere Aufgaben dennoch den Vorzug verdient.

IV. Statistisches zur Ätiologie, zum Vorkommen der Erkrankung, zum Lebensalter und zum Geschlecht der Erkrankten.

Über die Häufigkeit der Erkrankung und über das Befallensein beider Geschlechter und der verschiedenen Altersstufen finden wir in der Literatur zahlreiche statistische Angaben.

Auf Grund des Göttinger Sektionsmaterials aus den Jahren 1908 bis 1930 untersuchte SCHWERTFEGER 286 Fälle von Perikarditis. An erster Stelle in der Ätiologie steht nach seiner Ansicht die „rheumatische“ Infektion, dann erst folgen septische Erkrankungen und Tuberkulose. Das männliche Geschlecht war relativ und absolut häufiger befallen als das weibliche. Die sehr seltene Pericarditis actinomycetica wurde 2mal beobachtet.

Ähnliche Verhältnisse fanden SMITH und WILLIUS in 373 Fällen von Perikarditis (4,2%), unter 8912 Sektionen der Mayo-Klinik. Hiervon waren 144 Fälle = 38,4% eine Pericarditis adhaesiva. Es waren 100 Männer und 44 Frauen befallen. 108 Kranke waren über 30 Jahre (bis 70 Jahre), fast 50% über 60 Jahre, das Jüngste 2 Jahre.

In 50% der Fälle konnte nach seinen Angaben die Ätiologie bei der Obduktion bestimmt werden. Davon: entfielen 21,5% auf Rheumatismus, 17,4% auf intrathorakale Infektionen, und zwar davon 56% Übergang von Pleuritiden auf das Perikard, davon nur 2 Fälle Tuberkulose, 24% chronisches Empyem, 12% chronische Mediastinitis, 4% = 1mal Miliartuberkulose und 1mal Lungenabscesse. 49,3% der Gesamtzahl ließen keinen Grund für die Perikarditis erkennen.

In 36,8% fand man eine teilweise, in 54,9% aber eine ausgedehnte Obliteration, in 10,4% ausgedehnte Verkalkungen.

77mal bestanden gleichzeitig Erkrankungen des Herzens selbst, von denen die Mitralstenose am häufigsten war.

Unter 369 Kranken der Medizinischen Klinik in Leipzig, die mit Herzkrankungen zur Sektion kamen, konnte HOCHREIN in 6,5% Perikardverwachsungen feststellen, von diesen wurden rund $\frac{7}{10}$ als rheumatisch aufgefaßt und $\frac{1}{10}$ als durch Tuberkulose bedingt.

Die Zusammenstellung der Prozentwerte der Grundkrankheiten nach 26000 Sektionsprotokollen und 75000 Krankengeschichten gibt GERKE folgendermaßen an:

1. 19,1% Rheumatismus,
2. 15,6% Tuberkulose,
3. 14,2% Pneumokokkenperikarditis bei Pneumonie oder Pleuritis,
4. 17,0% septische Erkrankungen,
5. 23,1% verschiedene Ätiologie,
6. 2,4% ungeklärt.

Nach BAMBERGER ist nächst der Ätiologie durch Rheumatismus die Tuberkulose die nächst häufige Ursache der Perikarditis.

CHRIST seziierte 3000 Greise über 60 Jahre, unter denen 69 = 2,3% an Perikarditis erkrankt waren; sie ließen alle eine deutliche Tuberkulose erkennen.

Ähnliche Verhältnisse trifft SORKIN unter 1500 Sektionsfällen an. 36 = 2,4% Fälle von Perikarditis befanden sich darunter, 11 davon waren nicht nachweisbar tuberkulös, die restlichen 25 Fälle von Perikarditis waren mit Tuberkulose der Tracheobronchialdrüsen oder mit tuberkulöser Erkrankung der benachbarten Pleura kombiniert. In den meisten Fällen handelte es sich um eine Infektion durch Nachbarschaftsübertragung, hierbei spielt aber auch die Resistenzverminderung des Perikards gegen Tuberkulose eine gewisse Rolle. Er stellt fest:

„Zwischen der Intensität des tuberkulösen Prozesses im Perikard und anderer tuberkulöser Herde im Organismus besteht kein Parallelismus.“

Als weitere ursächliche Faktoren der Perikarditis wurden bei der Urämie noch nicht ausgeschiedene Stoffwechselprodukte (BANTI) und nach einer Mitteilung von HORCH gelegentlich noch eine Reizgasvergiftung während des Krieges in Betracht gezogen.

Daß auch traumatische blutige Herzbeutelergüsse im Endausgang ähnliche Symptome gelegentlich hervorrufen können, wie es die chronischen Entzündungen tun, beobachtete GÖTZE in einem Falle. Bei einem 22jährigen Mann entwickelte sich nach einem Autounfall ein Hämoperikard, das mehrfach punktiert wurde. Nach einem Vierteljahr traten typische Zeichen einer „Einflußstauung“ im Sinne VOLHARDS auf; sie waren nach 4 Wochen im Abklingen und nach weiteren 3 Monaten wieder so weitgehend zurückgegangen, daß der Kranke seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Es wird angenommen, daß sich das Hämatom langsam organisiert und dadurch eine schwierige Behinderung der Herztätigkeit im Sinne der Einflußstauung vorübergehend entwickelt hatte. Die aseptischen Schwielen können also später, im Gegensatz zu den Folgezuständen entzündlicher Herzbeutelkrankungen, offenbar wieder zum Teil resorbiert werden. Da in diesem Falle auch keine weiteren Nachschübe eintraten, wie bei den chronisch-infektiösen Schwielen, so ist völlige Heilung ohne operative Maßnahmen zu erwarten. Die Behandlung wird daher in solchen Fällen in erster Linie zunächst lange körperliche Schonung und medikamentöse Unterstützung des mit Überlastung arbeitenden Herzens anstreben. (Die Beobachtung steht wohl vereinzelt da; sie ist lehrreich, aber ihre Schlußfolgerungen bedürfen wohl noch der Bestätigung.)

V. Diagnose und Differentialdiagnose.

Irreführend für die Diagnosestellung war lange Zeit immer nur die zu starke Betonung eines einzelnen Symptomes, nämlich die Forderung des Brustwandphänomens (Brustwandschleudern). Fehlte dieses Zeichen, so wurde allzu

häufig die Diagnose „adhäsive Perikarditis“ abgelehnt. Je mehr man im Laufe einer längeren Erforschungszeit Einzelbeobachtungen sammeln konnte mit Registrierung aller feststellbaren Zeichen, um so mehr ergab sich, daß unbedingt die Gesamtheit der Erscheinungen zu würdigen sei. Wir verdanken VOLHARD die weitere Klärung des Krankheitsbildes und besonders prägnante Abgrenzung gegenüber der manchmal in ähnlichem Bilde erscheinenden Mitralstenose. Der ganze differentialdiagnostische Fragenkomplex wird von ihm durch folgende Worte am besten klargelegt:

„Ein funktionell ganz ähnlicher, ja gleichartiger Zustand, wie bei der Concretio pericardii kommt bei hochgradiger Mitralstenose vor. Hier finden wir ebenfalls ein abnormes Schlagvolumen des linken Herzens, den gleichen kleinen Puls von geringer Amplitude und ebenfalls eine hochgradige Einflußstauung mit der charakteristischen Steigerung des Venendruckes, Leberschwellung und weit überwiegendem Ascites. Der Venendrucksteigerung entspricht aber hier eine hochgradige Überfüllung des rechten Herzens mit der Erweiterung des Conus pulmonalis und vor allem des rechten Vorhofs, die hier im Gegensatz zu der perikardialen Umklammerung meist eine dauernde Pulsunregelmäßigkeit nach sich zieht. Beide, die Erweiterung des rechten Vorhofs wie die des Conus pulmonalis, kommen im Röntgenbild in typischer Weise zum Ausdruck. Die gestauten Halsvenen zeigen zwar auch hier einen diastolischen Kollaps, aber auch eine kammersystolische Anschwellung, da in diesen Stadien der Mitralstenose ganz regelmäßig eine funktionelle oder organische Tricuspidalinsuffizienz besteht. Ja, wir sehen sogar auch hier nicht selten eine systolische Einziehung der Herzgegend im Bereich der hier breit der Brustwand anliegenden Kammer und eine Schaukelbewegung der Brustwand, die an das Brustwand-schleudern der Mediastino-Perikarditis erinnert. Aber statt der Stille über dem eingemauerten Herzen fühlen wir hier die mächtig hebende Aktion der rechten Kammer im Bereich der Herzdämpfung und unter dem linken Rippenbogen, und hören den charakteristischen Mitralrhythmus und das diastolische Geräusch über der anklopfenden Spitze. Danach ist eine Verwechslung kaum möglich, aber es ist theoretisch von großem Interesse, daß die auf so verschiedene Weise zustandekommende Vereinigung von abnorm kleinen Schlagvolumen mit Stauung vor dem Herzen zu dem gleichen klinischen Bilde und zu Überwiegen der Pfortaderstauung über die periphere Stauung führt.“

Um zu wissen, wieviel von den Symptomen auf muskuläre Insuffizienz und wieviel auf mechanische Behinderung zu beziehen sei, tritt POLLITZER zunächst immer für eine Anwendung von Digitalis ein.

Wertvolle Hilfe bei der Diagnosestellung leistet die Röntgenuntersuchung des Herzens in verschiedenen Durchleuchtungsebenen. Schon 1910 konnte GRÖDEL Kalkschatten in der Herzsilhouette intra vitam nachweisen, die von ihm als „schwierig verkalkende Mediastinitis“ gedeutet wurde.

SCHOLZ erkannte ebenfalls Verkalkungen des Herzbeutels im Röntgenbilde, deren Anwesenheit er später durch Obduktion bestätigen konnte.

E. F. MÜLLER legt besonderes Gewicht auf die Darstellung der Vorder- und Außenseite des rechten Ventrikels, da dieser stets zuerst, die linke Kammer, wenn überhaupt, so doch erst später befallen sei. Sähe man dagegen schon links Kalkherde, so seien sie auch rechts mit Wahrscheinlichkeit vorhanden.

VI. Verlauf ohne Operation und Prognose der operierten Fälle.

Es erübrigt sich eine eingehende Erörterung darüber, ob bei einem Zustand schwerster mechanischer Behinderung der Herzfunktion von einer konservativ medikamentös diätetischen Therapie überhaupt etwas zu erwarten ist oder nicht.

Die Prognose der Krankheit ist, wenn es sich um eine schrumpfende Form handelt, absolut ungünstig, wenn nicht durch die Operation dem schwerbehinderten Herzen Entlastung verschafft wird mit dem Resultat, daß es seine Aufgaben wieder erfüllen kann. Unter zunehmender Herzinsuffizienz und Vermehrung des Ascites der Leberschwellung und der Ödeme erfolgt im Laufe von Monaten nach qualvollem Krankenlager der Exitus. Der Heilverlauf nach der Operation ist abhängig von der Grundkrankheit und dem Allgemeinzustand, aber auch ebenso von der Ausdehnung und der Stärke der Schwielen; entscheidend aber ist der Grad der noch zurückgebliebenen Kraft und Beschaffenheit des Herzmuskels. Mit dieser Feststellung treffen wir den Kernpunkt der Frage; sie gibt uns die Erklärung dafür, warum trotz glücklich gelungener Operation manche Patienten nicht vollständig gesund werden können, und ebenso dafür, warum manche Kranke den Eingriff als solchen nicht überstehen können. Ich beziehe mich hierbei auf meine obigen Ausführungen.

Die Gesamtschädigung des Organismus durch eine lange Zeit bestehende narbig-schrumpfende Concretio pericardii kommt am deutlichsten darin zum Ausdruck, daß Kinder mit diesem Leiden gewöhnlich in ihrer körperlichen Entwicklung stark zurückbleiben und nur äußerst selten das Pubertätsalter erreichen, wenn sie unoperiert bleiben.

Die günstigen Mitteilungen über die operierten Kinder geben den besten Beweis für den einzuschlagenden Weg und für die Folgerichtigkeit der Indikation.

Ein 13jähriger Junge, vor 7 Jahren von SCHMIEDEN mit bestem Erfolg operiert, schreibt: „Ich bin groß und kräftig geworden und treibe viel Sport.“

Ein 17jähriger, ebenfalls von SCHMIEDEN operierter junger Mann teilt mit, daß es „ihm sehr gut ginge und er glücklich darüber wäre“.

Solche zufriedenen Angaben von Patienten könnten in weitaus größerer Zahl angeführt werden, teils aus unserem eigenen Material, teils aus fremden Beobachtungen.

VII. Betäubungsform, Indikationsstellung zu den einzelnen Operationsmethoden und deren Kritik.

Bei der Durchsicht des Schrifttums findet man als Betäubungsform für die Operation recht häufig die Überdrucknarkose angegeben. Nach der Mitteilung der Studien über die Schmerzempfindung und nach den klinischen Erfahrungen läßt sich der ganze Eingriff ausgezeichnet in Lokalanästhesie durchführen. Während früher an unserer Klinik häufig noch die Ätherüberdrucknarkose angewandt wurde, haben wir zuletzt nur noch in Lokalanästhesie operiert. Wir waren nur sehr selten wegen noch bestehender Schmerzempfindung gezwungen, eine oberflächliche Äthernarkose hinzuzufügen. Als Narkoseapparat nahmen wir dann gleich den Überdruckapparat, jedoch zunächst noch unter Ausschaltung der Überdruckeinrichtung. Letztere war immer nur als Sicherung vorhanden, um bei eventuell eingetretener Pleuraverletzung sogleich unter Lungen-

aufblähung fortfahren zu können. Die Bedeutung eines an sich unwillkommenen Pleuraeinrisses an der vorderen Umschlagsfalte darf nicht überwertet werden.

Bei der Besprechung der Indikationsstellung zu den einzelnen Operationsmethoden beschäftigen wir uns absichtlich nicht mit den verschiedenen Verfahren der Punktion oder Incision und Drainage des Herzbeutels, Methoden, welche nur für die frischen exsudativen Stadien des Leidens in Betracht kommen, sondern wir wenden uns gleich zu der typischen „Perikardresektion“, welche nach unserer Ansicht nur allein bei der echten, schrumpfenden Herzbeutelverwachsung in Betracht kommt. Eine solche Operation sollte erst dann in Betracht gezogen werden, wenn die Infektion bereits völlig abgeklungen ist. SPRAGUE sagt: „Je chronischer und lokalisierter der Prozeß ist, desto leichter ist die Operation und desto besser der Erfolg.“

Nur einmal unter dem großen Material SCHMIEDENs traf der Operateur auf einen ziemlich frischen tuberkulösen Prozeß im Herzbeutel, ein Cor villosum, ein Fall, der schon die typischen mechanischen Störungen der Herzfunktion hervorgerufen hatte. Der Erfolg der Operation war infolgedessen ein ungünstiger. Es entstand in der Operationshöhle ein Übergreifen der Tuberkulose des Herzbeutels auf die große Wunde; eine Heilung blieb aus, und der Kranke erlag der fistulösen Eiterung nach langem Krankenlager, trotzdem die mechanische Einwirkung des Eingriffs keine ungünstige war.

Ganz unerwartet begegnete SCHMIEDEN in einigen Fällen noch Resten von Exsudat, und zwar stets nur in flachen Spalten des nicht restlos obliterierten Perikardialsackes im Gebiet des rechten Ventrikels. Unter gleichzeitiger Entleerung dieser unbedeutenden Reste ließ sich in solchen Fällen der Eingriff im übrigen wie beabsichtigt, durchführen. Diese Beobachtungen belehrten uns darüber, daß man das Vorhandensein solcher Resthöhlen nicht vorher erkennen kann.

Es wurde schon die Frage gestreift, welchen Nutzen die alleinige BRAUERSche Operation bei der echten Perikardialsynechie bringen kann. Wir schätzen ihn nur relativ gering ein, aber wir legen Wert darauf, im Sinne BRAUERs mit einem großen, bleibenden Thoraxfenster stets unsere Operation zu beginnen, um im ganzen vorderen Thoraxbereich dem Herzen nicht die geringste Behinderung seiner Funktion bestehen zu lassen.

Den Vorschlag zu dieser Operation machte BRAUER bereits 1902, also zu einer Zeit, in der als wichtigstes Symptom für die Herzbeutelobliteration nur die systolische Brustwand-einziehung bekannt war, und in der unsere Perikardiektomie noch nicht existierte.

Inzwischen wurde die Klinik des Krankheitsbildes durch die Arbeiten VOLHARDs sehr viel weiter gefördert mit dem Ergebnis, daß in der Mehrzahl der Fälle doch eine Concretio und nicht nur eine Accretio mit der Brustwand-einziehung vorhanden sein dürfte. Es ist also eine solche Accretio mit einer Concretio kombiniert. Würde nach dem Vorschlag von BRAUER nur der knöcherne, elastische Rippenring gesprengt, so würde man nur einen Teil der Symptome, nämlich die systolische Brustwand-einziehung, aber nicht die die Herzfunktion behindernden Schwielen beseitigen; das Herz wäre dann immer noch durch Kalkummauerung in seiner Arbeitsleistung schwer behindert.

Man darf sich aus diesem Grunde nicht auf die bloße Entfernung eines Teiles der Rippen und des Sternums beschränken, sondern man muß in seiner Forderung weitergehen. Das Ziel der Operation muß die Befreiung des Herzens

selbst von den schwieligen und kalkigen Teilen des Herzbeutels sein. Hier wird bei Erfüllung dieser Forderung von weniger Erfahrenen vielfach die Frage gestellt, ob man beide Blätter, das Pericardium parietale, d. h. den Herzbeutel, und außerdem das Epicard (Pericardium viscerale) entfernen solle, oder nicht. Diese Frage tritt an den Operateur bei Durchführung des Eingriffes in dieser Form überhaupt nicht heran; beide Blätter sind in eine einzige Schwiele ohne scharfe Trennung umgewandelt; man dringt schichtweise vor und entfernt die auf der Herzmuskulatur aufliegende harte Schwielenschicht in mehreren Blättern, ohne zu wissen, was ursprünglich zum äußeren oder zum inneren Blatte

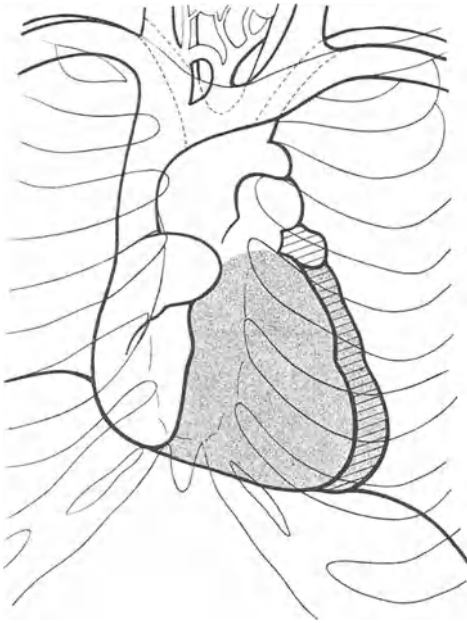


Abb. 1. Darstellung der der vorderen Brustwand anliegenden Teile des rechten und des linken Herzens und der Vorhöfe (nach CORNING). Man ersieht daraus, daß man beim Vorgehen von vorn eigentlich nur das rechte Herz erreicht.

des Herzbeutels gehört. Eine streng anatomische Orientierung hat aufgehört, und man ist erst dann mit der schichtweisen Abtragung am Ziel, wenn braunrote Herzmuskulatur zum Vorschein kommt und das Herz ausgiebig und befreit arbeitet. Dieses Ziel wird nur allmählich im Gange der Operation erreicht. Obwohl man zunächst auf den rechten Ventrikel trifft, darf man sich nicht verleiten lassen, diesen zuerst zu befreien. Die ganze Sorgfalt muß ich zunächst auf die wesentlich schwieriger zu erreichende linke Kammer richten. Erst wenn diese möglichst weit seitlich von den umschließenden Teilen befreit ist, kann man an den rechten Ventrikel herangehen (s. Abb. 1 und 2a und b).

Wird zunächst fälschlich der rechte Ventrikel befreit, so läuft man Gefahr, daß dieser durch zu starkes Einfließen von Blut bei noch umklammertem linken Ventrikel

passiv überdehnt wird oder gar einreißt. SCHMIEDEN selbst ist bei seinen 20 Perikardektomien niemals eine Verletzung irgend eines Teiles des Herzens mit nachfolgender Blutung oder Verblutung begegnet. Man kann also diesen üblen Ausgang, der im übrigen in dem Schrifttum erwähnt wird, durch Sorgfalt sicher vermeiden. Aber es droht eine andere Gefahr allein durch die Überdehnung des zu schwachen, überlasteten rechten Ventrikels mit nachfolgender irreparabler Tricuspidalinsuffizienz. Eine einzige unglückliche Erfahrung dieser Art, die zum Exitus in tabula führte, hat SCHMIEDEN diese große Gefahr erkennen und die entsprechenden Maßnahmen gegen diese Gefahr zu beachten gelehrt. Ähnliche unglückliche Ereignisse erlebten andere Operateure (BIGGER, HENLE, HEUCK u. a. m.). Die Vorschrift muß also auf Grund solcher Lehren folgendermaßen lauten:

1. Befreiung zunächst des linken Ventrikels, damit er die später nach Lösung des rechten Ventrikels einströmende Blutmenge aufnehmen und gleich an den

großen Kreislauf abgeben kann, und damit es nicht zu einer Rückstauung in dem vorgeschalteten rechten Herzteil kommt.

2. Dann erst Befreiung des rechten Ventrikels, der sich dann gewöhnlich stärker vorwölbt und lebhaftere Pulsationen zeigt. Diese letzte Arbeit am rechten Herzen soll nur ganz schrittweise erfolgen.

In der Gegend der Herzohren beläßt man besser die Schwielen, da die Wand der Ohren sehr dünn ist und zum Einreißen neigt. Findet man bei der Operation in der Nähe der Cava inferior schwielige Partien oder gar Kalkspangen, so sind diese unbedingt zu entfernen, um eine weitere mechanische Behinderung des Bluteinstromes zu verhüten.

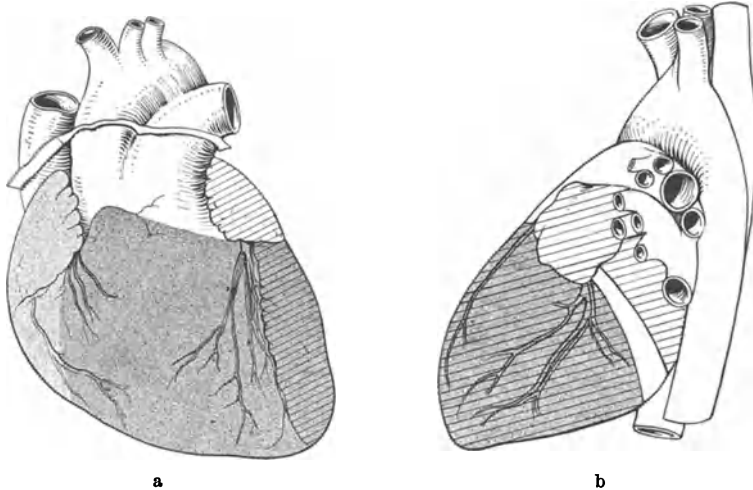


Abb. 2a und b. a Ansicht des Herzens von vorn und b der linken Seite zur Darstellung der Lage des hinteren Ventrikels.

Aus dieser Kenntnis heraus wurde von SCHMIEDEN die Operationstechnik folgendermaßen dargestellt:

„Die Ausführung des äußeren Weichteilschnittes gestattet verschiedene, für die Hauptsache ziemlich unwesentliche Variationen. Vom Brustkorb nimmt man den Knorpelteil der 3. bis 5. Rippe mit anschließendem Rippenknochen und ausgiebigen Teilen des Sternums fort. Ich habe den Eindruck, daß durch ein großes Thoraxfenster die rezidivfreie Heilung und die spätere Beweglichkeit des Herzens in seinem neuen Lager wesentlich gefördert wird. Die Perikardektomie beginnt also wie die Cardiolyse praecardiaca. Für den weiteren Verlauf empfehle ich den Versuch, zunächst zwischen den uneröffneten beiden Pleurablättern hindurch auf den Herzbeutel vorzudringen. Die benachbarte Pleura costalis und mediastinalis pflegt insoweit mit verdickt zu sein, daß ihr Einreißen gut vermieden werden kann. Dennoch ist die Bereitstellung des Überdruckapparates nötig, um einen etwaigen größeren Pleuraeinriß, der sofort wieder genäht werden kann, völlig symptomlos verlaufen zu lassen. Grundsätzlich transpleural vorzugehen, führt zwar unter Umständen rascher bis an den Herzbeutel heran, trifft aber wegen des Nervus phrenicus nicht seine geeignetste Stelle und beschwört bei der Nachbehandlung Komplikationen herauf. Die Blutstillung begegnet in dem chronisch entzündeten Gewebe gelegentlich erheblichen Schwierigkeiten und bleibt trotz aller Sorgfalt oft unvollständig; die im übrigen primär geschlossene Wunde muß deshalb am besten mit 2 bis 3 kleinen

Drainröhren versehen werden. Es entleert sich außer geringer Nachblutung in den folgenden Tagen auch noch nach Entfernung der Röhren massenhaft seröses Sekret zwischen den Nähten nach außen; die Entlastung der Wunde von dem Überschuß dieser Flüssigkeiten trägt sicher zu der rezidivfreien Heilung wesentlich bei.

Die Frage, wie man nach stumpfem Abschieben der Pleuraumschlagfalten das Herz auslösen soll, läßt sich am besten mit einem Vergleich beantworten. Es wird abgeschält, aber nicht wie ein Apfel, sondern wie eine Orange abgeschält wird. Das Geheimnis liegt darin, in die richtige Schicht zu geraten und nach Abziehen des groben Mantels nicht eher zu ruhen, als bis man überall die Muskelfaser des Herzens vor sich sieht, die sich Stück für Stück immer weiter vorwölbt, sobald alles Narbengewebe beseitigt ist. Auch darin gleicht dieses Vorgehen dem

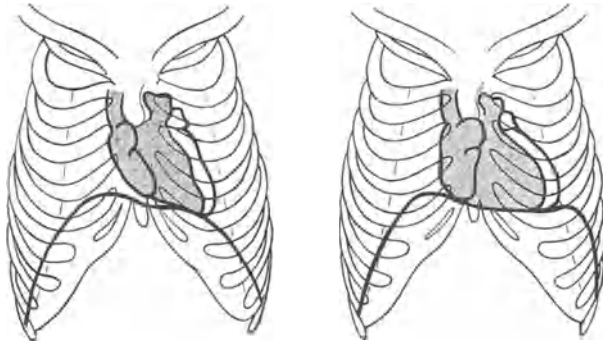


Abb. 3a und b. a Verziehung des Herzens durch einen Verwachsungsstrang zur linken Zwerchfellkuppe. b Herstellung der normalen Herzkonfiguration nach Zwerchfelllähmung durch Phrenikotomie.

Abhäuten einer Orange, weil man an einzelnen Stellen nachputzen muß.“ Von dem oberflächlichen Haut-Muskellappen präpariert man am besten den *Musc. pectoralis* ab. Wird der Lappen auf das Herz geschlagen, so kann es zu einer Verwachsung des Muskels mit dem Herzen und bei Armbewegungen leicht zu dauernden Zerrungen am Herzen führen.

Früher lautete die Frage, *wieweit läßt sich die Entrindung vortreiben*, heute heißt sie dagegen, *an welchen Stellen muß das verdickte Epikard zur Stütze schwacher Herzwandteile erhalten bleiben*. Auf die Notwendigkeit der Erhaltung wurde bereits bei den Herzohren hingewiesen. Sie ist aber auch ebenso notwendig an den Vorhöfen, um diese vor einer Überdehnung zu bewahren. SCHMIEDEN hat es auch erwogen, in bestimmten Fällen ein serviettenringförmiges epikardiales Band in der Gegend des *Sulcus coronarius* zu erhalten, um einer Schlußunfähigkeit der Atrio-ventricular-Klappen vorzubeugen.

Als Ursache einer Aktionsstörung des Herzens findet man manchmal narbige Stränge zum Zwerchfell hin, die das Herz lanzettförmig auseinanderziehen, so daß eine systolische Zusammenziehung zur normalen Form unmöglich ist. Die vorgeschlagene entlastende Auswirkung einer Zwerchfelllähmung erscheint durchaus einleuchtend.

BRECHOT berichtet in der Literatur über einen derartigen Fall, den er durch Phrenicusausschaltung bessern konnte. Es kam in seine Behandlung ein junger Mann mit großem Herz, starker Cyanose, Ödemen, Hydrothorax, kleinem, schnellem und unregelmäßigem Puls. Auf Novocaininjektion in den linken Phrenicus erfolgte sofortige Besserung der Cyanose. Da der Kranke in höchster Gefahr schwebte, machte man am anderen Tage statt der beabsichtigten Phrenikotomie eine Alkoholeinspritzung in den Nerven. Auch hiernach trat eine erhebliche Besserung ein. Aus dieser Tatsache leitet BRECHOT die Be-

reichtigung einer linksseitigen Phrenikotomie in geeigneten Fällen von Perikardverschwiellung ab (s. Abb. 3a und 3b).

Auch in unserem Frankfurter Material spielt die Mitbeteiligung des Nervus phrenicus an der Mechanik der Herztätigkeit eine wichtige Rolle. SCHMIEDEN konnte feststellen, daß in fast allen Fällen, in denen man der Vorschrift gemäß den linken Ventrikel weitgehend über seinen linken Meridian hinaus von den Schwielen befreit, unbewußt und unvermerkt mit den dicken Schwielen auch der linke Nervus phrenicus mit verletzt wird. Die hierdurch entstehende Zwerchfelllähmung der linken Hälfte kommt auf jeden Fall der Wiederherstellung einer normalen Herzfunktion zugute; ganz besonders nützlich ist sie in den Fällen, bei denen die festeste Fixation des Herzens in der sog. Facies diaphragmatica des Herzbeutels sitzt, wenn also die Herzspitze sich nicht systolisch in seiner normalen Weise in der Systole anheben kann unter der physiologischen systolischen Rundung der Herzkammern. Wenn nun bei der Operation die Befreiung des Herzens an dieser Stelle, nämlich an der Facies diaphragmatica, nicht gelingen will, oder wenn Wiederverwachsung zu befürchten ist, dann sollte man auf dauernde Lähmung des linken Nervus phrenicus bedacht sein. Auf diese Weise verhindert man einen unwillkommenen Mechanismus, nämlich die lanzettförmige Herzform in der Systole bei tiefem Zwerchfellstand. Wenn sich vor der Operation nachweisen läßt, daß überhaupt nur die Herzspitze krankhaft auf dem Zwerchfell fixiert ist, dann könnte die alleinige Phrenikotomie zum Ziele führen, und die offene Operation am Herzen könnte erspart werden.

Zusammenfassend läßt sich im Anschluß an diese Mitteilungen sagen, daß die Methode der Wahl nur die Perikardektomie in der beschriebenen Form sein kann. Diese Ansicht hat sich aber noch nicht bei allen Autoren durchgesetzt; manche glauben immer noch, daß man sich mit der BRAUERSchen Kardiolyse begnügen könne. Die Ansichten teilen sich also heute noch. Auf der einen Seite stehen die Anhänger der „Kardiolyse“, auf der anderen Seite diejenigen der „Perikardexstirpation“. Wir haben dargelegt, daß in wirklich ernsten Fällen nur die Inangriffnahme des Herzpanzers selbst helfen kann. AUBIGNÉ bezeichnet die „Operation nach SCHMIEDEN“ freilich als einen zu schweren Eingriff, der aus diesem Grunde vermieden werden solle, zugunsten der einfachen Thoraxfensterung nach BRAUER. Die gleiche Ansicht vertreten MARTINI und JOSELEVICH. CURCHOD empfiehlt die BRAUERSche Kardiolyse, da sie genüge, da sie einfach und nicht riskant sei. LENORMAND bezeichnet die bloße Resektion der Thoraxwand als ungefährlich bei gleich guten Resultaten, sie sei somit als Methode der Wahl zu betrachten. — Diese Autoren treten nur für die Methode von BRAUER ein, andere dagegen, z. B. ENDERLEN und WINKELBAUER verlangen, daß man wohl zunächst mit der Sprengung des Rippenringes beginnen solle, daß dies aber in vielen Fällen nicht ausreiche. Die Richtigkeit dieser Anschauung beweist ein Fall von ENDERLEN, der zunächst nach BRAUER ohne Erfolg operiert wurde. Ein Jahr später mußte die Dekortikation angeschlossen werden, die aber ebenfalls keine anhaltende Besserung brachte, da SCHMIEDENs Forderung nach Entfernung des Epikards nicht erfüllt war.

Über die Ergebnisse der BRAUERSchen Operation in Frankreich berichtet CLERC an Hand von 84 Fällen: Viele Todesfälle durch Embolie und Herzinsuffizienz, 40% waren nach einem Jahr beschwerdefrei, 9 Fälle nach 2 Jahren, 7 Fälle nach 4—5 Jahren.

Diesen Ansichten stehen die Autoren entgegen, die für eine Entrindung des Herzens eintreten.

C. S. BECK sieht die BRAUERSche Operation als veraltet an und bezeichnet die Perikardektomie als die Methode der Wahl, die möglichst vollkommen, soweit es die anatomischen Verhältnisse zulassen, durchgeführt werden muß.

Auch CUTLER bezeichnet die Perikardektomie als die Methode der Wahl, da sie viel wirksamer sei. Sie habe nur den Nachteil, daß sie die Symptome und nicht die Ursache bekämpfe.

In einer ausführlichen Arbeit besprechen DIAZ und SARASOLA die SCHMIEDENschen Vorschläge und gehen zustimmend auf sie ein.

CHURCHILL schließt sich SCHMIEDEN in seiner Warnung, bei der Operation nicht mit dem rechten Ventrikel zu beginnen, ebenfalls an.

Dieser Meinung glaubt sich BRIGGER ausdrücklich entgegen SCHMIEDENs Mahnung widersetzen zu dürfen und beginnt ruhig mit der Ablösung am rechten Ventrikel, obwohl er bei diesem operativen Vorgang einen Kranken durch Einreißen der Muskulatur des rechten Ventrikels verloren hat.

KLOSE, der schon an der REHNSchen Klinik über die Perikarditischirurgie erfolgreich mitgearbeitet hatte, stellte experimentelle Versuche über die Frage an, ob der Herzbeutel durch ein Fettimplantat ersetzt werden könne.

DE QUERVAIN hält eine Perikardioplastik für unerforderlich.

VIII. Erfolge der Perikardektomie.

Von den 110 in der gesamten Literatur berichteten Fällen, die von 48 Chirurgen operativ angegangen sind, hat SCHMIEDEN allein 20 operiert. Eine Zahl, die erheblich über die der anderen operativen hinausgeht.

Seit 1907 verfolgt VOLHARD konsequent das Ziel der Perikardextirpation. Beide ersten Versuche, die von HENLE und HEUCK ausgeführt wurden, schlugen fehl, da die Schwielen überaus fest verwachsen und der Herzmuskel sehr atrophisch war, so daß es zu einem Einreißen des rechten Ventrikels mit anschließendem Exitus letalis kam.

Der erste Dauererfolg gelang SAUERBRUCH im Jahre 1913.

Von den 20 SCHMIEDENschen Fällen wurden 6 (30%) vollkommen geheilt, 5 (25%) arbeitsfähig und einer (5%) arbeitsunfähig gebessert, zusammen 30%, 1 (5%) starb während der Operation, 5 (20%) während der Nachbehandlung, 2 (10%) nach vorübergehender Besserung (s. Tabelle 2)¹.

Die geheilten Fälle waren bis über 7 Jahre hinaus vollkommen rezidivfrei, und die Patienten konnten allen vorkommenden Arbeiten wieder nachgehen.

Die nur gebesserten Fälle waren ebenfalls sehr lange rezidivfrei, erlagen aber dennoch für gewöhnlich nach einem längeren Zeitraum ihrer Grundkrankheit, die in den meisten Fällen eine Tuberkulose der Lungen und der Bronchialdrüsen war.

¹ *Anmerkung bei der Korrektur.* In der Zwischenzeit hat SCHMIEDEN seinen 21. Fall operiert. Es wurde der Klinik ein Mann mit dem typischen Symptomenkomplex in auffallend zurückgebliebenem körperlichen Entwicklungszustand zur Behandlung überwiesen. Die in Lokalanästhesie durchgeführte Operation ergab zahlreiche feste Schwielen ohne besonderen histologischen Anhalt für eine Tuberkulose, die bis auf die gesunde Herzmuskulatur zum größten Teile entfernt werden konnten. 2 Tage nach der Operation erlag der Kranke einem Lungenödem bedingt durch Nachlassen der Herzkraft.

Tabelle 1. Durch Perikardiolyse oder Perikardektomie operierte Fälle von Concretio pericardii der Weltliteratur.

Nr.	Operateur	Fälle	Heilung	Besserung	Exitus	Ausgang unbekannt
1	BECK	2	—	2	—	—
2	BIGGER	2	—	1	1	—
3	BITTROLF	1	—	1	—	—
4	BOIT	1	—	1	—	—
5	BRAUER	1	—	—	1	—
6	CHURCHILL	1	—	1	—	—
7	CUTLER	2	—	1	1	—
8	DASE	2	—	1	1	—
9	DELAGÉNIÈRE	1	—	—	—	1
10	DENK	2	—	1	1	—
11	ELOESSER	1	—	1	—	—
12	ENDERLEN	1	—	1	—	—
13	FISCHER	1	1	—	—	—
14	FLICK	1	—	—	1	—
15	GROSSMANN	3	—	1	1	1
16	GULECKE	1	—	1	—	—
17	HALLOPEAU	2	—	—	—	2
18	HANEBUTH-NÄGELI	1	—	—	1	—
19	HENLE	1	—	—	1	—
20	HEUCK	1	—	—	1	—
21	KIRSCHNER	1	—	1	—	—
22	KOENNECKE	2	1	1	—	—
23	KUNTZEN	1	—	1	—	—
24	LÄWEN	5	—	2	2	1
25	LILIENTHAL	1	—	—	1	—
26	ODELBERG	1	—	1	—	—
27	OEHLECKER	1	—	1	—	—
28	ORTH	1	1	—	—	—
29	PIERSOL	2	—	1	1	—
30	QUERVAIN	4	1	1	1	1
31	L. REHN	5	—	1	4	—
32	E. REHN	3	1	—	2	—
33	ROLL	1	—	1	—	—
34	SATTLER	1	1	—	—	—
35	SAUERBRUCH	2	1	—	1	—
36	SCHLOFFER	1	—	1	—	—
37	SCHMIEDEN	20	6	6	8	—
38	SCHNITZLER	1	1	—	—	—
39	SPRAGUE	5	—	—	2	3
40	STICH	3	2	1	—	—
41	TENGRATH	1	—	1	—	—
42	TILMANS	1	—	1	—	—
43	TROUT	1	—	—	1	—
44	VÖLKER	3	—	—	3	—
45	WHITE	11	5	1	—	5
46	WHITTEMORE	1	—	—	1	—
47	WINKELBAUER	2	1	—	1	—
48	YOUMANS	1	—	1	—	—
		110	22	36	38	14

Wesentlich seltener konnte man als Ursache eine rheumatische Infektion (Gelenkrheumatismus) nachweisen. Nach Beseitigung von fokalen Herden aus

Tabelle 2.

Fälle	Geheilt	Gebessert		Ungeheilt	Gestorben			Ausgang unbekannt
		arb.fäh.	arb.unf.		bei der Operation	während der Nachbehandlung	nach vorübergehender Besserung	
Fälle der Frankfurter Klinik (SCHMIEDEN) 20	6 30%	5 25%	1 5%		1 5%	5 25%	2 10%	
		30%						
Fälle der Weltliteratur 90	16 21,1%	15 19,7%	7 9,2%	2 2,6%	6 7,8%	15 19,7%	15 19,7%	14 —
110	22	20	8	2	7	20	17	14

den Mandeln oder defekten Zähnen war die Prognose dann günstiger als bei den durch Tuberkulose bedingten Erkrankungen.

Die Resultate der übrigen 90 in der Weltliteratur bekanntgegebenen Fälle verteilen sich wie folgt: 16 (17,7%) geheilt, 15 (16,7%) arbeitsfähig gebessert, 7 (7,7%) arbeitsunfähig gebessert, 2 (2,3%) ungeheilt, 6 (6,6%) gestorben bei der Operation, 15 (16,7%) gestorben in der Nachbehandlung, 15 (16,7%) gestorben nach vorübergehender Besserung, 14 (15,6%) Ausgang unbekannt.

Die Gesamtergebnisse der 110 Fälle stellen sich also wie folgt dar: 22 (20%) geheilt, 20 (18,1%) arbeitsfähig gebessert, 8 (7,3%) arbeitsunfähig gebessert, 2 (1,8%) ungeheilt, 7 (6,4%) gestorben bei der Operation, 20 (18,2%) gestorben während der Nachbehandlung, 17 (15,5%) gestorben nach vorübergehender Besserung, 14 (12,7%) Ausgang unbekannt.

SCHMIEDEN konnte 60% der Erkrankungen heilen oder bessern, die im Gegensatz stehen zu den 42,1% gebesselter Fälle anderer Operateure.

Diese Erfolge SCHMIEDENS sind bedingt durch die genau präzisierte Operationstechnik, die immer einen Beginn am linken Ventrikel und eine genügend große Herausnahme von Peri- und Epikard bis in die gesunde Muskulatur hinein verlangt.

WHITE konnte 11mal eine Concretio pericardii operieren mit dem Erfolg, daß 5 Kranke geheilt, einer gebessert war, während bei den restlichen 5 anderen der Ausgang unbekannt geblieben ist.

Bei den 5 von LÄVEN operierten Fällen war 2mal Besserung, 2mal Exitus und 1mal unbekannter Ausgang zu verzeichnen.

DE QUERVAIN operierte 4mal mit 1 Heilung, 1 Besserung, 1 Todesfall und 1 unbekanntem Ausgang.

STICH operierte 3mal mit gutem Erfolg. Bei seinem letzten Bericht im Jahre 1932 lagen die Operationen $\frac{1}{2}$ —4 Jahre zurück und seine Kranken wurden arbeitsfähig gebessert.

Alle anderen Autoren operierten nur 1—3mal. Über ihre Erfolge ergibt die beigefügte Tabelle einen genügend guten Überblick.

IX. Nachbehandlung und Rezidivgefahr.

In den Stunden nach der Operation drohen die meisten Gefahren durch eine plötzlich eintretende Herzinsuffizienz des seiner Umklammerung und damit

auch Stütze beraubten Herzmuskels. Diese Gefahren lassen sich durch eine genügend gute Strophantinkur und Entwässerung des Körpers in der Vorbehandlung nicht unerheblich herabmindern. Aus diesem Grunde ist die verantwortliche Mitarbeit eines Internisten vor und nach der Operation dringend erforderlich.

Das beste Kriterium des Erfolges der operativen Therapie und des Kräftezustandes des Herzens ist die Messung des Venendruckes. Die Steigerung des venösen Druckes im Verein mit den anderen bekannten Zeichen deutet auf eine beginnende Herzinsuffizienz. Auch nach der bestens gelungenen Operation bedarf das Herz noch für einige Zeit der Stütze durch Strophantininjektionen. Hinsichtlich der Diät müssen dem Patienten ebenfalls manche Beschränkungen auferlegt werden: Geringe Flüssigkeitszufuhr und Kochsalzarmut der Ernährung.

Daß viel Ruhe erforderlich ist und nach Möglichkeit Erkältungskrankheiten vermieden werden müssen, versteht sich von selbst.

Trotz anfänglicher Besserung kommen noch gelegentlich Remissionen vor, die manchmal ihre Ursache in neuen Adhäsionen haben. Um diese zu vermeiden, darf man erst dann operieren, wenn der Entzündungsprozeß am Herzen zur vollkommenen Ruhe gekommen ist, und man muß Wert darauf legen, genügende Anteile des Perikards zu reseziieren. Ebenfalls wurde als Ursache einer mangelnden Besserung ein Selbständigwerden der PICKSchen Pseudolebercirrhose angenommen, mit der jedoch sehr wahrscheinlich nur sehr selten zu rechnen ist.

X. Zusammenfassung.

Die Ergebnisse neuerer experimenteller und klinischer Forschungen über die Physiologie des normalen Herzbeutels eröffnen aussichtsvolle Wege zu weiteren Fortschritten bei der Behandlung von Herzbeutelobliteration.

Als Ursache der Entzündung des Perikards und somit auch der Folgezustände sind vorwiegend Rheumatismus und Tuberkulose anzusehen.

Die Pericarditis adhaesiva ist meistens eine schleichend beginnende Erkrankung, zunächst ohne Symptome (eine Nachkrankheit), die aber sehr bald Selbstständigkeit erlangt und in den Vordergrund rückt.

Die Behandlung der frischen Herzbeutelentzündung hat nach Möglichkeit ein schnelles Abklingen des Erkrankungsprozesses zu erzielen.

Im Gefolge der Herzbeutelentzündung tritt sehr häufig eine schwierige Umklammerung des Herzens ein, die durch Schrumpfung beständig zunimmt.

Diese Schwielen können nur durch eine Operation beseitigt werden.

Der Eingriff läßt sich in Lokalanästhesie durchführen.

Die BRAUERSche Operation ist nur selten ausreichend, die Methode der Wahl ist die ausgedehnte Resektion großer Stücke aus dem Herzbeutel bis auf die gesunde Herzmuskulatur.

Eine ausreichende Strophantinkur ist in der Vor- und Nachbehandlung durchaus erforderlich.

Bei konservativen Behandlungsversuchen führt die schrumpfende Form der Erkrankung unaufhaltsam zum Tode.

Besserung, ja in vielen Fällen Heilung, ist nur durch die Operation zu erreichen.

IX. Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres¹.

Berechtigung und Anwendung der palliativen Resektionsmethoden für das *Ulcus duodeni* (FINSTERER), das hochsitzende Geschwür (MADLENER), das *Ulcus pepticum jejuni* (KREUTER).

Von

L. ZUKSCHWERDT und H. HORSTMANN-Heidelberg.

Mit 31 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	441
Einleitung: Ursachen der Schwierigkeiten bei der Resektion	447
Bezeichnungen der palliativen Resektionsmethoden	447
I. Pathologisch-physiologische Vorbemerkungen	448
1. Normale Magensaftabscheidung	448
2. Rolle des Magensaftes bei der Geschwürsentstehung	449
3. Pathologisch-physiologische Auswirkung der Eingriffe am Magen	452
Jejunostomie S. 452. — Gastroenterostomie S. 453. — Operation nach FINNEY S. 453. — Ausschneidung und Ausbrennung des Geschwüres S. 453. — Querresektion S. 453. — Resektion nach Billroth I oder II S. 453. — Pylorusausschaltung nach v. EISELSBERG S. 454. — Palliativresektionen S. 454.	
II. Die Behandlung des wegen schlechten Allgemeinzustandes des Kranken nicht entfernbaren Geschwüres	456
Konservative Vorbehandlung S. 456. — Schonende Schmerzbekämpfung S. 456. — Gastroenterostomie S. 456. — Jejunostomie S. 456.	
III. Behandlung des hochsitzenden, auf gewöhnliche Weise nicht entfernbaren Magengeschwüres, des Geschwüres an der Kardia und in der Speiseröhre.	457
1. Behandlung des hochsitzenden Magengeschwüres <i>ohne</i> Beteiligung der Speiseröhre.	457
Subtotale Resektion S. 457. — Totale Resektion S. 457. — MADLENERsche Palliativresektion S. 457. — Schlauchresektion S. 458. — Technik S. 458. — Geschichte S. 459. — Sterblichkeit S. 460. — Spätergebnisse S. 460. — Anzeigestellung S. 460.	
2. Behandlung des Geschwüres am Mageneingang und in der Speiseröhre	460
a) Verfahren <i>mit</i> Entfernung des Geschwüres	460
Totalresektion S. 460. — Verfahren nach v. HABERER S. 461.	
b) Interne Maßnahmen	462
c) Aushilfsoperationen	462
Jejunostomie S. 462. — Gastrostomie S. 463. — Ausschneidung des Geschwüres S. 464. — Gastroenterostomie S. 465. — Steppnaht nach SATTLER, Faltentamponade nach ROTH S. 465. — Ausschaltung des Geschwüres (DVINE) S. 466.	

¹ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. M. KIRSCHNER).

	Seite
d) Die palliative Resektion (MADLENER)	466
Geschichte S. 466. — Anwendung und Ergebnisse S. 466. — Gefahren S. 467. — Technik S. 468. — Anzeigestellung S. 468.	
3. Zusammenfassung	469
IV. Die Behandlung des nicht resezierbaren Ulcus duodeni	469
1. Deutung des Begriffes „nicht resezierbar“	469
2. Gefahren der Duodenalresektion	471
Verletzung der Gebilde des Lig. hepatoduodenale S. 471. — Verletzung der Bauchspeicheldrüse und ihrer Ausführungsgänge S. 471. — Undichtigkeit des Duodenalstumpfes S. 471.	
3. Verfahren der Versorgung des Duodenalstumpfes	472
Versorgung des Stumpfes bei gesunder Duodenalwand S. 472. — Versorgung des Duodenalstumpfes bei tiefsitzendem Geschwür: 1. Durchtrennung in Höhe des Geschwüres S. 474. — 2. Verfahren nach NISSEN S. 475. — 3. Verfahren nach E. GOHRBANDT S. 476. — 4. Verfahren nach BSTEH S. 478. — 5. Verfahren nach JAKOBOVICI S. 479. — 6. Verfahren nach PAUCHET S. 480. — 7. Verfahren nach MELCHIOR S. 481.	
4. Notverfahren beim nicht entfernbaren Duodenalgeschwür	482
Gastroenterostomie S. 482. — Jejunostomie S. 482. — Ausschneidung des Geschwüres S. 483. — Vorbereitende Eingriffe bei <i>zweizeitiger</i> Resektion: 1. Primäre GE. S. 484. — 2. Primäre Pylorusausschaltung S. 485. — Verzicht auf chirurgische Behandlung, innere Maßnahmen S. 486. — Seltene Verfahren: 1. Cholecystogastrostomie S. 486. — 2. Umschnürung (DURANTE) S. 487. — 3. Netzeinpflanzung (MALINOWSKY) S. 487. — 4. Fundusresektion (CONNEL) S. 487. — Röntgenbestrahlung S. 488. — Resektion zur Ausschaltung (FINSTERER): 1. Verschiedene Methoden S. 488. — 2. Rolle des Pylorus S. 489. — 3. Entfernung der Antrumschleimhaut S. 492. — 4. Wann soll drainiert werden? S. 493. — 5. Vergleich der Komplikationen nach Gastroenterostomie und Resektion zur Ausschaltung: Ulcus pepticum jejuni S. 493. — Ursachen der Mißerfolge nach R.z.A. S. 494. — Durchbruch des zurückgelassenen Geschwüres S. 500. — Blutung aus dem zurückgelassenen Geschwür S. 500. — Maligne Degeneration des zurückgelassenen Geschwüres S. 501. — 6. Sterblichkeit bei GE. und R.z.A. S. 502. — 7. Spätergebnisse nach GE. und R.z.A. S. 504.	
5. Schlußfolgerung	506
V. Die Palliativresektion des postoperativen peptischen Geschwüres nach Gastroenterostomie (KREUTER)	507
Jejunostomie S. 507. — Neue Gastroenterostomie S. 507. — Degastroenterostomie mit Resektion S. 508. — Einfache Degastroenterostomie S. 508. — Degastroenterostomie und FINNEYSche Operation S. 508. — Palliative Fundusresektion (CONNEL) S. 508. — Palliative Antrumresektion (KREUTER) S. 508. — Schlußfolgerung S. 509.	

Literatur.

ACHILLES: Zbl. Chir. **1933**, 1312—1314. — AKAGI: Arch. jap. Chir. (Kioto) **12**, 1421—1423 (1935). — ALKAN: Dtsch. med. Wschr. **1921** II, 1555—1556. — ALLEN: Amer. J. Surg. **5**, 128—133 (1928). — ALLESSANDRI: Ann. ital. Chir. **1** (1922). — AMELINE JONCKHEERE: J. de Chir. **36**, 1887—1914 (1930). — ANSCHÜTZ u. KONJETZNY: Dtsch. Z. Chir. **154**, 1—40 (1920).

BAETZNER: Z. ärztl. Fortbildg **32**, 589—594 (1935). — BAGGIO: Arch. ital. Chir. **13**, 249—256 (1925). — BALFOUR: Ann. Surg. **74**, 449—457 (1921); **76**, 405—408 (1922); **78**, 205—208 (1923); **79**, 386—394 (1924). — J. amer. med. Assoc. **83**, 603—608 (1924). — Surg. Clin. N. Amer. **5**, 673—684 (1925). — Ann. Surg. **84**, 271—280 (1926). — California Med. **27**, 177—179 (1927). — Ann. Surg. **88**, 543—553 (1928). — Minnesota med. **12**, 349—350 (1929). — Amer. J. Surg., N. s. **28**, 439—451 (1935). — BANCROFT: Amer. J. Surg. **16**, 223—230 (1932). — BARBER: Amer. J. Surg. **97**, 553—576, 623—626 (1933). — BARRINGTON and WARD: Lancet **1921** I, 382—386. — BAUER: Zbl. Chir. **1921**, 1889—1892. — BAUM: Zbl. Chir. **1914**, 41, 273—275. — BEER: Dtsch. Z. Chir. **177**, 1—42 (1923). — BÉGOUIN

et DUBOURG: Bull. Soc. natur. chir. Paris **61**, 1188—1189 (1935). — BELZ: Vrač. Delo (russ.) **13**, 1004, 1005 (1930). — Nov. chir. Arch. (russ.) **31**, 305—315 (1934). — Trudy Vseukr. Inst. neotl. chir. i peretiv. Krovi **1**, 249—252 (1934). — BERGERET: Bull. Soc. natur. chir. Paris **58**, 1058—1061 (1932). — Rev. de Chir. **53**, 82—108 (1934). — BILLINGTON: Brit. med. J. **1922**, Nr 3210, 34, 35. — BLANCK: Surg. etc. **61**, 480—493 (1935). — BLOODGOOD: Ann. Surg. **92**, 574—596 (1930). — BLUMENFELD: Irtusk Verh. ostsibir. Ärztekammer **1924**, 82—86. — BOEHM: Chirurg **3**, 257—260 (1931). — BÖRGER: Zbl. Chir. **1932**, 2043—2048. — BOGORAS: Chir. Arch. (russ.) **3**, 213—219 (1923). — Vrač. Gaz. **11/12**, 242 (1924). — Sovet. Chir. (russ.) **5**, 269—276 (1933). — Arch. klin. Chir. **181**, 554—570 (1935). — BOGOSLAVSKY: Nov. chir. Arch. (russ.) **31**, 342—346 (1934). — BORCHERS: Arch. klin. Chir. **122**, 198—217. — BRANDT: Chirurg **7**, 396 (1935). — BRATTSTRÖM: Acta chir. scand. (Stockh.) **680**, 425—439 (1932). — BREITENBACH: Münch. med. Wschr. **1929 II**, 1920—1921. — BREWITT: Zbl. Chir. **1921**, 996—998. — BRICKNER and MILCH: Amer. J. Surg. **39**, 261—270 (1925). — BRODERSEN: Acta chir. scand. (Stockh.) **68**, 67—80 (1931). — BRUMMELKAMP: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1933**. — BRÜNING: Chirurg **1**, 81—83 (1928). — BRÜTT: Zbl. Chir. **1921**, 49, 162—165. — Bruns' Beitr. **126**, 41—60 (1922). — BRUN: Schweiz. med. Wschr. **1931 II**, 988—990. — BRUNN: Zbl. Chir. **1914**, 141. — BSTEH: Arch. klin. Chir. **170**, 444—457 (1932); **175**, 114—120 (1933). — Wien. klin. Wschr. **1934 I**, 85—86. — Chirurg **7**, 249—253 (1935). — BUCHER: Dtsch. Z. Chir. **236**, 519—559 (1932). — BÜCHNER: Dtsch. med. Wschr. **1934 II**, 1460—1463. — BÜCHNER u. KNÖTZKE: Verh. dtsch. path. Ges. **1928**, 517—519. — BÜCHNER u. MOLLOY: Clivo **6**, 2193—2194 (1927). — BÜCHNER, SIEBERT u. MOLLOY: Beitr. path. Anat. **81**, 391—425 (1928). — BÜRKLE DE LA CAMP: Dtsch. Z. Chir. **220**, 31—38 (1929); **240**, 456—458 (1933). — Zbl. Chir. **1933**, 1480. — BURK: Zbl. Chir. **1932**, 2632—2635; **1933**, 804—885. — BUTLER: Brit. J. Surg. **15**, 316—324 (1927).

CATTERINA: Policlinico, sez. prat. **1932**, 1205—1206. — CAVINA: Arch. ital. Chir. **37**, 165—203 (1934). — CEBALLOS: Semana méd. **1929 II**, 1419—1423. — CHARRIER et VILLAR: Rev. de Chir. **67**, 333—346 (1926). — CHIASSERINI: Boll. Accad. Lancia, Roma **6**, 126—140 (1933). — Ann. Surg. **100**, 172—195 (1934). — CHRISTMANN: Rev. Chir. Buenos Aires **14**, 386—404 (1935). — CMINATA: Zbl. Chir. **1934**, 334—336. — CLAIRMONT: Schweiz. med. Wschr. **1924 I**, 209—215. — COENEN: 54. Tagg. dtsch. Ges. Chir. 23.—26. April 1930. — COFFEY: J. amer. med. Assoc. **91**, 1—6 (1928). — COLLIVADINO: Semana méd. **1932 I**, 1088—1094, 1152—1187, 1242—1262. — CONNELL: Surg. etc. **49**, 696—701 (1929). — Ann. Surg. **96**, 200—203 (1932). — COPELLO: Rel. etc. 2. Congr. argent. Chir. 1930, p. 101—108, 197—219. — CRILE: J. amer. med. Assoc. **85**, 1525—1528 (1925). — CUNNINGHAM: Ann. Surg. **93**, 1167—1173 (1931).

DEAVER: Surg. Clin. N. Amer. **9**, 1003—1010 (1929). — DEAVER, STANLEY and REIMANN: Surg. etc. **32**, 103—111 (1921). — J. amer. med. Assoc. **85**, 1619—1625, 1627—1628 (1925). — DEHN: Verh. Ges. inn. Med. Petersburg **1922**. — Bruns' Beitr. **126**, 550—554 (1922). — DELAGÉNIÈRE et DUVAL: Gaz. Hôp. **93**, 1422—1427 (1920). — DELORE: Lyon méd. **1928**, 697—707. — Ann. Méd. et Chir. **1**, No 3, 14—21 (1929). — DELORE et BARBIER: Lyon méd. **1932**, 95—107, 1923. — DELORE et GIRARDIER: Lyon méd. **138**, 209—213 (1926). — DELORE et GUILLEMINET: Rev. de Chir. **39**, 123—143. — DELORE et THIERS: Presse méd. **1935 I**, 203—204. — DEL VALLE y DONOVAN: Semana méd. **1928 II**, 1477—1483. — DEMEL: Zbl. Chir. **3**, 2185—2190 (1935). — Arch. klin. Chir. **172**, 1 (1933). — DENK: Dtsch. Z. Chir. **225**, 120—130 (1930). — Zbl. Chir. **1931**, 2178—2182; **1935**, 2178—2182. — DENNIG: Münch. med. Wschr. **1929 I**, 633. — DE QUERVAIN: Schweiz. med. Wschr. **1921 I**, 51, 573—576. — DEVINE: Austral. a. N. Zealand J. Surg. **5**, 112—118 (1935). — DIBBLE: Brit. J. Surg. **12**, 666—700 (1925). — DIETERICH: Zbl. Chir. **1928**, 2819—2821. — DOBERER: Zbl. Chir. **1926**, 3225—3227. — Wien. klin. Wschr. **1933 II**, 1542—1544. — DÖDERLEIN: Münch. med. Wschr. **1919**, 1420—1421. — DOGLIOTTI: Policlinico, sez. chir. **33**, 82—86 (1926). — DONATI: Boll. Soc. Piemont chir. **1**, 36—47 (1931). — Riforma med. **1934**, 3—8. — DONATI e CAVAZZA: Arch. ital. Anat. e Istol. path. **5**, 873—890 (1934). — DONOVAN: Ref. med. lat. erm. **1929**, 1044—1076. — DOUGLASS: Ann. Surg. **76**, 222—228. — DRAGSTEDT: Ann. Surg. **102**, 563—580 (1935). — DRÜNER: Zbl. Chir. **1931**, 1510. — Chirurg **5**, 65 (1933). — DUBS: Zbl. Chir. **1922**, 49, 108—109. — DURANTE: Arch. ital. Chir. **33**, 233—240 (1933). — DUVAL: Plus-Ultra **3**, 5—12 (1920). — Presse méd. **1935**, 491—493. — DUVAL et DÉLAGÉNIÈRE: Presse méd. **28**, 727—729 (1920).

EGGERS: Zbl. Chir. **1935**, 1554—1556. — EHRLICH: Zbl. Chir. **1914**, 44—47. — EISELSBERG, v.: Wien. klin. Wschr. **1926 I**, 709—713, 755—756; **1933 I**, 18—20. — ELMAN and ECKERT: Arch. Surg. **29**, 1001—1013 (1934). — ELMAN and ROWLETTE: Arch. Surg. **22**, 426—437 (1931). — ELS: Dtsch. Z. Chir. **75**, 327—336 (1922). — Zbl. Chir. **54**, 3203—3205 (1927). — EMLIANT: Prat. chir. **4**, 129—132 (1934). — ENDERLEN: Zbl. Chir. **1923**, 898—899. — Dtsch. med. Wschr. **1926 II**, 13—15. — ENDERLEN u. ZUKSCHWERDT: Chirurg **5**, 849—862 (1933). — EPPINGER u. LEUCHTENBERGER: Zbl. exper. Med. **85**, 598—605 (1932). — ERKES: Arch. klin. Chir. **126**, 220—222 (1923).

FARQUHARSON: Brit. med. J. **1935**, Nr 3864, 144—147. — FELSENREICH: Zbl. Chir. **1933**, 71. — FINNEY: Amer. J. Surg. **1**, 6323—6343 (1926). — Ann. Surg. **92**, 629—639 (1930). — FINNEY u. KIENHOFF: Arch. Surg. **18**, 140—162 (1929). — FINSTERER: Zbl. Chir. **1918**, 434—436. — Amer. J. Surg. **35**, 319—322 (1921). — Arch. Verdgskrkh. **28**, 337—342 (1921). — Wien. klin. Wschr. **1922 I**, 913—916; **1923 I**, 425—428. — Arch. klin. Chir. **131**, 71—118, 119—153 (1924). — New Orleans med. J. **67**, 459—461 (1924). — Zbl. Chir. **1924**, 3524—3528. — Internat. J. of Med. **38**, 95—104 (1925). — Klin. Wschr. **1925 II**, 2017—2022. — Wien. med. Wschr. **1926 I**, 599—601. — Bruns' Beitr. **147**, 78—85 (1929). — Zbl. Chir. **1929**, 1696—1697. — 54. Tagg. dtsch. Ges. Chir. **1930**. — Cumbra Surg. etc. **52**, 1099—1114 (1931). — Zbl. Chir. **1933**, 1090—1095. — Wien. klin. Wschr. **1933 I**, 545—549. — 8. alpenländ. Ärztetag 1933. — Boll. Soc. natur. chir. Paris **59**, 373—381 (1933). — J. de Chir. **42**, 673—688 (1933). — Zbl. Chir. **1934**, 1634—1646. — Boll. Soc. Piemont chir. **4**, 761—803 (1934). — Rev. de Chir. **53**, 367—386, 459—481 (1934). — FISCHER, ALADAR: Zbl. Chir. **1933**, 1772. — FLECHTENMACHER: Zbl. Chir. **1932**, 2278—2282. — FLINT: Lancet **1923 I**, 508—510. — FLÖRCKEN: Bruns' Beitr. **130**, 329—345 (1923). — Zbl. Chir. **1923**, 1658; **1926**, 2772. — Münch. med. Wschr. **1928 II**, 1955—1957. — Fortschr. Ther. **8**, 37—41 (1932). — Zbl. Chir. **1932**, 708—711; **1933**, 1951. — FLÖRCKEN u. STEDEN: Arch. klin. Chir. **143**, 173—184 (1926). — FONTAINE et HERRMANN: Proc. verb. etc., 40. Kongr. franz. Chir., S. 281—288. 1931. — FONTAINE et KUNT: Presse méd. **1932 II**, 1752—1755. — FORGUE: Rev. de chir. **51**, 564—588 (1932). — FRANGENHEIM: Zbl. Chir. **1927**, 1237—1245. — FRIEDEMANN: Zbl. Chir. **1927**, 3015—3023; **1929**, 782—785; **1931**, 884—889. — Arch. klin. Chir. **165**, 458—472 (1931). — Zbl. Chir. **1932**, 1052—1055; **1935**, 541—542. — FÜRST: Čas. lék. česk. **1932**, 837—840, 873—877; **1933**, 906—911, 943—946. — Rozhl. Chir. a Gynaek., C. chir. (tschech.) **14**, 336—341 (1935). — FUMAGALLI: R. A. Mem. Soz. lomb. Chir. **2**, 497—526 (1934).

GÄLPERN: Nov. chir. Arch. (russ.) **31**, 295—305. — GAMBERINO: Arch. sez. ital. Chir. **1929**, 779—784. — GARBER: Nov. chir. Arch. (russ.) **31**, 337—342 (1934). — GIACOBBE e VITALE: Policlinico, sez. chir. **38**, 559—568 (1931). — GIBSON: Ann. Surg. **78**, 587—593 (1923). — GILBRIDE: Amer. J. Elektrother. a. Radiol. **38**, 439—443 (1920). — GIORDANO: Giorn. veneto Sci. med. **5**, 17—22 (1931). — GIVJA: Ann. ital. Chir. **9**, 1—19 (1930). — GODIK u. KORYTKIN-NOVIKOV: Kazan. med. Z. **7**, 849—853 (1935). — GOHRBANDT: Zbl. Chir. **1933 II**, 1815. — GONZALEZ: Siglo méd. **77**, 193—196 (1926). — GOSSET: Proc. verb. etc., 40. Kongr. franz. Chir., S. 29—136, 1931. — GRAHAM and LEWIS: J. amer. med. Assoc. **104**, 286—290 (1935). — GRASER: Dtsch. Z. Chir. **172**, 358—361 (1922). — GRIGNANI: Atti e Mem. Soc. lomb. Chir. **3**, 1719—1748 (1935). — GRILLI: Radiol. med. **21**, 1361—1384 (1934). — GÜTIG: Chirurg **5**, 547—549 (1933). — Zbl. Chir. **1925**, 1367. — Bruns' Beitr. **150**, 287 (1930). — GUSSIO: Arch. ital. de Chir. **11**, 139—190 (1925). — GUTZEIT: Münch. med. Wschr. **1930 I**, 446—450.

HABERER, v.: Zbl. Chir. **1921**, 847—856. — Arch. Verdgskrkh. **28**, 1—28 (1921). — Ther. Halbmschr. **35**, 193—196 (1921). — Dtsch. Z. Chir. **172**, 1—77, 351—358 (1922). — Arch. klin. Chir. **119**, 712—765 (1922). — Zbl. Chir. **1924**, 67—70. — Verh. f. Stoffwechselkrkh. Bad Homburg **1925**, 197—285. — Arch. klin. Chir. **140**, 395—418 (1926); **146**, 651—684 (1927). — Zbl. Chir. **1930**, 66—75; **1931**, 958—964; **1932**, 874—875. — Fortschr. Ther. **8**, 41—49 (1932). — Zbl. Chir. **1934**, 1364—1366. — HAMANT: Rev. med. Est **50**, 458—462 (1922). — HANKE: Z. exper. Med. **94**, 405—416 (1934). — Beitr. path. Anat. **92**, 390—426. — Klin. Wschr. **1934 II**, 978—980. — Arch. klin. Chir. **178**, 607—628 (1934). — Z. exper. Med. **93**, 447—464; **95**, 77—85 (1934). — Klin. Wschr. **1934 II**, 1461—1462. — Internat. Chir., I. Sec. **45**, 233—236 (1935). — HARPER: Arch. Surg. **30**, 394—404 (1935). — HARTLEY: Lancet **1933 II**, 1122—1123. — HEJDUK u. SKVARIL: Rozhl. Chir. a Gynaek., C. Chir. (tschech.) **14**, 158—170 (1935). — HENLE: Arch. klin. Chir. **161**, 747—756 (1930). — HERNANDO, SERRADA y CATALINA: An. Acad. méd.-quir. españ. **20**, 589—738 (1933). —

HERTEL: Zbl. Chir. **1930**, 3176—3179. — HESSE: Vestn. Chir. (russ.) **1**, 166—175 (1922); **6**, 40—42 (1927). — Erg. Chir. **25**, 268—282 (1932). — HEYD: Amer. J. Surg. **1**, 188—192 (1926). — HILAROVICZ: Polski Przegl. chir. **5**, 56—83 (1926). — Zbl. Chir. **1930**, 2436—2440. — Polska Gaz. lek. **1930 II**, 749—751. — HILL, HENRICH and WILHELMJ: Arch. Surg. **31**, 622—631 (1935). — HILLMAN and STANLEY: Brit. med. J. **1923**, Nr 3762, 221—222. — HINTON-CHURCH: Surg. etc. **60**, 65—73 (1935). — HOFFMANN: Arch. klin. Chir. **131**, 509—510 (1924). — Zbl. Chir. **1928**, 29—30. — Bruns' Beitr. **150**, 59—81 (1930); **155**, 325—334 (1932). — Zbl. Chir. **1932**, 917, 918. — HOHLBAUM: 54. Tagg dtsch. Ges. Chir., 23.—26. April 1930. — Chirurg **5**, 329—331 (1933). — HOLST: Norsk Mag. Laegevidensk. **88**, 111—116 (1927). — HORSLEY: J. amer. med. Assoc. **76**, 354—358 (1921). — HORSLEY and SHELTON: J. amer. med. Assoc. **81**, 912—920 (1923). — HOEHOLOMEI: Bull. Soc. natur. chir. Paris **55**, 619—624 (1929); **59**, 1177—1179 (1933). — HUSTINX: Proc. verb. etc., 42. Kongr. franz. Chir., S. 403—411. 1933.

IVY, DROEGEMÜLLER and MEYER: Arch. of internat. Med. **40**, 434—445 (1927).

JÄGER: Dtsch. Z. Chir. **245**, 102—114 (1935). — JÄGER: Arch. klin. Chir. **161**, 233—243 (1930). — JAKOBOVICI: Rev. Stiinț. med. (rum.) **17**, 413—426 (1928). — Spital (rum.) **50**, 457—460 (1930). — Zbl. Chir. **1932**, 2606. — JOHNSON: Klin. Wschr. **1931 II**, 1991—1993. JUDD: Surg. etc. **33**, 120—126 (1921). — JUDD and STARR: J. Michigan State med. Soc. **25**, 555—561 (1926). — JUDD, STARR, TISCHER, HOERNER: Ann. Surg. **102**, 1103—1118 (1935). — JUDINE: Presse méd. **1933 II**, 2079—2081.

KAJJSER: Sv. Läkartidn. **22**, 974—978 (1925). — KAISER: Zbl. Chir. **1921**, 48, 1454—1459; **1922**, 1028—1030. — KASPAR: Bruns' Beitr. **151**, 160 (1931). — KATSUYA u. YAMADA: Z. jap. chir. Ges. **35**, 42—43 (1934). — Verh. jap. Chirurgenges. **1934**, 44, 45. — KAUFFMANN: Dtsch. med. Wschr. **1929 II**, 1745—1795. — KAZDA: D. Soverem. Chir. **4**, 1735—1738 (1929). — KELLING: Arch. klin. Chir. **109**, 775, 801 (1918). — Arch. Verdgskrkh. **28**, 317—321 (1921). — Zbl. Chir. **1923**, 5888—5891; **1924**, 172. — Bruns' Beitr. **151**, 638—641 (1931). KIRSCHNER: Zbl. Chir. **1922**, 428—434. — Chirurg **4**, 372—386, 417—421 (1932). — Arch. klin. Chir. **173**, 322 (1932). — KIRSCHNER u. PHILIPPIDES: Chirurg **6**, 193 (1934). — KLEIN: Arch. Surg. **25**, 442—457 (1933). — KLOPP: Ther. Gaz. **50**, 539—541 (1926). — KOCH: Zbl. Chir. **1927**, 711—714; **1931**, 2753—2755; **1933**, 1125—1127; **1935**, 2951—2955. — KÖGEL: Zbl. Chir. **1933**, 9. — KÖNIG: Münch. med. Wschr. **1926 I**, 51—56, 106—107. — Dtsch. med. Wschr. **1927 I**, 697—698. — Zbl. Chir. **1930**, 1036—1041. — KOENNECKE: Arch. klin. Chir. **120**, 537 (1911). — Chirurg **3**, 873. — Zbl. Chir. **1923**, 2—4, 50. — KOENNECKE u. JUNGERMANN: Arch. klin. Chir. **124**, 316—346 (1923). — Clivo **2**, 1973—1977 (1923). — KONJETZNY: Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 9—13. — Med. Welt **1931 I**, 19. — Arch. klin. Chir. **182**, 685—709 (1935). — KONJETZNY u. KASTRUP: Chirurg **6**, 433—437 (1934). — KOSTIC: Verh. I. Kongr. jugoslav. chir. Ges. **4**, 639—649 (1934). — KOSTLING: Polski Przegl. chir. **12**, 771—781. — KOSTLIVY: Čas. lék. česk. **1933**, 1461—1464. — Rozhl. Chir. a Gynaek., C. Chir. (tschech.) **14**, 3446 (1935). — KRASKE: Dtsch. Z. Chir. **162**, 13—18 (1921). — KRECKE: Zbl. Chir. **55**, 738—739 (1928). — KREUTER: Dtsch. Ges. Chir. **1921**. — Zbl. Chir. **51**, 493—494 (1924); **54**, 1504—1505 (1927). — Beitr. klin. Chir. **151**, 160 (1930). — KUMMER: Arch. des Maladies Appar. digest. **14**, 389—454 (1924).

LAHEY: Surg. Clin. N. Amer. **6**, 695—701 (1927); **13**, 541—559 (1933). — LAKE: Lancet **1928 II**, 268—274. — LAMÉRIS: Dtsch. Z. Chir. **189**, 1—18 (1924). — LANGE: Chirurg **2**, 1117—1123 (1930). — LECLERC: Arch. franco-belg. Chir. **26**, 349—354 (1923). — LENGEMANN: Zbl. Chir. **1926**, 2999—3003. — LEONHARD: Zbl. Chir. **1929**, 718—721. — LERICHE: J. de Chir. **38**, 465—549 (1931). — Lyon chir. **32**, 617—620 (1935). — LEWISOHN: Surg. etc. **40**, 70—76 (1925). — J. amer. med. Assoc. **89**, 1625—1649, 1659—1660 (1927). — Ann. Surg. **90**, 69—72, 131—138 (1929). — LEWISOHN and FELDMANN: Ann. Surg. **82**, 1925—1939 (1925). — LIEBLEIN: Med. Klin. **1928 II**, 1385—1389. — LIM KHO-SENG CHHITELOO and AN CHANG LIU: Chin. J. Physiol. **1**, 51—61 (1927). — LOBENHOFFER: Münch. med. Wschr. **1934 I**, 241—243. — LORENZ u. SCHUR: Arch. klin. Chir. **119**, 239—276 (1922). — LOSIO: Arch. ital. Chir. **24**, 244—251 (1929). — LUCCHESI: Ann. ital. Chir. **12**, 377—396 (1933). — LÜBKE: Z. org. Chir. **68**, 339—340 (1934). — LUKOMSKY: Vrač. Gaz. (russ.) **1923**, Nr 3/4, 56—60. — LUQUET: Arch. franco-belg. Chir. **26**, 1091—1100 (1923). — LURJE: Zbl. Chir. **1935**, 2304—2308.

MADLENER: Dtsch. Z. Chir. **172**, 117—151 (1922). — Zbl. Chir. **1923**, 1313—1317; **1924**, 51, 76—81, 1896—1900; **1927**, 450—454; **1929**, 2694—2696. — MALINOVSKY: Nov.

chir. Arch. (russ.) **31**, 317—321 (1934). — MALLET: Lyon méd. **1930 I**, 304—313. — J. de Chir. **40**, 809—827 (1932). — MANDL: Wien. klin. Wschr. **1925**, 1349—1352. — Zbl. Chir. **1933**, 875—877. — MANFREDI: Semana méd. **1933 I**, 618—644, 767—777, 837—847. — MANN, FRANK and BOLLMANN: J. amer. med. Assoc. **99**, 1576—1582 (1933). — MATOLAY: Orv. Hetil. (ung.) **1933**, 356—357. — MATONS: Semana méd. **1931 I**, 1052—1066. — MATSUEDA: Klin. Wschr. **1931 II**, 2265. — MATTHEWS: Surg. etc. **55**, 265—286 (1932). — MATTI: Schweiz. med. Wschr. **1934 II**, 1145—1149. — MÁTYÁS: Zbl. Chir. **1931**, 2193—2201; **1936**, 300. — McMASTER: Arch. Surg. **31**, 241—252 (1935). — MEHERIN: Amer. J. Surg. **12**, 260—265, 313 (1931). — MELCHIOR: Zbl. Chir. **1932 III**, 2258—2264, 2289. — MENDERSHAUSEN: Dtsch. med. Wschr. **1931 II**, 1543—1546. — MENSING: Amer. J. Surg. **15**, 105—108 (1932). — MENSING and KELLEY: Amer. J. Surg. **20**, 99—101. — METGE: Zbl. Chir. **1924**, 132—134. — MEYER: Zbl. Chir. **1914**, 54—56. — MICHAEL: Geneesk. Bl. (holl.) **30**, 115—148 (1932). — MINTZ: Arch. Verdgskrkh. **22**, 528 (1916). — MILONE: Boll. Soc. Piemont chir. **5**, 1037—1050 (1935). — MIMAKI: Fol. endocrin. jap. **11 III**, 16, 17 (1935); **12**, 95, 96. — MIMAKI and MITT: Fol. endocrin. jap. **10 II**, 4—5 (1934). — MOCZAR: H. ung. Chir. Tagg Budapest **1924**. — MÖRL: Bruns' Beitr. **159**, 424—446 (1934). — MOGENA y ORCOYEN: An. Acad. méd.-quir. españ. **12**, 501—514 (1925). — MOLLO: Policlinico, sez. chir. **42**, 292—324 (1935). — MORTON: Arch. Surg. **28**, 467—478 (1934). — MOURE: Bull. Soc. natur. chir. Paris **58**, 913—917 (1932). — MOYNIHAN: 2 Vorlesungen über das Magen- und Duodenalgeschwür. Berlin: Julius Springer **1925**. — Brit. med. J. **1932**, Nr 3704, 1—3.

NEUBER: Verebly **1**, Sonder-H., 28—32 (1934). — NEUGEBAUER: Zbl. Chir. **1914**, 1538—1539. — Südostdtsch. Chirurgieverigg **1920**. — Bruns' Beitr. **122**, 369 (1921). — Polski Przegl. chir. **13**, 314—535 (1934). — NISSEN: Livre d'or Papayanu, p. 200—210, 1932. — Zbl. Chir. **1933**, 483—485; **1934**, 2717. — NOETZEL: Zbl. Chir. **1934**, 1818—1830. — NOEVER: Le Scalpel **77**, 313—319 (1924). — NORDMANN: Berl. Ges. Chir. **1927**. (Zbl. Chir. **1927**, 1893—1900.) — NORPOTH: Arch. Verdgskrkh. **52**, 26—30 (1932).

OBERNIEDERMAYER: Münch. med. Wschr. **1930 II**, 1799—1801. — OEHLECKER: Zbl. Chir. **51**, 2125—2129 (1924). — OHLY: Arch. klin. Chir. **128**, 505—525 (1924). — OKADA: Nagasaki Jgakkwai Zasshi (jap.) **13**, 1481—1547 (1935). — OKINCZYC: J. de Chir. **32**, 395—396 (1928). — Bull. Soc. natur. chir. Paris **61**, 381—392 (1935). — Rev. méd.-chir. Mal Foie etc. **10**, 177—189 (1935). — OLIANI: Policlinico, sez. chir. **38**, 288—291 (1931). — OLPER: Arch. des Mal. Appar. digest. **4**, 259—266 (1935). — ORATOR: Zbl. Chir. **1932**, 2389—2394. — ORATOR u. METZLER: Dtsch. Z. Chir. **202**, 167—192 (1927). — ORTH: Dtsch. Z. Chir. **241**, 626—632 (1933). — OSHIKAWA: Virchows Arch. **248**, 217—251 (1924). — OSTROF: California Med. **32**, 346—348 (1930). — OVERGAARD: Klin. Wschr. **1933 II**, 1407—1408. — Acta med. scand. (Stockh.) **81**, 429—486 (1934).

PAGLIANI: Arch. Soc. ital. Chir. **1934**, 337—344. — PALLIN: Acta chir. scand. (Stockh.) **72**, 289—310 (1932). — Sv. Läkartidn. **1934**, 128—130, 150—160. — Ref. Z.org. Chir. **1934**, 67, 517. — PALMÉN: Duodecim (Helsingfors) **47**, 786—802 (1931). — PAMPARI: Ann. ital. Chir. **14**, 985—1028 (1935). — PAMPERL u. SCHWARZ: Bruns' Beitr. **140**, 259—296, 311—313 (1927). — PANNETT: Lancet **1926 IV**, 6869; **1927 II**, 966—967. — PANNEWITZ: Zbl. Chir. **1932**, 2847—2848. — PAOLUCCI: Clinica chir. **1931**, 771—789. — Ann. ital. Chir. **13**, 558—570 (1934). — PARZANI: Arch. ital. Chir. **29**, 4 (1931). — PASCALE: Ann. ital. Chir. **10**, 1—40 (1931). — PATEL et CARCASSONNE: Paris méd. **1929**, 221—226. — PAUCHET: Surg. etc. **41**, 711—712 (1925). — Presse méd. **36**, 401—404 (1928). — Gaz. Hôp. **1931 II**, 1053—1056. — Rev. Chir. Buenos Aires **12**, 267—269 (1933). — Techn. Chir. **25**, 137—152 (1933). — PAUCHET and LUQUET: Surg. etc. **51**, 367—377 (1930). — PAUCHET, LUQUET et HIRSCHBERG: Etude anatom. Clinique etc. Paris **1929**. — PAUCHET et TIERNY: Pratique chirurgic. Paris: Gaston Doin **1926**. — PECCO: Arch. ital. Chir. **30**, 23—40 (1931). — PERMAN: Nord. med. Tidsskr. **1932**, 25—31. — Die chirurgische Behandlung des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Stockholm: P. A. Nordstedt u. Söhne, Bd. VI, S. 333. **1935**. — PETERMANN: Arch. klin. Chir. **135**, 496—565 (1925). — Zbl. Chir. **49**, 2914—2915 (1932). — PHILIPOWICZ: Zbl. Chir. **1933**, 2188—2189. — PLENK: Wien. klin. Wschr. **1935 II**, 1451—1452. — POKOTILO: Russk. Klin. **7**, 571—575 (1927). — POLISADOVA: Zbl. Chir. **1929**, 1560—1563. — POLISODOWA u. TOPROVER: Vestn. Chir. (russ.) **1934**, H. 100, 39—47. — POLYA: Zbl. Chir. **47**, 585—589 (1920). — POPOV: Sibir. Arch. Med. **2**, 393—426 (1927). — POPPE: Diss. Hamburg **1936**. — POTOTSCHNIG: Arch. ital. Chir. **21**, 457—487 (1928); **41**, 181—204 (1935). — PUHL: Arch. klin. Chir. **169**, 597—625 (1932). — PUHL u. BRODERSEN: Arch. klin. Chir. **168**, 30—65 (1931).

RADECKE: Beitr. path. Anat. **84**, 617—631 (1930). — RAMB: Dtsch. Z. Chir. **240**, 20—41 (1933). — RANZI: Wien. klin. Wschr. **1933 II**, 1238—1240. — REDWITZ, VON: München: Verlag der Ärztlichen Rundschau 1929. — Zbl. Chir. **1930**, 2319; **1931**, 2974. — 92. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, Mainz u. Wiesbaden 1932. — Tung. chir. **9**, 275—280 (1934). — REED: South. Med. J. **17**, 284—288 (1924). — RESCHKE: 59. Tagg dtsh. Ges. Chir., 24.—27. April 1935. — RIBAS: Rev. med. Barcelona **12**, 225—279 (1929). — RIEDER: Chirurg **2**, 565—567 (1930). — 58. Tagg dtsh. Ges. Chir., 4.—7. April 1934. — RIJSEL: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1935**, 4521—4530. — RITTER: Nov. Chir. Arch. (russ.) **3**, 457—477 (1931). — RODRIGUEZ, OLLEROS y DE LA VIESCA: Rev. méd. Barcelona **20**, 42—52 (1933). — ROMANIS: Practitioner **110**, 224—241 (1923). — ROSSI: Osp. magg. **20**, 5—20 (1932). — ROTH: Zbl. Chir. **48**, 1466—1468 (1921). — RUGE: Med. Welt **1935**, 1212—1215.

SALOTTI u. REDI: Arch. ital. Chir. **40**, 501—524 (1935). — SANTY: Lyon méd. **136**, 553—562 (1925). — SATKINSKY: Klin. Žurnal Saratowskago Univ. (russ.) **3**, 59—65 (1926). — Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.) **8**, 43—47 (1929). — SATTLER: Dtsch. Z. Chir. **197**, 146—155 (1926). — SAWJALOFF: Kijewski med. Ž. (russ.) **1**, 19—23 (1922). — SCALONE: Clinica chir. **5**, 557—608 (1929). — SCHACHNER: Ann. Surg. **83**, 345—349 (1926). — SCHAMOFF: Festschrift f. Trinkler, S. 92—108, 1925. — SCHLESINGER: Zbl. Chir. **1926**, 2779. — SCHLOFFER: Med. Klin. **1924 II**, 1276—1279; **1929 I**, 502—504. — SCHMIEDEN: Arch. klin. Chir. **118**, 1—13 (1921). — Verh. Ges. Verdgs-Stoffwechselkrkh. Bad Homburg **1920**, 64—83. — Zbl. Chir. **42**, 1533—1538 (1921). — SCHNEIDER: Nov. Chir. Arch. (russ.) **6**, 62—74 (1924). — Izv. tomsk. gosudarstv. Univ. (russ.) **76**, 105—127 (1925). — SCHNITZLER: Wien. klin. Wschr. **1934 II**, 1105—1111. — SCHOLTZ: Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, 202—208 (1933). — SCHOMBERG: Bruns' Beitr. **138**, 395—400 (1926). — Zbl. Chir. **1926**, 2353. — SCHUR: Wien. med. Wschr. **1933 I**, 72—77. — SCHWARZ: Arch. klin. Chir. **151**, 280—301 (1928). — Ther. Gegenw. **69**, 157—161 (1928). — Bruns' Beitr. **147**, 116—132 (1929). — SEBRECHTS: Vlaamsch geneesk. Tijdschr. **3**, 417—419 (1922). — SHAY, KATZ and SCHLOSS: Arch. int. Med. **50**, 605—620 (1932). — SILBERMANN: Zbl. Chir. **54**, 2385—2392 (1927). — SIMIC: Dtsch. Z. Chir. **239**, 758—765 (1933). — SKLJAROV: Nov. Chir. Arch. (russ.) **31**, 346—347 (1934). — SMIDT: Arch. klin. Chir. **125**, 26—85 (1923); **130**, 307—322 (1924). — SMOLER: Zbl. Chir. **40**, 1921—1922 (1913). — Med. Klin. **1934 II**, 1027—1030. — SOLLING: Hosp.tid. (dän.) **64**, 136—144 (1921). — SOUTTAR: Brit. med. J. **1927**, Nr 3454, 501—504. — SPEESE: Internat. Clin. **1**, 273 (1920). — SPITZER: Zbl. Chir. **1931**, 2313—2317. — STARLINGER: Arch. klin. Chir. **147**, 8—65 (1927). — Zbl. Chir. **55**, 410 (1928). — Wien. klin. Wschr. **1929 II**, 905—907. — 54. Tagg dtsh. Ges. Chir., Sitzg 23.—26. April 1930. — Wien. med. Wschr. **1932 II**, 1515—1516. — STEINBERG: Amer. J. Surg. **23**, 137—147, 183 (1934). — STEINBERG and STARR: Arch. Surg. **29**, 895—906 (1934). — STENGLEIN: Bruns' Beitr. **126**, 400—415 (1922). — STEWART: Therapia (Budapest) **3**, 90—92 (1926). — STOCKER: Dtsch. Z. Chir. **207**, 249—264 (1927). — STRAATEN: Arch. klin. Chir. **176**, 236—251 (1933). — STRAUSS: J. amer. med. Assoc. **82**, 1765—1770 (1924). — Zbl. Chir. **1935**, 2910—2914. — SUERMOND: Nederl. Mschr. Geneesk. **9**, 657—671 (1920). — Dtsch. Z. Chir. **162**, 299—321 (1921). — SZEMZÖ: Klin. Wschr. **1924 I**, 1227. — Orv. Hetil. (ung.) **68**, 306, 307 (1924).

TAKATS: Amer. J. med. Sci. **172**, 45—51 (1926). — TELLMANN: (Dr.-Arbeit.) Lyon 1921. — THOMPSON: California Med. **36**, 383 (1932). — TIERNY: Gaz. Hôp. **101**, No 48, 853—854 (1928). — TIXIER et CLAVEL: Arch. franco-belg. Chir. **33**, 218—228 (1932). — TRUESDALE: Boston med. J. **182**, 135—140 (1920).

UFFREDUZZI: Boll. de Clin. **40**, 65—72 (1923). — URRUTIA: An. Acad. med.-quir. españ. **12**, 102—120 (1925). — Progrès Chir. **32**, 354—366 (1925). — Arch. Verdgskrkh. **40**, 339—356 (1927). — Arch. des Mal. Appar. digest. **17**, 361—379 (1927).

VALDONI: Policlinico, sec. chir. **39**, 444—463 (1932). — VANA: Rozhl. Chir. a Gynaek., C. Chir. (tschech.) **14**, 147—148 (1935). — VECCHI: Boll. Soc. Piemont chir. **2**, 741—742 (1932). — VEREBELY: Orv. Het. (ung.) **1935**, 1303—1306, 1328—1331, 1355—1357. — VERHOOGEN: Arch. franco-belg. Chir. **27**, 561—567 (1924). — VIDLICKA: Rozhl. Chir. a Gynaek., C. chir. (tschech.) **14**, 171—173 (1935). — VONNESENSKY: 20. russ. Chirurgen-Kongr. S. 226—229, 1928.

WAGONER and CHURCHILL: J. amer. med. Assoc. **99**, 1859—1860 (1932). — WALKER: Boston med. J. **186**, 108—111 (1922). — WALTON: Lancet **1925 I**, 800—805; **1931 II**, 1070 bis 1075. — Brit. J. Surg. **22**, 3355 (1934). — Lancet **1934 I**, 893—897. — WANKE: Dtsch. Z. Chir. **1929**, 28—162; **1929**, 220, 263—306. — WEISS: Proc. verb. etc., 40. Kongr. franz. Chir., S. 302—307, 1931. — WEISS et GURIARRAN: Bull. Soc. natur. chir. Paris **56**, 8—13

(1930). — WELLS: Brit. med. J. 1933, Nr 3774, 778—797. — WILMANN: Zbl. Chir. 1926 II, 1874. — WINKELBAUER: Wien. med. Wschr. 1929 I, 777—781. — WOOLSEY: Surg. etc. 42, 90—94 (1926). — WOSNESSENSKY: Zbl. Gynäk. 1928, 2061—2068. — WRIGHT: Brit. J. Surg. 22, 433—455 (1935). — WYDLER: Schweiz. med. Wschr. 1928 I, 748—753. — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 35, 103 (1922).

YOPSON, LEWISOHN, WHIPPLE, BANCROFT and GIBBON: Ann. Surg. 88, 135—140 (1928).

ZAHRADNICEK: Rozhl. Chir. a Gynaek. (tschech.) 4, 87—88 (1926). — ZOEPFFEL: Dtsch. Z. Chir. 164, 342—351 (1921). — ZUKSCHWERDT u. BECKER: Dtsch. Z. Chir. 241, 49 (1933). — ZUKSCHWERDT u. ECK: Dtsch. Z. Chir. 232, 299 (1931); 236, 424; 237, 458 (1932); 238, 568 (1933). — ZUKSCHWERDT u. ZETTEL: Dtsch. Z. Chir. 241, 55 (1933). — ZWEIG: Med. Klin. 1920 I, 567—569.

Einleitung.

Die *Resektion* hat sich in der operativen Behandlung des peptischen Geschwüres der oberen Verdauungswege in Deutschland heute *allgemein durchgesetzt*. Schwierigkeiten entstehen aber, wenn die Durchführung der Resektion für den Kranken einen Grad von Gefährlichkeit annimmt, der mit dem an sich gutartigen Leiden nicht mehr vereinbar ist. Diese Lage kann aus verschiedenen Ursachen eintreten.

Einmal kann der *Allgemeinzustand des Kranken* so schlecht sein, daß auch eine technisch verhältnismäßig einfache Resektion eine zu schwere Belastung darstellt.

Oder es kann der *Sitz des Geschwüres die Durchführung der Resektion so verwickelt gestalten, daß für den Kranken eine erhöhte Gefahr entsteht*. Dies ist der Fall beim *Ulcus an der Kardie und im Ösophagus* und kann der Fall sein bei verschiedenen Formen des *Ulcus duodeni* und des *postoperativen Anastomosen-geschwüres*.

Für alle diese Fälle wurde die Vornahme der *Resektion unter Belassung des Geschwüres* empfohlen. Diese Operationsverfahren sind neben der Behandlung des Durchbruches und der Blutung die umstrittensten Probleme der chirurgischen Behandlung des Geschwürleidens. Für das „*nicht*“ *resezierbare Ulcus duodeni* hat FINSTERER 1918 die Vornahme der Magenresektion unter Belassung des Geschwüres empfohlen. Er gab dieser von ihm damals seit 2½ Jahren ausgeführten Operation den Namen „*Resektion zur Ausschaltung*“. Die Benennung erfolgte in Anlehnung an die von v. EISELSBERG eingeführte *Pylorusausschaltung*. In den darauffolgenden Jahren wies besonders v. HABERER auf die schlechten Ergebnisse der Pylorusausschaltung, insbesondere auf das häufige Auftreten postoperativer peptischer Geschwüre hin. Je mehr diese Erkenntnis Allgemeingut wurde, desto mehr stellte der Name „*Resektion zur Ausschaltung*“ eine Belastung des von FINSTERER angegebenen Verfahrens dar. Es konnte sich vor allem aus diesem Grunde verhältnismäßig lange nicht durchsetzen. Wahrscheinlich waren schon vor der Veröffentlichung von FINSTERER auch andere Chirurgen gezwungen, Teile eines Duodenalgeschwüres zurückzulassen. So hat HOFMEISTER das gleiche Verfahren vor FINSTERER bereits mehrfach durchgeführt (DÖDERLEIN). Es gebührt jedoch FINSTERER das Verdienst, auf das Grundsätzliche dieses Weges hingewiesen und insbesondere die pathologisch-physiologische Erklärung der Wirkungsweise des Eingriffes gegeben zu haben. MADLENER machte 1923 einen grundsätzlich gleichen Vorschlag für das *Vorgehen beim hochsitzenden Ulcus*. 1924 benutzte KREUTER den gleichen Weg zur Behandlung *geeigneter Formen des postoperativen peptischen Geschwüres*.

Der von FLÖRCKEN geprägte Name „*Palliativresektion*“ läßt alle 3 Verfahren zusammenfassen. Aber auch diese Bezeichnung hat wegen der Betonung des „Palliativen“ bei diesem Vorgehen ihre Angriffe erfahren. Heute hat sich für das Verfahren zur Behandlung des tiefsitzenden *Ulcus duodeni* der Name *Resektion zur Ausschaltung*, und für das *Ulcus an der Kardia* der Name *Operation* nach MADLENER oder *Palliativresektion* eingebürgert.

Die im Schrifttum mehrfach vorgenommene Zusammenfassung beider Eingriffe unter dem Namen „*Resektion zur Ausschaltung*“ (MELCHIOR) ist falsch. Das Geschwür am Mageneingang wird ja keineswegs „ausgeschaltet“.

I. Pathologisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Erklärung der Wirkungsweise der palliativen Resektionsmethoden geht von den Vorstellungen aus, die man sich über das Zustandekommen des Magengeschwürs macht. Weitestgehende Einigkeit herrscht über die Bedeutung der *Gastritis* für die *Ulcusentstehung* (STOERCK, KONJETZNY, PUHL und Mitarbeiter, ASCHOFF, BÜCHNER, ORATOR usw.). Insbesondere KONJETZNY hat in überzeugender Weise den Übergang der *Gastritis* über die *akute Erosion* zum *akuten* und dann zum *chronischen Geschwür* bewiesen. Er bestreitet jedoch eine ursächliche Wirkung des Magensaftes.

Allein die Tatsache des *Auftretens aller dieser Geschwüre in dem Wirkungsbereich des Magensaftes* (Ösophagus, Magen, Duodenum, Anastomosenschlinge, MECKEL'Sches Divertikel¹) weist bereits darauf hin, daß dem Magensaft doch wohl eine Wirkung zukommen muß. Hierzu kommt die Erfahrung der Klinik, daß eine *wirksame Bekämpfung des peptischen Geschwürs nur bei entsprechender Herabsetzung der Magensaftproduktion erreicht* wird. Von einer Reihe auch in diese Richtung weisender Tierversuche ist später die Rede.

1. Normale Magensaftabscheidung.

Zum Verständnis der Wirkungsweise des Magensaftes bei der Geschwürsentstehung ist die Kenntnis der *normalen Vorgänge bei der Magensaftabscheidung* notwendig. Seit den klassischen Versuchen von PAWLOW und seiner Schule (siehe BABKIN) steht fest, daß die Magensaftsekretion in 2 *Phasen* zerfällt. Die erste, sogenannte *psychische Phase*, erfolgt unter dem Eindruck von Vorstellungen und von Sinneswahrnehmungen. Sie ist nicht unbedingt an die Aufnahme von Nahrung gebunden. Die zweite, *chemische Phase*, die ungefähr 1—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme einsetzt, wird *vom Antrum ausgelöst*. Bei Wegfall dieses Magenteils verschwindet die chemische Phase der Magensaftabscheidung (SMIDT, ENDERLEN, FREUDENBERG, v. REDWITZ, ENDERLEN-ZUKSCHWERDT). Nach EDKINS und seiner Schule stellt man sich die Auslösung der Fundussekretion so vor, daß sich normalerweise Nahrungsabbauprodukte, die unter der Einwirkung des während der psychischen Phase abgeschiedenen Magensaftes entstanden sind, mit einem im Antrum vorhandenen *Prosekretin* zum „*Sekretin*“ oder „*Gastrin*“ verbinden. Dieses soll vom Blutwege aus die Magensaftabscheidung im Fundusgebiet anregen. Von dort stammt der verdauungswirksame, ferment- und säurereiche Magensaft. Das Antrum selbst scheidet

¹ Wir selbst konnten im MECKEL'Schen Divertikel verdauungskräftigen Magensaft nachweisen.

nur eine verhältnismäßig geringe Menge ziemlich verdauungsunwirksamen Saftes alkalischer Reaktion aus. EDKINS begründet seine Meinung mit der Möglichkeit der Erregung der Magensaftsekretion durch Antrumextrakte. Da dies aber auch mit anderen Organauszügen erreicht werden kann, sind an der Spezifität des Gastrins berechnete Zweifel entstanden (POPIELSKI, EMSMANN, ROGERS, RAHEFAWCETT und HACKETT, THOMASZEWSKI, HARAMAKI und LIM). Die Tatsache einer *hämatogenen* Erregung der Fundusdrüsensekretion kann jedoch heute kaum mehr angezweifelt werden, sie geht z. B. aus Versuchen von LIM-KHOSENG CHIHTELOO und KLEIN hervor, die eine Abscheidung von Magensaft aus dem freitransplantierten und sogar aus dem muscularis- und serosalos transplantierten Magen erhielten. Einen einwandfreien Nachweis für das Vorhandensein erregender Stoffe im Blute während der chemischen Sekretionsphase konnte ZUKSCHWERDT erbringen. Bei Blutübertragung vom gefütterten Hund auf einen nüchternen mit PAWLOWSCHEN Magen erfolgte aus diesem eine lebhafte Saftabscheidung. Sie blieb aus bei nüchternem Spendertier, und wenn bei diesem das Antrum entfernt worden war. Auch hieraus erhellt die *Bedeutung des Antrum für die Magensaftsekretion*, umso mehr, als die chemische Phase nach unseren Versuchen fast $\frac{4}{5}$ der im gesamten abgeschiedenen Saftmenge ausmacht. v. HABERER hat für den pylorischen Abschnitt den Namen „Säurefabrik“ geprägt. Von der physiologischen Seite betrachtet, ist er mißverständlich. Das Antrum ist ja keineswegs eine „Säurefabrik“ in dem Sinne, als ob dort der Magensaft „produziert“ würde. Er ist vielmehr die *Auslösungsstelle* für die im *Fundusgebiet* sich auswirkenden Vorgänge. Das Antrum wäre viel eher als „Säurekitzler“ zu bezeichnen. v. HABERER und STRAATEN nehmen außerdem an, daß das Antrum auch für die psychische Sekretionsphase eine wesentliche Rolle spielt. Dem steht entgegen, daß sowohl beim Tier (PAWLOW, BABKIN und Mitarbeiter) als auch beim Menschen (SCHUR, PLASCHKES u. v. a.) nach der Antrumresektion die zweite Phase zunächst zwar vollkommen ausfällt, die erste, psychische, jedoch erhalten bleibt.

2. Rolle des Magensaftes bei der Geschwürsentstehung.

Es erhebt sich nun die Frage, *wie kann man sich die Wirkung des Magensaftes bei der Ulcuserstehung vorstellen?* Immer wieder tauchte die Meinung auf, daß hierbei ein *besonders verdauungskräftiger oder saurer Magensaft* vorhanden sein müßte. Sämtliche Untersuchungen beim menschlichen Magengeschwür haben jedoch ergeben, daß der *Gehalt an Säure und an Verdauungsfermenten beim Geschwürskranken nie über die beim Gesunden bekannten Grenzen hinausgeht*. Es war deshalb notwendig, eine andere Erklärung zu suchen. Hierzu äußerte ZUKSCHWERDT 1929 die Meinung, daß im **Mittelpunkt der Erklärung der Geschwürsentstehung stets ein Ineinandergreifen einer Sekretions- und einer Motilitätsstörung** stehen müsse. Erst bei dem Zusammenwirken beider kommt es zu dem zum Geschwür führenden Circulus vitiosus. Die Gründe sind kurz folgende: Eine beim Tier vorgenommene Pylorusverengung führt in allen Fällen von der Gastritis oder Duodenitis über die Erosion zum Geschwür. Ähnliche Ergebnisse bei der Verengung des Pylorus im Tierversuch haben MORTON, LUCCHESI, IVY, DROEGEMÜLLER und MAYER, ELMANN und ECKERT erhalten. Hierbei stellt ZUKSCHWERDT *stets Veränderungen der Magensaftsekretion* fest in Form einer *Verlängerung der chemischen Phase*,

einer *Vermehrung der Gesamtmenge des abgeschiedenen Magensaftes* und einer *Verzögerung der Entleerung*. Hierdurch kommt es zu der von LANGENSKJÖLD, ENDERLEN, FREUDENBERG und v. REDWITZ, ENDERLEN-ZUKSCHWERDT in ihrer Wichtigkeit betonten *Leersekretion*. Das heißt, es wird in den Magen verdauungskräftiger Saft abgeschieden zu einer Zeit, zu der entweder überhaupt keine Nahrungsbestandteile mehr in diesem vorhanden sind oder zu der diese bereits ihre Bindekräfte für Säure und Fermente verbraucht haben. Es kommt also zur Ansammlung eines hochwirksamen Säurefermentgemisches. Infolge des MERINGSchen Pylorusreflexes ist hierdurch eine Verzögerung der Entleerung bedingt. Der *hochwirksame Magensaft hat also unverhältnismäßig lange Zeit, auf die Wand des leeren Magens einzuwirken*. Die Folge ist eine *chemisch bedingte Gastritis*. Ist die Schleimhaut erst einmal entzündlich verändert, so kann sie der Andauungswirkung des Magensaftes keinen wirksamen Widerstand mehr leisten. Vielfache *Erosionen* sind die Folge. Die weiterbestehende Einwirkung des Magensaftes führt zur Geschwürsbildung an den von ASCHOFF beschriebenen bevorzugten Stellen und aus den von ihm hierfür angegebenen Gründen. Weitere Magensaftwirkung ist die Ursache für das Nichtheilen des akuten Geschwüres. Das Ausheilen der meisten Erosionen und die Seltenheit der NAUWERKSchen Gastritis nach Ausbildung eines richtigen Geschwüres finden ihre Erklärung in der Verminderung der Wirksamkeit des während der Leersekretion abgeschiedenen Magensaftes durch den aus dem Geschwür ständig unterhaltenen eiweißreichen und infolgedessen fermentbindenden Sekretstrom. Es ist also nach unserer Ansicht zur Ulcusentstehung keineswegs ein gegenüber der Norm verändert zusammengesetzter Magensaft notwendig, sondern *das Ineingreifen von Sekretions- und Bewegungsstörung führt zum Geschwür*.

In diesen Rahmen paßten eine Reihe klinischer und tierexperimenteller Erfahrungen. Am menschlichen Magen konnten ASCHOFF, BÜCHNER, KNÖTZKE, GOTSCHLICH und RADECKE eine unmittelbare Ätzwirkung des Magensaftes nachweisen. HAMPERL bezog die Nekrosen des Leichenmagens auf die Einwirkung von Magensaft. PUHL und OVERGAARD sahen Salzsäure in physiologischer Konzentration im Leermagen eine Gastritis mit Erosionen hervorrufen. Dieselbe Wirkungsweise der Absonderung von Magensaft in den leeren Magen dürfte eine Reihe von Stoffen haben, die nach subcutaner, intravenöser oder peroraler Verabreichung beim Tier zur Geschwürsbildung führen: *Histamin* (BÜCHNER, SIEBERT, HANKE, MOLLBERG, PUHL und BRODERSEN, OVERGAARD, MATSUEDA, RODRIGUEZ, OLLEROS und DA LA VIESCA), *Coffein* (HANKE), *Atophanyl* (HANKE), *Suprarenin* (HANKE), *Insulin* (HANKE), *Morphium* (HANKE), *Acetylcholin* (HANKE), *Bakterientoxine* (POPPE). Auch Nebennieren- und Nebenschilddrüsenentfernung (MANN, FRANK und BOLLMANN), *parasymphatisch erregende Mittel* (BÜCHNER, MOLLOY), *Cinchophen* (WAGONER und CHURCHILL) führen wahrscheinlich über die Erregung der Saftabscheidung in den nüchternen Magen, also ebenfalls über die Leersekretion zur Ulcusentstehung.

Eindeutig ist der Einfluß der Säurewirkung bei Tierversuchen von GUSSIO. Er konnte nachweisen, daß bei einem *Verschuß in der Mitte des Magens und nach Salzsäureverabreichung* bei einer im Fundusabschnitt eingepflanzten Darm-schlinge peptische Geschwüre auftraten, während eine in der Pylorusgegend eingepflanzte solche Veränderungen nicht zeigte.

SILBERMANN und seine Nachuntersucher (PUHL und BRODERSEN, v. HABERER, BÜCHNER u. a.) konnten die Entwicklung echter peptischer Geschwüre nach der PAWLOWSCHEN *Scheinfütterung*, d. h. bei der Ableitung der Nahrung aus einer Ösophagusfistel, nachweisen. Auch hierbei kommt es zu einer Leersekretion im Magen, da die psychische Phase erhalten bleibt. Der hierbei erzeugte Saft kann nicht gebunden werden, da keine Nahrungsbestandteile in dem Magen vorhanden sind.

Die Entstehung peptischer Geschwüre nach *Ableitung der Duodenalsäfte* nach außen oder in tiefere Darmabschnitte (FONTAINE und KUNTING, DONATI und CAVAZZA, JONCKHEERE, GIACOBBE und VITALE, WEISS und GURIARRAN, PECCO, PAOLUCCI, PAGLIANI, BLANCK) wurde häufig bestätigt. Auch hierbei ist die Störung von Sekretion und Motilität ohne weiteres klar. Das gleiche gilt von den Versuchen von MANFREDI, der bei *unvollständiger Duodenalstenose* beim Tier häufig chronische Ulcera an Magen und Duodenum auftreten sah. Auch bei *Einpflanzung einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge* in den Magen müssen naturgemäß Störungen zwischen Motilität und Sekretion auftreten. Es kommt zur Ansammlung von Magensaft für längere Zeit. ZUKSCHWERDT konnte tatsächlich beim Hunde stets Ulcusbildung nach Einpflanzung einer blind verschlossenen Ileum- oder Jejunumschlinge nachweisen. Wird die eingepflanzte Schlinge jedoch wieder in die Darmpassage eingeschaltet, so tritt kein Geschwür auf. MATTHEWS pflanzte Jejunum in einen blindverschlossenen PAWLOW-Magen ein, machte also ein künstliches MECKELSCHE Divertikel und sah hierbei stets ein Ulcus. HARPER fand bei der gleichen Versuchsanordnung dasselbe. In allen diesen Fällen kommt es wiederum zur Abscheidung wirksamen Magensaftes, ohne daß genügend bindefähiges Verdauungsgemisch vorhanden ist. Wir finden in allen Fällen die von uns geforderte gleichzeitige Störung von Sekretion und Motilität. ORATOR sah das Auftreten peptischer Geschwüre im PAWLOW-Magen, der Teile von Antrumschleimhaut enthielt. Auch wir konnten ähnliche Beobachtungen machen (ENDERLEN und ZUKSCHWERDT). Die Geschwüre waren vor allem dann mit großer Sicherheit zu erzeugen, wenn der Saft aus dem PAWLOW-Magen längere Zeit in diesem belassen wurde. Histologische Untersuchungen der Magenschleimhaut aus dem Blindsack *während der Ulcusentstehung* konnten auch den sicheren Beweis dafür erbringen, daß die *Sekretionsstörung* das primäre und die *Schleimhautveränderung, die Gastritis*, das sekundäre ist. Hiermit ist der Einwand von LERICHE und anderen, daß die Sekretionsstörung eine Folge der Gastritis sei, widerlegt. Einen weiteren Beweis für das Vorgehen der Magensaftveränderung vor der Ulcusentstehung konnten wir (ZUKSCHWERDT) in anderen Tierversuchen erbringen: nach der Methode von WINKELBAUER und STARLINGER wurde der Magen im Antrum quer durchtrennt und beide Magenteile mit Dünndarmschlingen anastomosiert. Stets entwickelt sich hierbei ein Geschwür an der Anastomosenstelle. Durch Anlegung eines PAWLOWSCHEN Magens konnte nachgewiesen werden, daß es zu einer Verlängerung der zweiten, chemischen Sekretionsphase und zur Vermehrung der abgeschiedenen Magensaftmenge kommt. Hierdurch ist wiederum der Zustand der *Leersekretion geschaffen*. Es kommt zur chemischen Gastritis, zur Erosion und zur Ulcusbildung. Auch in diesen Fällen konnte mit aller Sicherheit das Ursächliche der Sekretionsstörung bei der Ulcusentstehung nachgewiesen werden.

WINKELBAUER konnte bei der eben beschriebenen Versuchsanordnung das Auftreten peptischer Geschwüre vermeiden durch „Entmuskeln“ der abführenden Anastomosenschlinge. Es entfällt hierdurch die Möglichkeit einer Zurückhaltung des wirksamen Magensaftes im Magenstumpf, und damit ist der Circulus zwischen Sekretions- und Motilitätsstörung durchbrochen.

Die *Leersektion* von Magensaft bedingt eine stärkere Absonderung von *Schleim*, die zunächst als Schutzwirkung eintritt, bald aber nicht mehr genügt. Es erklärt sich also aus unserer Annahme auch ohne weiters die von BUCHER in der Ulcuse Entstehung betonte Rolle des Magenschleimes.

EPPINGER und LEUCHTENBERGER nahmen als Ursache der Gastritis nach Histaminverabreichung eine *toxisch bedingte Capillarschädigung* an. Hiermit ist die sicher nachgewiesene und vor Auftreten der histologisch nachweisbaren Veränderungen bestehende Sekretionsänderung unvereinbar. Viel wahrscheinlicher ist die umgekehrte Annahme, daß die Sekretionsstörung das erste, die Capillarschädigung als Begleiterscheinung der Gastritis das sekundäre ist. Wir konnten beim tierexperimentell erzeugten Geschwür histologisch Veränderungen der Gefäße nachweisen, wie sie SCHMINCKE und DUSCHL seinerzeit beim menschlichen Magengeschwür im Anschluß an die capillarmikroskopischen Untersuchungen von OTFRIED MÜLLER beschrieben haben. Die Annahme, daß diese Veränderungen primär und konstitutionell bedingt seien, wird durch deren Nachweis bei dem vor dem Versuch sicherlich konstitutionell gesunden Tier hinfällig. Andererseits ermöglicht unsere Vorstellung von der Notwendigkeit der ineinandergreifenden Störung von Sekretion und Motilität ohne weiteres das Verständnis für *konstitutionelle Faktoren*, die sich entweder in Form einer vermehrten Magensaftsekretion und infolgedessen veränderten Motilität oder in primärer Veränderung der Motilität bei zunächst normaler Magensaftabscheidung auswirken können. In beiden Fällen haben wir die zur Geschwürs-entstehung führende „Leersektion“.

Wir kommen also zu dem Schluß, daß, wenn unsere Vorstellungen über die Geschwürs-entstehung richtig sind, *die chirurgische Behandlung sich im wesentlichen in einer Verminderung der Magensaftsekretion und der Schaffung günstiger Entleerungsverhältnisse äußern muß.*

3. Pathologisch-physiologische Auswirkung der Eingriffe am Magen.

Durch die Jejunostomie wird eine weitgehende motorische und sekretorische Ruhigstellung des Magens erreicht (TIXIER, CAVEL). Die Ruhigstellung ist jedoch nicht vollkommen (v. HABERER). *Es fällt zwar die zweite, chemische Phase der Magensekretion weg* (MENSING und KELLEY). Außerdem wird die Peristaltik wesentlich herabgesetzt (SCHOLTZ), und die Hungerkontraktionen treten nicht mehr auf (MENSING und KELLEY). Die *psychische Phase* der Magensaftsekretion bleibt aber selbstverständlich erhalten. Infolgedessen kann es bei der Jejunostomie sogar zur Ansammlung hochwirksamen Magensaftes kommen, die dann wegen Fehlens von bindfähiger Nahrung besonders gefährlich ist. BARBER hat deshalb die fortlaufende Absaugung dieses Magensaftes vorgeschlagen. ZUKSCHWERDT und ECK empfahlen zur Bindung der Fermente die Verabreichung von Silberadsorgan und zur Bindung der Säuren leichte alkalische Wässer. Die Jejunostomie ist also geeignet, *während ihres Bestehens* eine wirksame Verminderung der Magensaftabscheidung zu ergeben. Mit

Wiederbeginn normaler Ernährung ist ihre Wirkung jedoch erloschen. Die zunächst konstitutionell bedingten Störungen zwischen Sekretion und Entleerung werden sich infolgedessen wieder auswirken können. Die Jejunostomie kann also nur eine *vorübergehende Heilung des Geschwürs* bewerkstelligen.

Die **Gastroenterostomie** (GE.) ergibt nach übereinstimmenden Befunden an Mensch und Tier (SMIDT, ENDERLEN, FREUDENBERG und v. REDWITZ, JOHNSON, KATSCH und KALK u. a.) *keine wesentliche Änderung der Sekretion*. Dagegen kann der zum Ulcus führende Circulus durch die GE. dann unterbrochen werden, wenn ursächlich im Vordergrund eine Motilitätsstörung, insbesondere eine Entleerungsstörung, durch den Pylorus besteht. Die verhältnismäßige Seltenheit einer wirksamen Hilfe der GE. beim Ulcus beweist umgekehrt wieder, daß der Sekretionsänderung eine wesentlich größere Rolle in der Ulcuserstehung zukommt, als der primären Motilitätsstörung. *Die GE. ist in ihrer Wirkung auf die Geschwürsheilung vom pathologisch-physiologischen Gesichtspunkt aus als sehr unsicher anzusehen*. Dem entspricht, wie wir später sehen werden, die klinische Erfahrung; die besten Erfolge müssen mit der GE. beim Bestehen von Stenosen zu erzielen sein, vor allem dann, wenn diese nurmehr durch narbige Veränderungen bedingt sind. Da die Magensaftabscheidung mit zunehmendem Alter weniger wird, erklärt sich hiermit auch die verhältnismäßig günstige Wirkung der Anwendung der GE. bei relativ alten Kranken.

Die **Operation nach FINNEY**, die in Anlehnung an HEINECKE u. v. MIKULICZ eine Erweiterung des Pylorus bezweckt, wirkt im wesentlichen ebenfalls bei Störungen der Motilität. Es gilt weitgehend das oben für die GE. Gesagte.

Die **Entfernung des Geschwürs** mit Messer, scharfem Löffel, Glüheisen oder elektrischem Strom, die in Deutschland auf KRASKE, im Ausland besonders auf BALFOUR bezogen wird, muß nach unseren Vorstellungen über die Ulcuserstehung von vornherein *unwirksam* sein. Es wird hierbei das Ulcus rein als *örtliches Leiden* aufgefaßt unter vollständiger Außerachtlassung der stets nachweisbaren Gesamtstörung der Tätigkeit des Magens. Tatsächlich sind jedenfalls in Deutschland mit dieser Methode nur *schlechte Ergebnisse* erzielt worden.

Die **Querresektion** (RIEDEL und PAYR) ist verlassen. Sie führte zu einer großen Anzahl von Rückfallgeschwüren (ENDERLEN, FAULHABER und v. REDWITZ), die, pathologisch-physiologisch betrachtet, leicht verständlich werden. Es wird bei dieser Operation ja in keiner Weise die Magensaftabscheidung wirksam beeinflusst. Das Antrum als Auslösungsstelle der zweiten, chemischen Phase wird ebenso wie die Fundusregion als Erzeugungsort des verdauungskräftigen Magensaftes nur unwesentlich verkleinert. Die psychische Phase ist gleichfalls unverändert vorhanden. Es entfällt also jede wirksame Beeinflussung der Magensaftabscheidung. Auch die Entleerung bleibt unverändert. Bei Fortbestehen der zum Erstgeschwür führenden Veränderungen muß nach Vornahme der Querresektion notgedrungen ein Rückfallgeschwür auftreten. Die klinische Bestätigung dieser Annahme ist wiederum ein Beweis für die Richtigkeit unserer pathologisch-physiologischen Vorstellungen über die Geschwürsentstehung.

Bei den **Resektionsmethoden nach Billroth I und II fällt durch den Wegfall des Antrum die zweite chemische Phase der Magensaftsekretion** aus. Wir haben

also hiermit die Möglichkeit einer außerordentlich wirksamen Einschränkung der Magensaftmenge (BABKIN, SMITH, ENDERLEN, FREUDENBERG und v. REDWITZ, KOENNEKE und JUNGERMANN, SCHUR und LORENZ, PLASCHKES, KELLING). Hinzu kommt die günstige Beeinflussung der Entleerung durch Wegfall des Pylorus (DEHN, ELMAN und ROWLETTE). ENDERLEN und ZUKSCHWERDT mußten allerdings, sowohl beim Menschen als auch beim Tier, eine allmähliche Wiederherstellung der chemischen Phase feststellen. Es gelang der Nachweis, daß sie durch den Dünndarm ausgelöst wird. Dieser übernimmt also nicht nur einen Teil des motorischen Ausfalls nach Magenresektion. Auf das Wiederauftreten der Salzsäuresekretion nach Antrumresektion beim Menschen haben auch KELLING, THOMPSON sowie CATTERINA hingewiesen.

Um eine dauernd wirksame Verminderung der Magensaftsekretion zu erzeugen, ist infolgedessen die *Ausdehnung der Resektion soweit nötig, daß auch ein Teil des den Magensaft erzeugenden Fundusgebietes wegfällt*. Wir kommen also auf Grund pathologisch-physiologischer Überlegungen zu derselben Forderung, die FINSTERER seit langer Zeit aus praktisch-klinischen Erfahrungen heraus aufgestellt hat.

Die *Pylorusausschaltung nach v. EISELSBERG* besitzt klinisch nur noch historisches Interesse. Sie verdient trotzdem eine Besprechung. Einmal haben die ihr folgenden pathologisch-physiologischen Veränderungen ein helles Licht auf die Ursachen postoperativer Geschwürsentstehung geworfen. Zum anderen ist eine Betonung der *Unterschiede in pathologisch-physiologischer Beziehung zwischen Pylorusausschaltung und palliativen Resektionsmethoden besonders wichtig*. Hierdurch werden die tiefgehenden Unterschiede zwischen beiden Verfahren dargelegt, der Unterschied in der späteren klinischen Auswirkung erklärt und die palliativen Resektionsmethoden von einem Odium entlastet, das die nahe Verwandtschaft der Namen mit sich gebracht hat.

Nach Untersuchungen von ENDERLEN, FREUDENBERG und v. REDWITZ, SMIDT sowie ZUKSCHWERDT folgt der *Pylorusausschaltung* eine *starke Verlängerung der chemischen Phase*, eine *Steigerung der Gesamtmenge des abgeschiedenen Saftes*. Es kann sogar zur *dauernden* Magensaftproduktion kommen. Nach dem über die Geschwürsentstehung Gesagten sind die Folgen dieser „Leersekretion“ verständlich, es kommt über die Gastritis zum Anastomosen-geschwür im fundalen Magenabschnitt. Die Ursachen dieser krankhaften Magensaftabscheidungen sind klar. In dem ausgeschalteten Pylorus-Antrum-Blindsack kommt es zur Stauung von Nahrungsbestandteilen und von Duodenalsäften. Diese erregen vom Antrum aus, wie die Physiologen (BABKIN) längst nachgewiesen haben, eine fortlaufende Magensaftabscheidung im Fundusabschnitt, im wesentlichen zu einer Zeit, in der der orale Magenanteil leer ist. Es muß also nahezu mit Sicherheit zur Geschwürsbildung kommen. Die Richtigkeit dieser Annahme hat v. HABERER klinisch bewiesen. Wir mußten an der Klinik von ENDERLEN feststellen, daß bei den verhältnismäßig wenigen nach v. EISELSBERG Operierten in *allen* Fällen ein *Ulcus pepticum jejuni* (= U.p.j.) entstand, das letzte 16 Jahre nach Vornahme des Eingriffs. *Die Ablehnung des Verfahrens ist selbstverständlich*. Aber es hat, wie ein Versuch im großen die Richtigkeit unserer Vorstellungen über die Entstehung des peptischen Geschwüres bewiesen.

Die *Palliativresektionen unterscheiden sich grundsätzlich von der Pylorus-Ausschaltung nach v. EISELSBERG*. Durch Wegnahme des Antrumabschnittes *entfällt die chemische Phase*. Wenn dem Magensaft bei der Ulcusentstehung

überhaupt eine Bedeutung beikommt, und hieran ist nach dem oben Dargelegten wohl nicht zu zweifeln, so muß der Wegfall eines großen Teils des Magensaftes auf die Heilung eines zurückgelassenen Geschwürs außerordentlich günstig wirken (FINSTERER, KELLING, MADLENER, LORENZ, PLASCHKES, SCHUR). Da sich die zweite Phase der Magensaftsekretion wieder ausbilden kann, ist bei den palliativen Resektionsmethoden eine genügende Verkleinerung der die Salzsäure erzeugenden Fundusabschnitte besonders zu fordern. Die Resektion zur Ausschaltung (=R.z.A.) beim *Ulcus duodeni* bietet hierin keine Schwierigkeiten. Bei der MADLENERschen Operation wird man aber auf Grund dieser Überlegungen zu der Forderung kommen, sie *nur dann auszuführen, wenn vom Magen so viel entfernt werden kann, daß höchstens ein Drittel eines normal großen Magens zurückbleibt*. Bei der R.z.A. beim *Ulcus duodeni* kommt noch hinzu, daß das *im Duodenalstumpf verbliebene Geschwür* nicht mehr mit Speisebrei und saurem Magensaft in Berührung kommt, also „*ausgeschaltet*“ und ruhig gestellt ist. Auch dies muß die Ausheilung wirksam unterstützen. Beim *Ulcus an der Cardia* fällt diese Ruhigstellung weg. Erfahrungsgemäß genügt aber die Verminderung der Magensaftabscheidung und die Verbesserung der Entleerungsverhältnisse zur Ausheilung des Geschwürs. KÖNIG hat auf eine schädigende Möglichkeit bei der MADLENERschen Operation hingewiesen. Durch die Herabsetzung der Acidität fällt auch deren baktericide Wirkung auf die in callösen Geschwüren manchmal in reichlichem Maße vorhandenen Keime weg. Es kann deshalb nach der MADLENERschen Operation zu deren raschen Vermehrung kommen. Bei den von KÖNIG (und auch von ZUKSCHWERDT und ECK) beobachteten profusen Durchfällen nach der Operation nach MADLENER wurde die Ursache auf eine Enteritis auf Grund dieser Störungen geschoben. Nach unseren Erfahrungen und nach dem Schrifttum spielt jedoch diese Möglichkeit eine geringe Rolle.

v. HABERER und ORATOR nahmen an, daß beim *Verbleiben versprengter Pylorusdrüsen im Duodenum* bei Rückstauung von Nahrung von dort aus die chemische Sekretion im Fundus unterhalten werden kann. KONJETZNY hat dagegen mehrfach auf die Entstehung dieser sogenannten versprengten Pylorusdrüsen auf dem Boden der Entzündung hingewiesen. Es ist unwahrscheinlich, daß sie dann eine derartig verwickelte Tätigkeit entfalten können. Wenn dagegen bei der R.z.A. der Magen im Antrum durchtrennt wird, also ein *größerer Teil Antrumschleimhaut zurückbleibt*, so ist sowohl bei Rückfluß der Duodenalsäfte als auch der Nahrungsteile die *Möglichkeit einer Auslösung chemisch bedingter Magensaftsekretion im Fundus* gegeben. Diese ist besonders gefährlich, da sie zu einer Zeit erfolgt, in der der Magen bereits leer ist. Es kommt also zu der oben ausführlich behandelten gefährlichen *Leersekretion*, und die Verhältnisse sind die gleichen, wie die oben für die Pylorusausschaltung beschriebenen. Bei der R.z.A. kann man dieser Gefahr auf 2 Wegen entgehen: *entweder entfernt man vom Fundus so viel, daß die Leersekretion praktisch bedeutungslos wird*. Tatsächlich ist dies jedoch schwer zu erreichen. Selbst bei subtotalen Resektionen kann noch genügend Magensaft für die Ulcusentstehung von dem zurückgebliebenen Fundusteil erzeugt werden (v. HABERER). *Der bessere Weg ist deshalb die Entfernung der für die Leersekretion ursächlich anzuschuldigen Antrumschleimhaut*. Wie später ausgeführt wird, können *Pylorus und äußere Schichten (Muscularis und Serosa) des Antrum ohne Gefahr belassen werden*.

Nach diesen pathologisch-physiologischen Überlegungen darf also angenommen werden, daß die *Palliativ-Resektionen zur Behandlung nicht resezierbarer Geschwüre durchaus geeignet sind*. Wie FINSTERER, MADLENER und KREUTER bereits richtig erkannt haben, liegt der Wert dieser palliativen Eingriffe in einer wesentlichen Einschränkung der Magensaftproduktion. Bei der R.z.A. kommt die Ruhigstellung des ausgeschalteten Geschwüres noch hinzu.

II. Die Behandlung des wegen schlechten Allgemeinzustandes des Kranken nicht entfernbaren Geschwüres.

Ein allzu *schlechter Allgemeinzustand* der Kranken kann eine technisch selbst einfache Resektion unmöglich machen. Glücklicherweise sieht man dies heute nicht mehr allzu oft. Kranke und innere Kliniker haben Zutrauen zu den Ergebnissen chirurgischen Eingreifens gewonnen und fassen meist den Entschluß zur Operation, bevor der Allgemeinzustand zu stark herabgesetzt ist.

Nach unseren Erfahrungen ist diese Gegenanzeige zur Vornahme der Resektion am ehesten bei lange bestehenden, *unbehandelten Stenosen* gegeben. Eine sachgemäße Vorbereitung, insbesondere die Anwendung mehrerer *Blutübertragungen*, wird die Radikaloperation doch oft noch ermöglichen. Es ist in dieser Lage stets empfehlenswert, zunächst *als Vorbereitung zur Operation den Versuch einer inneren Kur* zu machen. Wir haben bei deren sachgemäßer Durchführung häufig eine Besserung des Allgemeinzustandes bis zur Operationsfähigkeit gesehen. Außerdem hatten wir in diesen Fällen den Eindruck des Zurückgehens der entzündlichen Erscheinungen unter der Kur. Auch hierdurch wird der Eingriff erleichtert. Die Entscheidung, ob der Kranke auf unsere Maßnahmen anspricht oder nicht, ist nach wenigen Tagen zu treffen. Auch bei negativem Ausgang des Versuches entsteht kein wesentlicher Schaden.

Außerdem hat die Entwicklung der *Schmerzbekämpfung* uns mehrere Verfahren geschenkt, welche die Gefahr des Eingriffs so weit herabsetzen, daß er auch bei schlechtem Allgemeinzustand gewagt werden darf. In dieser Beziehung ist die *Lokalanästhesie* und die *Spinalanästhesie* (KIRSCHNER) besonders erwähnenswert. Unter Zuhilfenahme aller zur Verfügung stehender Mittel wird man selten zu einer Ablehnung des an sich angezeigten Eingriffes wegen schlechten Allgemeinzustandes kommen. An der *Heidelberger Klinik* konnte in den letzten 2 Jahren mit *einer* Ausnahme die Resektion in irgendeiner Form in jedem Falle ausgeführt werden. Die Gesamtsterblichkeit von 4,5% beweist, daß die Erweiterung der Anzeigestellung nicht auf Kosten einer erhöhten Gefahr für den Kranken ging. *Die guten Ergebnisse sind wesentlich der Spinalanästhesie zu verdanken*. Ich (ZUKSCHWERDT) konnte mich bald davon überzeugen, daß ihre Anwendung für die Kranken und vor allem für die an sich Geschwächten eine sehr viel geringere Belastung bedeutet als die beste Allgemeinnarkose.

Sollte die Resektion doch einmal zu gefährlich erscheinen, so bleiben praktisch nur 2 Möglichkeiten: die *Gastroenterostomie* und die *Jejunostomie*. Die Jejunostomie, deren Wert unten ausführlicher besprochen wird, hat größere Unbequemlichkeiten für den Kranken, erschwert aber nicht einen späteren Eingriff am Magen. Die GE. ist durch die Gefahr der Entwicklung eines Ulcus pepticum jejuni belastet; auch wenn es hierzu nicht kommt, ist eine spätere

Resektion technisch schwieriger. Sie wird vereinfacht durch Anlegung einer *vorderen GE.* mit langer Schlinge und BRAUNscher Anastomose (ENDERLEN). Aus den S. 505 dargelegten Gründen empfehlen wir folgendes Vorgehen: bei *Frauen* und bei *Kranken in höherem Alter* mit der geringeren Belastung an postoperativen Geschwüren hat unter den oben genannten Voraussetzungen die *GE.* ihre Berechtigung. Bei *jungen Menschen*, insbesondere bei jungen Männern, ist die *Jejunostomie* angezeigt. Sie ist nur als *Voroperation* anzusehen. Nach Schaffung günstigerer Verhältnisse, nach Erreichen eines besseren Allgemeinzustandes hat die Resektion zu folgen.

Die *Größe eines Geschwüres* und die *Beteiligung der Nachbarorgane* durch entzündliche Veränderungen und durch *Penetration* bietet dem in der Magen-chirurgie Erfahrenen *kaum je unüberwindliche Schwierigkeiten*. Aus diesen Ursachen ist man praktisch nie zur Ablehnung der Resektion gezwungen.

III. Behandlung des hochsitzenden auf gewöhnliche Weise nicht resezierbaren Magengeschwüres, des Geschwüres an der Cardia und in der Speiseröhre.

1. Behandlung des hochsitzenden Magengeschwüres ohne Beteiligung der Speiseröhre.

Es ist notwendig, eine *Unterscheidung zwischen dem hochsitzenden Magengeschwür* und dem *eigentlichen Cardiaulcus* mit Übergreifen auf die Speiseröhre zu machen.

Bei Anwendung der gewöhnlichen Resektionsmethoden nach Billroth I oder II kann beim hochsitzenden Geschwür auch ohne Beteiligung der Speiseröhre eine subtotale oder gar eine totale Magenresektion notwendig werden. Handelt es sich um die Vornahme einer *subtotalen Resektion* und wird der zurückbleibende Magenstumpf nicht allzu klein, so ist das Verfahren durchaus *empfehlenswert*. Die Sterblichkeit bei diesem Eingriff ist nicht wesentlich höher als bei der gewöhnlichen Resektion. Die Endergebnisse sind ebenso gut. Gehen die entzündlichen Veränderungen jedoch auf die eigentliche Cardia über, so bleibt für den Anhänger der gewöhnlichen Resektionsmethoden nur die *Totalresektion* des Magens über. Die Größe des Eingriffes, die Schwierigkeiten der Naht zwischen Speiseröhre und Zwölffingerdarm oder Dünndarm sowie die Operationsgefährdung stehen dann in krassem Mißverhältnis zur Gutartigkeit des Grundleidens. Es werden deshalb von vielen Chirurgen für diese Fälle, die weiter unten für das eigentliche Cardiaulcus im Zusammenhang beschriebenen *Notverfahren* in Anwendung gebracht. Für den Anhänger der Resektion erhebt sich vor allem die Frage, ist in diesen Fällen die *palliative Resektion nach MADLENER* oder die sogenannte „*Schlauchresektion*“ angezeigt?

Wir haben oben bei Besprechung der pathologisch-physiologischen Veränderungen nach Eingriffen am Magen die entscheidende Bedeutung einer genügenden Verringerung der Magensaftsekretion für die Wirksamkeit der Palliativresektion nach MADLENER betont. Hierfür ist nicht nur die in diesen Fällen leicht ausführbare Entfernung des Pylorus-Antrumteils notwendig, sondern auch eine genügende Verkleinerung der säurefermentabscheidenden Magenfläche selbst, also des Corpus- und Fundusgebietes. Da die hochsitzenden Geschwüre, die nicht auf den Ösophagus übergreifen, in der Regel sehr groß

und callös sind, kann dann an der kleinen Curvatur ohne Gefährdung der Naht häufig nicht genug vom Magen entfernt werden. Infolgedessen ist die Wirkung der Palliativresektion in Frage gestellt. Hierzu kommt die große Neigung dieser Geschwüre zur malignen Degeneration (s. S. 467) und die häufige Unmöglichkeit einer sicheren Entscheidung ohne histologische Untersuchung. Man wird also ein Verfahren vorziehen, das die Entfernung der Geschwüre ermöglicht. Das ist die sogenannte treppenförmige oder Schlauchresektion (Abb. 1 u. 2).

Dieser Eingriff wird wie eine gewöhnliche Magenresektion begonnen, die Durchtrennung des Duodenum und dessen Versorgung in der üblichen Weise ausgeführt. Die Skelettierung an der großen Curvatur geht jedoch nicht so

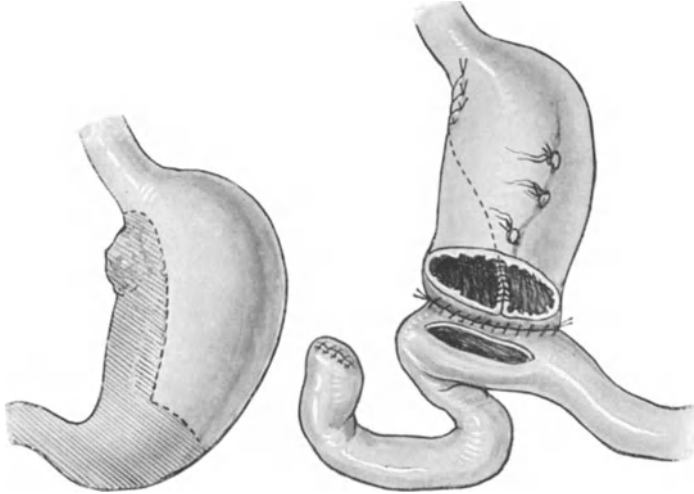


Abb. 1. Schlauchresektion (schematisch). (Nach PHILIPIDES, Chirurg 1936.)

hoch wie sonst, da dieser Magenteil zur Anastomose verwendet werden soll. Die zur Durchtrennung an der großen Curvatur bestimmte Stelle wird mit einem Haltefaden (1) bezeichnet (Abb. 2.) Von diesem Punkte aus geht der Resektionsschnitt senkrecht zur Magenachse, je nach der Breite des Magens 3—4 cm lang. Der Endpunkt wird wiederum durch einen Haltefaden (2), der durch Vorder- und Hinterwand hindurchgeht, bezeichnet. Ein dritter Haltefaden wird oberhalb des Geschwürsendes an der kleinen Kurvatur angelegt. Der zwischen den beiden letzten Haltefäden gelegene, das Geschwür tragende Anteil wird Schritt für Schritt durch einen längsgerichteten Resektionsschnitt am besten mittels Diathermie abgetragen. Man beginnt hierbei unmittelbar oberhalb des Geschwürs und verschließt schrittweise die nach der Abtrennung des kleinen Kurvaturstreifens entstehende Magenlücke mit Kopfnähten. Diese werden sofort mit LEMBERT-Nähten eingestülpt. Nachdem die kleine Kurvatur auf diese Weise versorgt ist, erfolgt die Verbindung der übrigbleibenden, dem queren Resektionsschnitt entsprechenden Magenöffnung mit dem Jejunum nach Billroth II oder mit dem Duodenum nach Billroth I. Wenn möglich, wird man den oberen Magenstumpf oberhalb des obersten Haltefadens mit einer weichen, federnden Klemme verschließen. RIEDER hat hierfür eine besondere, treppenförmig abgesetzte Form angegeben. Wir ziehen es vor, wenn die An-

legung einer gewöhnlichen DOYENSchen Klemme unmöglich ist — und das ist die Regel —, klemmenlos zu operieren. Der Mageninhalt wird sofort nach der ersten Eröffnung der Magenlichtung abgesaugt und in den Magen ein schmaler Gazestreifen eingelegt.

Diese Operation hat eine lange *Geschichte*. Ursprünglich wurde diese Art des Vorgehens von MAYO für den hochsitzenden Magenkrebs angegeben und später auch von FINSTERER in ähnlicher Weise angewandt. Bei dem hochsitzenden Ulcus legte WILMS einen ähnlichen Resektionschnitt an. Nach einer Mitteilung von BURK hat auch HOFMEISTER ein der Schlauchresektion sehr ähnliches Verfahren in 4 Fällen angewandt. EHRLICH teilte 1914 ein ähnliches

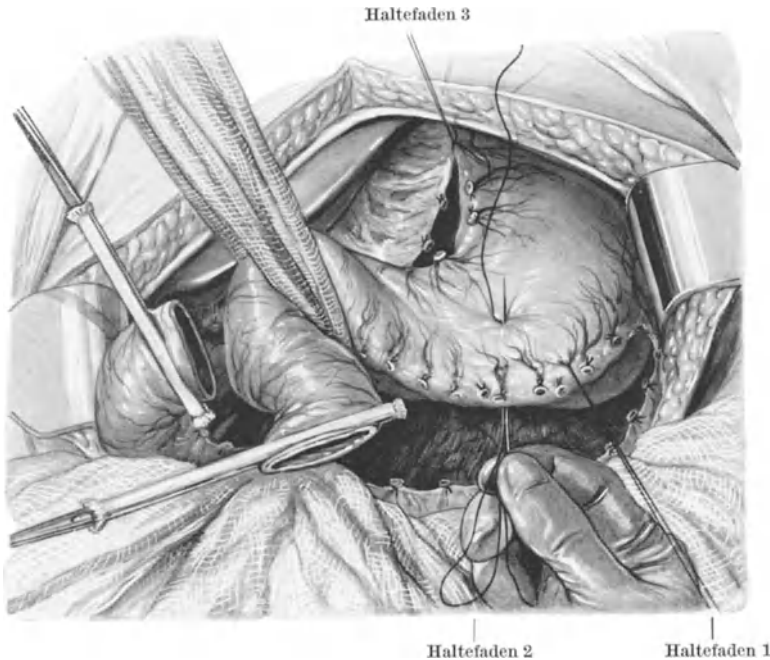


Abb. 2. Anlegung der Haltefäden bei der Schlauchresektion. (Aus KIRSCHNER, Operationslehre, Bd. 3, S. 167.)

Vorgehen mit. Er entfernte ein schmales Stück vom Antrum und schnitt das Geschwür keilförmig aus. Dann verband er den Endpunkt der übrig bleibenden großen Kurvatur mit dem der kleinen und anastomosierte den entstehenden beutelförmigen Sack mit der obersten Jejunumschlinge.

In der heute üblichen Form wurde das hochsitzende Magengeschwür erstmals von NEUGEBAUER entfernt, der 1914 bereits über 20 Beobachtungen berichten konnte. 1921 kamen SCHMIEDEN und BAUER, von der Voraussetzung der Schädlichkeit der Magenstraße ausgehend, zu einer ähnlichen Schnittführung. NEUGEBAUER bezeichnete sein Vorgehen als *schlauchähnliche Resektion*, SCHMIEDEN nannte die Resektion *treppen-* oder *sattelförmig*. 1921/22 berichtet KAISER aus der Klinik VÖCKER über 40 *Längsexcisionen* der kleinen Kurvatur beim hochsitzenden Magengeschwür. 1923 teilte LUQUET (Belgien) mit, daß er ebenso vorgeht. 1922 veröffentlichte BORCHERS seine Erfahrungen. Auch er benützt im wesentlichen dieselbe Technik wie NEUGEBAUER, SCHMIEDEN und OSTERMEYER (*sichelförmige Resektion*). 1924 kommt von STRAUSS aus

Amerika die Mitteilung der Anwendung eines ähnlichen, klinisch und tierexperimentell untersuchten Vorgehens. Er bezeichnet es als *longitudinale Resektion* der kleinen Krümmung. Aus einem Bericht von v. HABERER (1924) ist zu schließen, daß er ähnlich vorgegangen ist. In Frankreich bezeichnet PAUCHET 1925 das gleiche Verfahren als „Resection en gouttière“ (*rinnenförmige Resektion*). Aus der späteren Zeit stammen Mitteilungen von Anhängern des Verfahrens von DOBERER (1926), LAKE (1928), VOZNESENSKY (1928 Rußland), (*wurstförmige Resektion*), FRIEDEMANN (1931), KIRSCHNER (1932), FÜRST (Polen 1932), HEJDUK (1935 Rußland), PHILIPPIDES (1936). Um die Verbreitung des Operationsverfahrens hat sich in Deutschland besonders KIRSCHNER verdient gemacht. Er gab eine genaue Darstellung des Vorgehens und hat die Drehung des Magens bei Anlegung der Anastomose, wie sie aus Abb. 1 hervorgeht, empfohlen.

Über die *Sterblichkeit* bei der Schlauchresektion finden sich wenige Mitteilungen. NEUGEBAUER gibt an, daß er von 15 Kranken zwei verloren hat. PAUCHET und LUQUET haben eine Sterblichkeit von 15% im Gegensatz zu der bei der subtotalen Resektion in ähnlich gelagerten Fällen von 26%. VOZNESENSKY hat von 8 Kranken einen verloren (12,5%).

Mit den *Spätergebnissen der Schlauchresektion* sind alle oben angeführten Anhänger des Verfahrens zufrieden. NEUGEBAUER sah in sämtlichen Fällen einen ausgezeichneten Erfolg. Bei PAUCHET und LUQUET waren von 22 Nachuntersuchten 17 sehr gut, 4 gut, 1 mäßig. Ein Vergleich mit den Ergebnissen subtotaler Resektion oder konservativer Operationsmethode ergab die Überlegenheit der Schlauchresektion.

Die Schlauchresektion darf also für das hochsitzende, nicht auf den Ösophagus übergreifende Magengeschwür als die Methode der Wahl angesehen werden. Seine Grenzen findet das Verfahren einmal bei Übergreifen des Geschwüres auf die Speiseröhre. Muß ein Teil von ihr entfernt werden, so wird die Endnaht der Schlauchresektion unsicher, und es besteht die Möglichkeit einer späteren narbigen Verengung. Die zweite Gefahr entsteht bei zu tiefem Sitz des Geschwüres. Wendet man hierbei die Schlauchresektion an, so wird die Magenresektion zu klein. Es erfolgt keine genügende Verminderung der Magensaftabscheidung. Die Möglichkeit der Entwicklung eines Rückfallgeschwüres ist hiermit gegeben. *Das Anwendungsgebiet der Schlauchresektion stellt also das Geschwür im oberen Drittel der kleinen Krümmung bis hart an die Speiseröhre dar.*

2. Behandlung des Geschwüres am Mageneingang und in der Speiseröhre.

a) Verfahren mit Entfernung des Geschwüres.

Totalresektion. Beim *eigentlichen Kardiaulcus* mit Übergreifen auf die Oesophaguswand bleibt dem Anhänger der gewöhnlichen Resektionsmethode nur die Möglichkeit einer **vollkommenen Entfernung des Magens**. Sie ist mehrfach und auch mit Erfolg ausgeführt worden. [BREITENBACH, BUTTLER, CRILE, DELAGÉNIÈRE, ENDERLEN, FINNEY, v. HABERER, LOBENHOFFER, MAYO (14 Kranke, nur in 3 Fällen an der Kardia vollständiger Ring von Ösophagus-schleimhaut), KIRSCHNER, MICHAEL, ZUKSCHWERDT]. Die *Technik* der Totalresektion darf hier als bekannt vorausgesetzt werden. Sie ist ausführlich beschrieben z. B. bei KIRSCHNER, Operationslehre Bd. II, 178. Die *Sterblichkeit* bei diesem Eingriff

ist naturgemäß hoch. COENEN gibt nach einer Zusammenstellung sämtlicher Totalresektionen des Magens eine Sterblichkeit von 30—60% an. FINNEY und KIENHOFF berechnen bei 122 angeblich totalen Magenresektionen beim Ulcus und beim Kardialulcus aus dem Gesamtschrifttum, von denen 67 als wirklich gänzliche Entfernungen des Magens anerkannt werden, eine Sterblichkeit von 53,8%. Die höhere Zahl ist sicher die richtigere, da eine ganze Reihe von tödlich ausgegangenen Totalresektionen nicht mitgeteilt wurde. Die Gefahr des Eingriffs ist also in keinen Einklang mit der Gutartigkeit des Leidens zu bringen. Hierzu kommt, daß auch die Spätresultate wenig erfreulich sind (LOBENHOFFER). Außer den durch Wegfall des ganzen Magens bedingten Verdauungsbeschwerden hat sich bei einer Reihe von Kranken im späteren Verlauf eine immer tödlich endende *perniciöse Anämie* eingestellt. Die erste derartige Beobachtung nach einer totalen Resektion des Magens wegen Ulcus machten wir an der Heidelberger Klinik. Bei dem Kranken wurde 1918 wegen eines riesigen Ulcus an der kleinen Kurvatur mit Übergreifen auf den Ösophagus von ENDERLEN die Totalresektion vorgenommen. 1927 stellten sich die Zeichen einer Perniciosa ein, denen der Kranke bald erlag (DENNIG 1929). Gleichlautende Mitteilungen finden sich von BREITENBACH, LOBENHOFFER und MICHAEL.

Hieraus geht klar hervor, daß die *Totalresektion des Magens beim hochsitzenden auf die Kardia übergreifenden Geschwür keine Berechtigung hat*, umso mehr, als andere weniger gefährliche und im Spätergebnis erfreulichere Verfahren zur Verfügung stehen. Die gänzliche Entfernung des Magens ist *nur berechtigt bei Vorliegen eines begründeten Verdachtes auf maligne Degeneration eines Ulcus und der Unmöglichkeit, die Schlauchresektion oder das Verfahren von v. HABERER* (s. S. 461) anzuwenden.

Wenn röntgenologisch und klinisch keine sichere Entscheidung der Frage der krebsigen Entartung getroffen werden kann, so ist häufig auch bei dem Eingriff selbst, ein eindeutiges Urteil nicht möglich. Wir haben gefunden, daß man sich dann am meisten auf den Ausfall der Blutsenkung verlassen kann. Auch bei ausgedehnten entzündlichen Begleiterscheinungen des Geschwürs ist sie in der Regel nicht in dem Maße beschleunigt wie beim Vorliegen eines Krebses. Bei nicht beschleunigter Senkung führen wir die Totalresektion nicht aus. Wir nehmen es in Kauf, daß bei der von uns in solchen Fällen dann ausgeführten MADLENERschen Operation einmal auch ein Ulcus zurückbleiben kann, das bereits maligne degeneriert ist oder später degenerieren kann. Die Ergebnisse nach Entfernung des ganzen Magens wegen Kardia-Carcinom sind so schlecht, daß die Gefahr für den Kranken geringer ist, wenn man die maligne Degeneration des zurückgelassenen Geschwürs in Kauf nimmt, als wenn man doch wegen Ulcus eine Totalresektion ausführt. Der Fehler, bei Vorliegen eines Geschwürs die Entfernung des ganzen Magens vorzunehmen, ist entschieden größer, als einmal, bei einem nicht erkannten Carcinom, eine MADLENERsche Operation auszuführen.

Verfahren von v. HABERER. v. HABERER teilte 1924 sein Vorgehen bei einem auf die Kardia übergreifenden Geschwür mit. Er resezierte die kleine Kurvatur von der Kardia bis zum Pylorus und entfernte das Geschwür mit einem Teil der erkrankten Ösophaguswand. Dann vernähte er den im Ösophagus entstandenen Defekt über eine Sonde und stülpte die Speiseröhre in den an der

großen Krümmung verbleibenden Magenrest ein. Das Verfahren scheint nach den Mitteilungen des Schrifttums wenig bekannt geworden zu sein. Wir selbst halten es in geeigneten Fällen durchaus für angezeigt. Man kann hierdurch doch ab und zu eine Totalresektion vermeiden. In 2 Fällen haben wir das Verfahren mit gutem Erfolge ausgeführt. Das eine mal ergab die histologische Untersuchung das Vorliegen eines klinisch nicht vermuteten Krebses. Ein ähnliches Verfahren wendet auch JUDINE (1933) an. Er invaginiert ebenfalls die Speiseröhre nach Verschluss des Defektes in den an der großen Krümmungsseite übriggelassenen Magenstumpf. v. HABERER hat nach diesem Verfahren 6 Kranke mit gutem Erfolg operiert.

b) Interne Maßnahmen.

Die Gefahren der Totalresektion beim Geschwür am Mageneingang haben eine Reihe von Chirurgen veranlaßt, andere Verfahren anzuwenden. Der weitestgehende Vorschlag in dieser Hinsicht ist der vollkommene **Verzicht auf operatives Vorgehen** und die Beschränkung auf innere, vorwiegend diätetische Maßnahmen oder Sondenernährung. So empfahl DIETERICH dieses Vorgehen, nachdem er bei einem 16jährigen Jungen mit einem Geschwür an der Kardia durch eine innere Kur eine deutliche Verkleinerung der Nische erreicht hatte. Aber in diesem Falle war die Anzeige zu chirurgischer Behandlung überhaupt nicht zu stellen vor Vornahme eines Versuches mit inneren Maßnahmen. Wie bei der Behandlung des nicht entfernbaren Zwölffingerdarmgeschwüres ausführlich berichtet wird, steht eine ganze Reihe von Chirurgen auf dem Standpunkt, beim schwer- oder nichtresezierbaren Geschwür nur intern zu behandeln. Dieser Standpunkt trägt aber, bei sorgfältiger Anzeigestellung zur operativen Behandlung des Magengeschwüres, einen Widerspruch in sich. Niemand wird diese Geschwüre, deren Entfernung mit besonderer Gefahr verbunden ist, operativ angehen vor Erschöpfung aller anderen Möglichkeiten. Bei diesem Vorgehen ist es aber keine Lösung des Problems, beim Vorliegen einer ernsthaften Anzeige zu chirurgischer Behandlung zu weiterem konservativen Vorgehen zu raten. Diese Vorschläge sind wohl auch mehr so zu verstehen, in Fällen, bei denen die Resektion besondere Schwierigkeiten bietet, die Anzeige hierzu besonders gewissenhaft und vorsichtig zu stellen.

c) Aushilfsoperationen.

Das harmloseste und einen späteren radikalen Eingriff am wenigsten erschwerende Vorgehen beim nicht- oder schwerentfernbareren Geschwür ist die **Jejunostomie**. Sie hat zumindest den Vorteil nicht zu schaden (v. HABERER). Besonders empfohlen wurde sie für diese Fälle von LEMPP, LAMÉRIS und v. EISELSBERG. Im Schrifttum findet sich auch eine Reihe von Mitteilungen über wenigstens vorübergehend gute Erfolge. ALKAN (1921) schätzt den Heilwert der Jejunostomie dem der Resektion gleich. ERKES berichtet 1923 über das Verschwinden eines großen callösen Geschwüres innerhalb von 6 Wochen. BALFOUR wendet beim nichtausschneidbaren Geschwür an der Kardia, besonders bei jüngeren Leuten, gerne die Jejunostomie an. SATKINSKY sah bei 15 Jejunostomien sehr befriedigende Ergebnisse. BELZ untersuchte seine Kranken mit Jejunostomie nach $2\frac{1}{2}$ —5 Jahren nach und war vom Endergebnis sehr befriedigt. Auch MICHAEL zieht die Jejunostomie der Totalresektion vor. ENDERLEN sprach sich 1926 über die Anwendung der Jejunostomie beim Geschwür

am Mageneingang sehr günstig aus. 1932 untersuchten wir (ZUKSCHWERDT und ECK) die mit Jejunostomie behandelten Kranken der ENDERLENSCHEN Klinik nach. Hierbei mußten wir aber bei allen Überlebenden einen Rückfall des Geschwüres nach kürzerer oder längerer Zeit feststellen. Nach den oben mitgeteilten pathologisch-physiologischen Veränderungen nach der Jejunostomie ist es klar, daß durch diese der zum Geschwür führende Circulus vitiosus nur während des Bestehens der Jejunostomie unterbrochen wird. *Bei Wiederherstellung der alten Verhältnisse entsteht auch wieder die Geschwürsbereitschaft.* Es kann mit Hilfe der Jejunostomie ein Geschwür tatsächlich zur Abheilung gebracht werden; sie darf jedoch nur als *vorbereitende Operation* angesehen werden. Nach Verkleinerung oder Ausheilung des Geschwüres unter ihrer Einwirkung muß unbedingt die Resektion ausgeführt werden. Zur gleichen Auffassung kam TILLMANNs (1923), der 9 Wochen und 8 Monate nach der Jejunostomie die sekundäre Resektion (allerdings beim Ulcus pepticum jejuni) vorgenommen hat. HOHLBAUM (1930) berichtet über seltene Anwendung an der Klinik von PAYR. Nach Möglichkeit wird die Entfernung des Geschwüres angestrebt. WANKE aus der Klinik ANSCHÜTZ hält die Jejunostomie in geeigneten Fällen für angezeigt. Eine große Bedeutung wird der Jejunostomie bei der Behandlung des Kardiageschwüres von WALKER beigemessen. Auch MENSING sah bei 24 Kranken unmittelbare Schmerzfreiheit. Er will durch ununterbrochene Ernährung durch die Fistel die Hungerkontraktionen des Magens vermeiden. Das Fernhalten aller Speisen vom Magen verhindert das Auftreten der chemischen Sekretionsphase. Die psychische Phase soll durch Ausschalten aller Sinneseindrücke, durch Vermeidung von Aufregungen, durch Sprechverbot möglichst verkleinert werden.

Wichtig ist eine genügend lange Durchführung der Jejunostomie. 3 bis 5 Monate werden im allgemeinen als ausreichend angesehen. Dies stellt hohe Anforderungen an die Geduld der Kranken. Wir mußten mehrfach feststellen, daß sie bald nach der Entlassung aus der Klinik den Schlauch entfernten und den angenehmeren Weg für die Nahrung durch den Mund vorgezogen haben.

Den gleichen Wert und die gleiche pathologisch-physiologische Bedeutung wie die Jejunostomie hat beim Geschwür an der Kardia die **Gastrostomie**. Wir selbst haben sie an der ENDERLENSCHEN Klinik zweimal angewandt. Bei einem Kranken war nach 2 Monaten das Geschwür viel kleiner. 4 Monate nach der Entlassung jedoch erlag er einem Durchbruch des Geschwüres. Der zweite Kranke starb 60 Tage nach Anlegung der Fistel trotz sorgfältigster Ernährung an allgemeinem Kräfteverfall. Bei der Obduktion fand sich ein großes callöses Geschwür an der Kardia ohne Zeichen einer Beeinflussung durch die Witzelfistel. Dagegen sah DREESMANN bei 2 Kranken Heilung nach einer mehrmonatlichen Ernährung durch die Gastrostomie (FRANGENHEIM).

BÖRGER plant in Zukunft beim nichtentfernbaren Kardiageschwür die Anlegung einer Witzelfistel. Die Ernährung wird durch eine durch sie ins Duodenum geführte Sonde bewerkstelligt. Das Verfahren ist als Notoperation sinngemäß: die Einbringung der Nahrung unmittelbar ins Duodenum bedingt einen weitgehenden Wegfall der chemischen Magensaftsekretion. Durch die Witzelfistel besteht weiterhin die Möglichkeit der Entfernung des sich unter psychischen Einwirkungen ansammelnden Magensaftes. Der Magen kann also praktisch vollkommen trocken gelegt werden, ein Geschwür zur Ausheilung kommen.

Zusammenfassend kann über den Wert der Jejunostomie und der Witzelfistel gesagt werden, daß sie bei genügend langer Anwendung ein Geschwür zur Ausheilung bringen können. Es werden jedoch die der Geschwürsbildung zugrunde liegenden Veränderungen der Magentätigkeit nur *vorübergehend unwirksam* gemacht. *Es hat deshalb der Jejunostomie und der Witzelfistel stets die Radikaloperation nachzufolgen, wenn man es nicht vorzieht, in solchen Fällen den Kranken durch die Operation nach MADLENER mit einem Eingriff beschwerdefrei zu machen.*

Dem Anhänger der Ansicht, daß das Magengeschwür eine lokale Erkrankung sei, mußte die **Ausschneidung** des Ulcus aussichtsreich erscheinen. So hat KRASKE empfohlen, „das glatte, indurierte, mit spärlichen Granulationen, kleinen Blutgerinnseln und Schleim bedeckte Geschwür mit dem scharfen Löffel zu säubern und den Grund zu verschorfen“. In Deutschland sind wenig Mitteilungen über die Anwendung des Verfahrens bekannt geworden. MEISSEL, BURK, STENGLIN und NOETZEL berichten über vereinzelte gute Erfolge. HOFFMANN (1930) wandte die Ausschneidung mehrfach bei Geschwüren an der kleinen Kurvatur mit Durchbruch in die Bauchspeicheldrüse an. Auch NEUGEBAUER (1935) nahm bei Unmöglichkeit der Ausführung der Schlauchresektion gelegentlich die Unterbindung der zuführenden Gefäße und die Verschorfung des Geschwürgrundes vor. Große Ausbreitung fand das Verfahren in den englisch sprechenden Ländern. Es geht dort auf die Empfehlung von BALFOUR (1914) zurück und läuft unter seinem Namen im englisch-amerikanischen Schrifttum. An der MAYO-Klinik waren bis 1923 bereits 750 Kranke, meist mit Geschwüren an der kleinen Kurvatur, nach dieser Methode behandelt worden. DUVAL und DÉLAGENIÈRE berichten 1920 über die Anwendung des Verfahrens in Frankreich beim Geschwür an der Hinterwand des Magens in der Nähe der Kardia. Weitere Anhänger sind: TRUESDALE (Amerika 1920), ALESSANDRI (Italien 1922), HAMANT (1922), CHAMOFF (Rußland 1925), BRICKNER und MILCH (Amerika 1925), CHARRIER und WILLARD (Frankreich 1929), BELZ (Rußland 1930), VIDLICKA (Polen 1935).

Einige *fügen der Ausschneidung* und der Kauterisation noch eine GE. (BALFOUR, BELZ, ROMANIS, GILBRIDE, NEUGEBAUER, STENGLIN, DUVAL und DÉLAGENIÈRE, BRICKNER und MILCH) oder eine *Jejunostomie* (BALFOUR, GILBRIDE) hinzu.

Über *Spätergebnisse* des Verfahrens ist verhältnismäßig wenig bekannt. Die Ablehnung in Deutschland geht besonders auf die von RIEDEL mitgeteilten schlechten Ergebnisse zurück. Auch PAUCHET, LUQUET und HIRSCHBERG halten auf Grund ihrer Erfahrungen die Ergebnisse für verhältnismäßig schlecht (1929). YOPSON, LEWISOHN, WHIPPLE und BANCROFT sehen die BALFOURsche Operation keineswegs als vollwertigen Ersatz der Resektion an. Auch VIDLICKA wendet das Verfahren nur als Notoperation an. BALFOUR selbst teilt 50% Heilungen und 50% Weiterbestehen der Beschwerden mit. Auf Grund seiner Erfahrungen am eigenen Leibe glaubt er das Verfahren trotzdem empfehlen zu können. PAUCHET, LUQUET und HIRSCHBERG wenden heute die BALFOURsche Methode nur an als eine *Voroperation zu der später technisch leichteren Resektion*.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die BALFOURsche Operation in Deutschland nahezu vollkommen verlassen ist. Auch in England

und Amerika scheint das Verfahren heute nicht mehr den Anklang zu besitzen, den es lange Zeit hatte. Wir haben keine eigenen Erfahrungen. Auf Grund der in den letzten Jahren über die Ulcuserstehung gewonnenen Erkenntnisse ist es jedoch als sicher anzusehen, daß das *Geschwür kein lokales Leiden der Magenwand* darstellt. Es liegt seiner Entstehung vielmehr immer eine *Allgemeinstörung der Magenfunktion* zugrunde. Es ist deshalb zwecklos, den Versuch einer Heilung durch Ausschneiden des Geschwürs zu unternehmen. Hierdurch wird *nur ein Symptom* der Erkrankung beseitigt. Die Tatsache des häufigen Wiederauftretens von Geschwüren nach der BALFOURschen Operation spricht auch umgekehrt wiederum für die Richtigkeit unserer Anschauungen über die Geschwürsentstehung.

Die häufigste Notoperation bei nichtresezierbarem hochsitzenden Geschwür ist die **Gastroenterostomie**. Übereinstimmend findet sich die Mitteilung, daß die Ergebnisse der GE., und zwar der vorderen und der hinteren, beim hochsitzenden Geschwür viel schlechter sind als beim Geschwür des Zwölffingerdarmes (DELORE und BARBIER, SOUTTAR, SOLLING). BAUM sah hierbei 50% Mißerfolge, DUVAL nur 30% Heilungen gegenüber 70—80% beim Duodenalulcus. BÖRGER konnte bei Kranken mit hochsitzendem Geschwür ebenfalls nur 50% magengesund machen.

Wir haben weder an der ENDERLENSchen noch an der KIRSCHNERSchen Klinik die GE. beim hochsitzenden Geschwür ausgeführt, vermögen also nicht, über eigene Erfahrungen zu berichten. Wir könnten uns auch kaum eine Anzeige denken, die beim hochsitzenden Geschwür die GE. rechtfertigen könnte. Wenn einmal eine Gegenanzeige gegen die Vornahme der Resektion, der Resektion zur Ausschaltung und der Schlauchresektion vorliegen sollte, so würden wir immer noch die Jejunostomie der GE. mit Rücksicht auf die später in Aussicht genommene Radikaloperation vorziehen. Die pathologisch-physiologischen Veränderungen der Magenfunktion nach der GE. lassen die endgültige Ausheilung eines Geschwürs nur in seltenen Fällen erwarten. BRÜTT hat bei hochsitzender, durch ein Geschwür bedingter Stenose ein besonderes Verfahren der Drehung der Jejunumschlinge bei der Anlegung der GE. angegeben. Es ist nicht zu erwarten, daß die Spätresultate, die ja weniger von mechanischen als von pathologisch-physiologischen Veränderungen abhängen, hierdurch wesentlich günstiger beeinflußt werden. Die GE. könnte für das hochsitzende, für die Resektion nicht in Frage kommende Geschwür nur in den seltenen Fällen eine Berechtigung haben, wenn bei Kranken in höherem Alter oder weiblichen Geschlechts eine Entleerungsstörung im Vordergrund steht. Dies wäre denkbar bei gleichzeitigem Bestehen eines Ulcus duodeni und noch mehr bei einer *narbigen* Pylorusstenose. Es bleibt also tatsächlich nur ein sehr schmales Anwendungsgebiet übrig.

Es sind noch einige Empfehlungen zu erwähnen, die nur vereinzelte Nachahmer gefunden haben. So hat SATTLER (1926) versucht, die Ausschaltung geschwürskrankter Magenteile durch eine Steppnaht zu erreichen. ROTH (1921) wandte seine als Faltungstamponade bezeichnete Methode an (BREWITT 1921). Beide Verfahren konnten sich nicht durchsetzen und bieten auch bereits theoretisch keinerlei Aussicht auf Ausheilung eines Geschwürs.

CUNNINGHAM durchtrennte bei einem hochsitzenden Geschwür an der kleinen Krümmung den Magen kardiawärts von dem Geschwür. Das distale

Ende wurde blind verschlossen, proximal wurde eine Anastomose nach POLYA angelegt. Auf Grund dieser Beobachtung und von Tierversuchen wird das Verfahren empfohlen, das in Amerika nach DVINE genannt ist. Es handelt sich hierbei tatsächlich um eine Abänderung der Pylorusausschaltung nach v. EISELSBERG; diese ist beim Duodenalulcus ausführlich behandelt. Durch die außerordentliche Größe des blind verschlossenen distalen Magenabschnittes entstehen besonders ungünstige Verhältnisse. Es kommt zu einer andauernden Leersekretion im fundalen Magenabschnitt. Die Entwicklung eines Anastomosengeschwürs ist mit Sicherheit zu erwarten. Das Verfahren ist also trotz der Möglichkeit, das ausgeschaltete Geschwür im blind verschlossenen Magenanteil zur Heilung zu bringen, wegen der sehr hochgradigen Gefahr der Entwicklung eines U.p.j. schärfstens abzulehnen. PAUCHET empfiehlt beim hochsitzenden Geschwür mit Beteiligung des Pankreas in gleicher Weise die hohe Durchtrennung des Magens oberhalb des Geschwürs und die Anlegung einer Anastomose am oberen Magenstumpf. Der ulcustragende periphere Stumpf wird blind verschlossen. Der grundlegende Unterschied zum vorher beschriebenen Verfahren liegt aber in der Absicht von PAUCHET, *den blind verschlossenen Stumpf in späterer Sitzung zu entfernen*. Bis zu deren Vornahme ist die Gefahr der Ausbildung eines postoperativen Geschwürs sehr groß. Das Vorgehen ist also ebenfalls sehr gefährlich und um so mehr abzulehnen, als, wie oben betont, die Penetration auch großer Geschwüre an der kleinen Kurvatur kaum je ein unüberwindliches Hindernis für deren Resektion darstellt.

d) Die palliative Resektion (MADLENER).

Die Tatsache der Auslösung eines wesentlichen Teiles der Magensaftabscheidung vom Antrum aus mußte zwangsläufig zu der Forderung führen, beim hochsitzenden, nichtentfernbaren Geschwür die *Antrumresektion* auszuführen (Abb. 3). *Ist die Quantität des Magensaftes in irgendeiner Weise an der Ulcusentstehung beteiligt, so muß nach der Antrumresektion die Ausheilung des nichtentfernbaren Geschwürs für dauernd eintreten*. Über ein derartiges Vorgehen hat erstmals KELLING (1918) berichtet. Leider gingen seine beiden ersten Versuche unglücklich aus. Einmal mußte 7 Monate nach der Operation die krebssige Umwandlung des Geschwürs festgestellt werden. Der zweite Kranke starb nach 4 Tagen an Peritonitis. Bei ihm waren zwei Geschwüre entfernt worden, eins wurde zurückgelassen. KELLING erwog die Möglichkeit eines Durchbruches des zurückgelassenen Geschwürs. Eine sichere Klärung konnte beim Fehlen einer Obduktion nicht erreicht werden. Die Operation wurde von KELLING erstmals 1915 vorgenommen. Unabhängig von ihm kam BRAIZEW (1922) zum gleichen Vorgehen. Er hatte einige günstige Ergebnisse.

Eine größere Beachtung fand das Verfahren jedoch erst nach den Mitteilungen von MADLENER, unter dessen Namen es auch heute im Schrifttum meist geht. Er berichtete 1923 über 3 Kranke, bei denen er bei pylorusfernem Magengeschwür mit *einfacher Pylorotomie und Beendigung der Operation nach Billroth I* 6 bis 11 Monate zurückliegende gute Ergebnisse erreicht hatte. Er stützte sich hierbei auf die Untersuchungen von ENDERLEN, FREUDENBERG und von v. REDWITZ über die pathologisch-physiologischen Veränderungen nach der Entfernung des Antrum. Bei zwei seiner Kranken lagen Geschwüre am Mageneingang, einmal ein in das Pankreas penetrierendes Ulcus der kleinen

Kurvatur vor. In diesem Falle hatte der *schlechte Allgemeinzustand eine Gegenanzeige* gegen die Resektion abgegeben. In der späteren Zeit berichteten über gute Erfolge KÖNIG-OBERNIEDERMAYER (8 Kranke, 86% zufriedenstellende Ergebnisse), HILAROWICZ (3mal ausgeführt, gute Ergebnisse) konnte bei einem 19 Tage nach der Operation an einer Embolie gestorbenen Kranken die bedeutende Feststellung einer weitgehenden Ausheilung des Geschwürs machen. SMOLER berichtet über 15 Operierte. Ein Kranker war dem Eingriff erlegen. Bei 8 länger als 4 Jahre nach der Operation beobachteten Kranken war der Erfolg der Operation ausgezeichnet. KELLING teilte 1931 vier neue Beobachtungen mit; stets war es zur Ausheilung des Geschwürs gekommen. Außerdem liegen günstige Ergebnisse vor von SCHLOSSER (1929), KRECKE (1928), MÖRL (1934, 5 Kranke, davon zwei nach vorheriger G.E.), VANA. WELLS hat 1933 das gleiche Verfahren nochmals neu erfunden und berichtet über 4 günstige Ergebnisse. KIRSCHNER und PHILIPPIDES besitzen nur geringe Erfahrungen, diese sind aber gut. FÜRST lehnt beim hochsitzenden Ulcus die Palliativresektion ab und bevorzugt, soweit es irgend geht, die Schlauchresektion. Wir nehmen, wie betont, den gleichen Standpunkt ein. Aber es bleiben eben tatsächlich Fälle, bei denen die Anwendung der Schlauchresektion unmöglich ist und bei Verzicht auf die MADLENERsche Operation nur die Totalresektion in Frage käme.

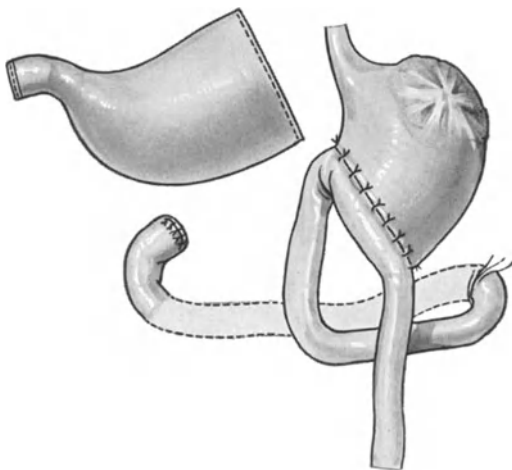


Abb. 3. Palliativresektion des Magens wegen eines nicht zu beseitigenden Ulcus ventriculi am Fundus (MADLENER). (Aus KIRSCHNER, Operationslehre, Bd. 2, S. 160.)

Wir haben an der ENDERLENSchen Klinik (ZUKSCHWERDT und ECK) 1932 über 5 nach MADLENER operierte Kranke berichten können. Einer starb an einem Magenkrebs nach zweijähriger Beschwerdefreiheit nach der Operation. Die anderen blieben geheilt. In der Zwischenzeit haben wir drei weitere Beobachtungen gesammelt. Auch diese Kranken haben keinerlei Beschwerden. Einen Todesfall am Eingriff hatten wir nicht zu beklagen.

Die *Zurücklassung des Geschwürs* birgt naturgemäß Gefahren in sich. *Blutung* (BÖRGER), *Durchbruch* (KELLING) werden unten bei der Resektion zur Ausschaltung (FINSTERER) ausführlich besprochen. Bei den hochsitzenden Geschwüren ist die Gefahr der *bösartigen Umwandlung* des zurückgelassenen Geschwürs oder das Übersehen eines bereits entstandenen Krebses im Geschwür in sehr viel größerem Maße gegeben, als bei den Ausschaltungsoperationen am Duodenum. Die Beobachtungen von KELLING, ZUKSCHWERDT und ECK haben wir bereits mitgeteilt. Auch HEJDUK mußte einmal krebsige Umwandlung eines zurückgebliebenen hochsitzenden Geschwürs erleben.

Des weiteren besteht noch die *Gefahr einer narbigen Schrumpfung* nach Ausheilung des zurückgelassenen Geschwürs (v. HABERER, MADLENER). Dies spielt jedoch nach den Mitteilungen im Schrifttum praktisch keine große Rolle.

In einem Falle (MADLENER) konnte die Oesophagusbougieung die Beschwerden bald beseitigen. v. HABERER, der diese Gefahr besonders hoch einschätzt, ist bei seinem Verfahren zur Behandlung des Geschwürs am Mageneingang mit Entfernung eines Teiles der Speiseröhre dagegen auch nicht vollkommen geschützt. Selbst wenn die über der Sonde vorgenommene Naht des Oesophagus zunächst weit genug erscheint, besteht doch auch hier die Gefahr einer späteren Verengerung.

Die Annahme von KÖNIG, daß der *Wegfall der Säure* nach der Palliativresektion die *Entwicklung pathogener Keime* im Geschwür begünstigen könne, haben wir oben erwähnt. Die Möglichkeit, daß es hierdurch zu einer Enteritis kommt, ist theoretisch sicherlich gegeben. Andererseits wird man sich bei der Beobachtung KÖNIGs vor Augen halten müssen, daß auch sonst nach Magenresektion mit Entfernung des Ulcus gelegentlich Durchfälle und andere Erscheinungen einer Enteritis auftreten. Als deren Ursache werden neben der Veränderung der Bakterienflora durch den Wegfall der Salzsäure im Magen anfänglich nach der Resektion auftretende Störungen des Fermenthaushaltes angeschuldigt. Außer KÖNIG haben nur wir selbst — ZUKSCHWERDT und ECK — über diese Komplikation der MADLENERschen Operation berichtet.

Im ganzen wird das Verfahren nach MADLENER auch von den die palliativen Resektionsmethoden im allgemeinen ablehnenden Chirurgen günstiger beurteilt, als die R.z.A. (v. HABERER, FRIEDEMANN und NOETZEL).

MADLENER selbst hatte ursprünglich die Entfernung eines nur schmalen Stückes des Antrum als genügend bezeichnet. Neuere Untersuchungen haben aber, wie oben erwähnt, das Wiederauftreten der zweiten Sekretionsphase auch nach der Entfernung des Pylorus ergeben. Hiernach ist zur genügenden Einschränkung der Magensekretion die Entfernung eines Teils des Fundusabschnittes unumgänglich notwendig. MADLENER hatte durch Beendigung der Operation nach Billroth I besonders günstige Verhältnisse geschaffen. Häufig ist man jedoch durch Herabreichen der entzündlichen Veränderungen in das Anastomosengebiet gezwungen, den Eingriff nach Billroth II abzuschließen. Dann ist unbedingt die Vornahme einer genügend großen Resektion, d. h. die Entfernung von mindestens $\frac{2}{3}$ des Magens notwendig. Hieraus ergibt sich die Forderung, die *MADLENERsche Operation nur anzuwenden bei Sitz des Geschwürs im oberen Drittel des Magens unmittelbar an der Kardia*. Nur dann kann genügend entfernt werden. Die Vornahme der *MADLENERschen Operation beim Geschwür an der kleinen Kurvatur*, wie sie MADLENER wegen schlechten Allgemeinzustandes ausgeführt hat, *ist gefährlich*. Hier ist unseres Erachtens die Schlauchresektion angezeigt, im äußersten Falle die Jejunostomie.

Die meisten Anhänger des Verfahrens nach MADLENER haben, wie wir selbst, die *zweite Billrothsche Methode* benutzt. Dies mag wiederum damit zusammenhängen, daß MADLENER zunächst nur sehr wenig vom Magen resezierte. Inzwischen hat sich immer mehr die Meinung durchgesetzt, daß auch bei der MADLENERschen Operation der Erfolg von der Größe der Resektion abhängig ist (FINSTERER, ENDERLEN—ZUKSCHWERDT—ECK). Infolgedessen werden bei der Wegnahme größerer Stücke des Magens die Verhältnisse für die Beendigung der Operation nach Billroth I ungünstiger, dies um so mehr, als man bei Wegnahme eines größeren Magenstückes an der kleinen Kurvatur häufig in den Bereich der Ulcusschwielen kommt. Die Frage, ob man *zur Anastomose die*

Jejunumschlinge ante- oder retrocolisch zuführen soll, möchten wir zugunsten der *vorderen Anastomose* entscheiden. Der hauptsächlichste der Gründe, die weiter unten bei Besprechung der Operation nach FINSTERER näher ausgeführt sind, ist die Vermeidung einer retrograden Duodenalfüllung durch die BRAUNSCHE Enteroanastomose. Im übrigen unterscheidet sich die Technik der MADLENERschen Operation nicht wesentlich von der bei der gewöhnlichen Operation üblichen. Zur Vermeidung der Blutungs- und Durchbruchsfahr von seiten des zurückgelassenen Ulcus empfiehlt es sich, dieses selbst möglichst in Ruhe zu lassen.

3. Zusammenfassung.

Zusammenfassend kommen wir zu folgender **Indikationsstellung für das Vorgehen beim hochsitzenden Magengeschwür**: bei dem gewöhnlichen, den *Oesophagus nicht beteiligenden* Geschwür im Bereich des oberen Anteils der kleinen Kurvatur ist die Anwendung der *Schlauchresektion* angezeigt. Bei *Beteiligung des Oesophagus ist bei Verdacht auf Malignität das von v. HABERER empfohlene Verfahren* einer teilweisen Resektion des Oesophagus mit Verschuß des Defektes über eine Sonde (unter Umständen durch Quernaht) und Invagination in den fundalen Magenstumpf der großen Kurvaturseite zu empfehlen. Beim *eigentlichen Kardialulcus ohne Verdacht auf Malignität und beim peptischen Geschwür der Speiseröhre* (ADAM) ist die *Operation nach MADLENER* angezeigt. Eine Zusammenfassung der bislang über die MADLENERsche Operation vorliegenden Erfahrungen läßt deren Anwendung bei richtiger Indikationsstellung und bei technisch richtiger Ausführung durchaus empfehlen. Hierbei sind folgende hauptsächlichliche Gesichtspunkte zu berücksichtigen: Entfernung eines genügend großen Magenstückes, so daß höchstens $\frac{1}{3}$ eines normal großen Magens zurückbleibt, Vermeidung der Mobilisation des Geschwürs wegen späterer Durchbruch- oder Blutungsgefahr. Bei Beendigung der Operation nach BILLROTH II Verwendung der antecolischen Zuleitung der Dünndarmschlinge mit BRAUNSCHE Anastomose zur Vermeidung rückläufiger Duodenalfüllung, Vermeidung der palliativen Resektion beim Geschwür an der kleinen Kurvatur im mittleren Magendrittel, bei dem die Forderung einer genügend großen Resektion nicht erfüllt werden kann. Hier ist die Anwendung der Schlauchresektion angezeigt.

IV. Die Behandlung des nicht resezierbaren Ulcus duodeni.

1. Deutung des Begriffes „nicht resezierbar“.

Die Entscheidung, ob ein **Duodenalgeschwür als resezierbar anzusehen** ist oder nicht, hängt ab 1. von der *Erfahrung* und dem *technischen Können* des Operateurs, und 2. von seinem *Vertrauen zu den Behandlungsmethoden, die auf die Entfernung des Geschwürs verzichten*. Selbstverständlich muß hiernach der Hundertsatz für das nicht entfernbare Geschwür große Schwankungen zeigen. Die glücklichste Hand scheinen LORENZ und CHIASSERINI gehabt zu haben. Sie konnten sämtliche Geschwüre entfernen. Dagegen mußten als nicht resezierbar angesehen werden bei v. HABERER jetzt 6%, BÖRGER 8% (1932), HOCHÉ und MARANGOS (Klinik BREITNER, 1932) 8,5%, KÖNIG (1926) 14%, WANKE (1929) 13%, NORDMANN (1927) 39% aus dem Material von 1893 bis 1927. FINSTERER früher 16,6%, jetzt 6%, DENK (1934) 32%, ZUKSCHWERDT

und ECK (Klinik ENDERLEN 1932) 18%, DEMEL (1934) 10%. DELORE und PAUCHET resezieren radikal bei $\frac{2}{3}$ ihrer Kranken mit Ulcus. HUSTINX kommt zur selben Zahl. Bei MANDL verhält sich die Zahl der radikalen Resektionen zu den palliativen Eingriffen wie 30:51 (1930). JAKOBOVICI (1932) sah 50% der Duodenalulcera als nicht resezierbar an. Die meisten Chirurgen konnten die erfreuliche Tatsache einer fortlaufenden Zunahme der Zahl der resezierbaren Geschwüre im gesamten Krankengut feststellen. FLÖRCKEN hatte früher eine Zahl von 20% nichtresezierbarer Duodenalgeschwüre, heute beträgt sie nur 10%. RUGE konnte 1923 nur bei 20% seiner Kranken die Entfernung des Geschwüres ausführen; 1933 waren 97% entfernbar. v. HABERER hatte bis 1927 insgesamt 1802 Resektionen, 335 GE., 72 Pylorusausschaltungen, 31 Jejunostomien ausgeführt. Bei ihm, als einem der überzeugtesten Anhänger der Resektion ist anzunehmen, daß bei den Kranken, bei denen eine Jejunostomie oder eine GE. zur Anwendung kam, das Geschwür nicht resezierbar war. Das würde bis dahin einem Prozentsatz von 16,8% für das nichtresezierbare Geschwür ergeben. Heute (1935) waren nur 6% der Geschwüre des Duodenum nicht entfernbar. KIRSCHNER und PHILIPPIDES teilen aus der Tübinger Klinik mit, daß die Zahl der entfernten Geschwüre von 1927 bis 1932 ungefähr gleich geblieben ist (50—60%). Es wurde aber in dieser Zeit die GE. nahezu vollständig von der R.z.A. verdrängt.

Für die zunehmende Resektionsmöglichkeit im Laufe der Jahre beim selben Chirurgen ist einmal das zunehmende Vertrauen des den Kranken zuweisenden Internisten anzuführen. Je früher dieser dem Kranken zur Operation rät, desto weniger werden sich schwere, callöse, entzündliche und narbige Veränderungen ausgebildet haben. Desto eher ist aber das Geschwür entfernbar. Andererseits operiert der Chirurg heute nicht mehr jedes in seine Behandlung kommende Geschwür. Er hat gerade den mit besonders starken entzündlichen Erscheinungen einhergehenden *gedeckten Durchbruch* erkennen gelernt. Die hierbei eingeleitete innere Behandlung bringt die Entzündung zum Abklingen und macht das Geschwür entfernbar. Der Hauptgrund liegt jedoch wahrscheinlich in der zunehmenden Erfahrung des einzelnen Operateurs.

Wir müssen aber feststellen, daß auch bei den erfahrensten Magenchirurgen eine gewisse Anzahl von Fällen zurückbleibt, bei denen die Entfernung des Geschwüres vollkommen unmöglich oder mit zu großen Gefahren für den Kranken verbunden ist.

Wenn BRÜNING (1928) die *Transplantation der Papilla Vateri*, FLECHTENMACHER (1932) die *Einpflanzung des durchtrennten Choledochus und Pancreaticus* in den Dünndarm, LOSIO (1929) die Einpflanzung der *resezierten Papilla Vateri* in den Magen bei der Resektion wegen eines Duodenalgeschwüres vornehmen mußten, wenn PHILIPOWICZ (1933) außer der *Resektion der Papilla Vateri* noch einen *Teil des Pankreas entfernte*, so ist sicher, daß trotz des günstigen Ausgangs im Einzelfalle die hierdurch dem Kranken zugemutete Gefahr in keinem Verhältnis zu der Gutartigkeit des Grundleidens steht. Das gleiche gilt für die Mitteilung von HOHLBAUM. Er hat 4mal das Jejunum seitlich mit dem verletzten Pankreaskopf anastomosiert, unter Umständen mit Einpflanzung des durchtrennten Choledochus. Es ist als sicher anzunehmen, daß allgemein den wenigen glücklich ausgegangenen Beobachtungen eine ganze Reihe unglücklicher, nicht veröffentlichter gegenübersteht.

2. Gefahren der Duodenalresektion.

Die *Gefahren* bei der Erzwingung der Entfernung des Geschwürs liegen in verschiedener Richtung. 1. Besteht die Möglichkeit von Verletzungen der im Ligamentum hepatoduodenale verlaufenden Gebilde (HESSE). So sind Verletzungen des *Choledochus* mitgeteilt von BRÜNING, CLAIRMONT, v. HABERER, KONJETZNY, MAKKAS, ALTSCHUL. Auch BRANDT berichtet über Verletzungen von Choledochus und Pankreasgängen bei der Resektion von Duodenalgeschwüren. Er weist insbesondere darauf hin, daß ein zunächst günstiger Verlauf noch keine Gewähr für die Zukunft gibt, da Spätkomplikationen wie Stenosen und Entzündungen noch nach längerer Zeit eintreten können. (KONJETZNY, Choledochusstein nach Einpflanzung des bei der Resektion eines Duodenalulcus durchtrennten Choledochus über ein versenktes Gummirohr.) v. HABERER erlebte die Verletzung des Choledochus dreimal. Zweimal machte er eine Cholecystogastrostomie, einmal eine Einstülpung des verletzten Choledochus nach Art einer Witzelfistel. Die Patienten genasen. Trotzdem weist BRANDT mit Recht darauf hin, daß die Mitteilungen derartiger vereinzelter Erfolge wie von BRÜNING und KONJETZNY keine Berechtigung für Erweiterung der Anzeigestellung für die Resektion des Zwölffingerdarmgeschwürs in dieser Richtung ergeben. *Verletzungen der Arteria hepatica* beobachteten KOCHER, SALZER, STEUDEL. Über *Pfortaderverletzungen* berichteten ALTSCHUL und LEDDERHOSE.

Zweitens drohen bei der *Verletzung der Bauchspeicheldrüse* die *Pankreatitis* und die *Pankreasfistel*. Wie wenig man bei einem tiefsitzenden Ulcus duodeni auch während der Operation die Verhältnisse beurteilen kann, geht aus der Feststellung von dreißigfach wechselnder Einmündung von Hilfsausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse durch CLAIRMONT hervor. STOCKER hat auf die Möglichkeit einer *Störung der inneren Sekretion* bei Verletzungen des Pankreas hingewiesen. DEEVER, STANLEY und REIMANN verloren einen 56jährigen Kranken 6 Tage nach dem Eingriff im *Coma*. Eine genaue Untersuchung ergab, daß mehrere Ausführungsgänge des Pankreas durchtrennt worden waren. DOBERER verlor unter 192 Magenoperierten 14. Davon waren 6, bei denen es sich um ein Ulcus duodeni gehandelt hatte, einer Komplikation von seiten des Pankreas erlegen.

Die *Möglichkeit der Andauung der Nähte* ist als eine der Teilursachen der dritten gefürchteten Komplikation, der *Undichtigkeit des Duodenalstumpfes* anzusehen. JAKOBOVICI sah in 5% der Kranken, bei denen er die Resektion des Duodenalgeschwürs erzwungen hatte, Duodenalfisteln. WEIL aus der Klinik KÜTTNER berichtet über drei Duodenalfisteln bei 157 Resektionen, PONCET über 4 bei 40, HORTOLOMEI über 6 bei 64, KASPAR über 4 bei 83 und KOCH über 19 bei 427. BRUNNER konnte insgesamt 34 Mitteilungen über Duodenalfisteln nach Magenresektion im Schrifttum feststellen, HESSE (1932) 150. Hierbei ist zu bedenken, daß sicherlich ein großer Teil gerade der tödlich ausgegangenen Fisteln des Zwölffingerdarmes im Schrifttum *nicht* mitgeteilt wurde. HESSE nimmt die *Sterblichkeit beim Bestehen einer Duodenalfistel* mit 50% an; CANERON berechnete 53%. KOLB berichtet, daß von 8 Kranken mit Duodenalfisteln 5 gestorben sind. Die schlechte Prognose der Duodenalfistel geht auch daraus hervor, daß Heilungen noch als Einzelfälle im Schrifttum mitgeteilt werden (BARRINGTON und WARD.)

Wir sahen an der ENDERLENSchen Klinik nur eine Duodenalfistel bei annähernd 1000 Resektionen wegen Geschwürs. Diese heilte von selbst. Wir glauben, daß die Anwendung der langen Schlinge bei der vorderen Magen-Darmverbindung und die BRAUNsche Anastomose in der Beziehung sehr günstig wirken. Die Enteroanastomose bedingt eine Entlastung des Duodenum.

3. Verfahren der Versorgung des Duodenalstumpfes.

Zur Vermeidung der Duodenalstumpfsuffizienz wurde eine Reihe von Verfahren zum Verschuß des Duodenum angegeben. Die große Anzahl der zur Verfügung stehenden Wege weist darauf hin, daß keiner in allen Fällen befriedigt. Bereits bei der Versorgung des nicht stärker entzündlich veränderten

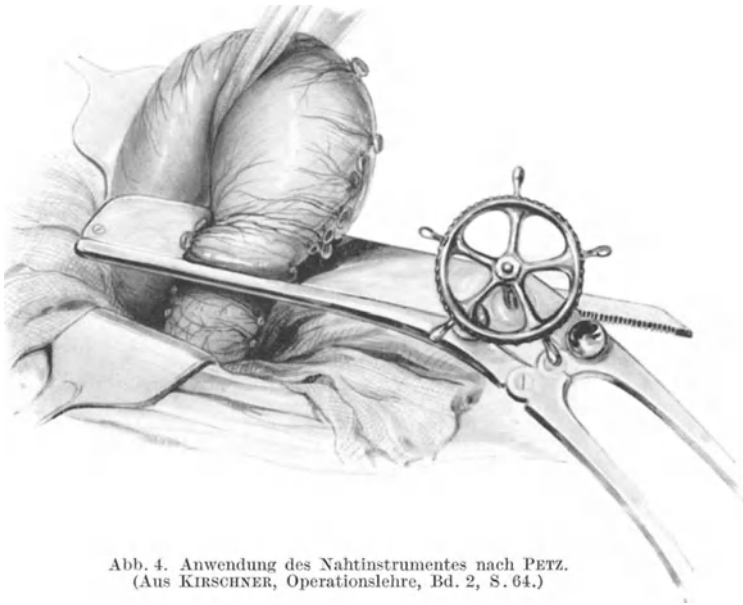


Abb. 4. Anwendung des Nahtinstrumentes nach PETZ.
(Aus KIRSCHNER, Operationslehre, Bd. 2, S. 64.)

Duodenum gehen die Wege auseinander. Die meisten nähen fortlaufend unter einer Klemme oder durch eine gefensterter. Die Einstülpung dieser Naht kann mit einzelnen LEMBERTschen Knopfnähten vorgenommen werden. Beide Nahtreihen liegen parallel in der Richtung von der kleinen zur großen Krümmung. Andere kneten den Anfangs- und Endfaden der ersten fortlaufenden Naht miteinander, so daß die Enden des Duodenum an der großen und kleinen Krümmungseite miteinander vereinigt werden. Eine Tabaksbeutelnaht deckt den versenkten Stumpf. Wieder andere stülpen nur die Ecken der ersten Verschlussnaht mit einer, dann halbkreisförmigen Tabaksbeutelnaht ein. Der mittlere Teil der Naht wird mit Einzelnähten versenkt. HOFFMANN legt unter die einen vorläufigen Duodenalabschluß bildende Klemme durchgreifende Knopfnähte, kreuzt diese, zieht sie an und erreicht hierdurch, daß nach Abnahme der Klemme Duodenalinhalt nicht ausfließen kann. Nun werden die Fäden geknotet und die Naht eingestülpt. BIRCHER durchsticht das Duodenum in der Mitte unter der Klemme und bindet es nach beiden Seiten ab. Es kommt so eine ∞ -förmige Naht zustande. KAZDA ist mit dieser Methode sehr zufrieden. Das von PETZ (FORGUE und HÜTTL) angegebene, besonders von KIRSCHNER empfohlene

Instrument ist nur bei beweglichem Duodenum anwendbar, dann aber äußerst praktisch (Abb. 4). Die Metallklammern, mit denen hierbei der Duodenalstumpf

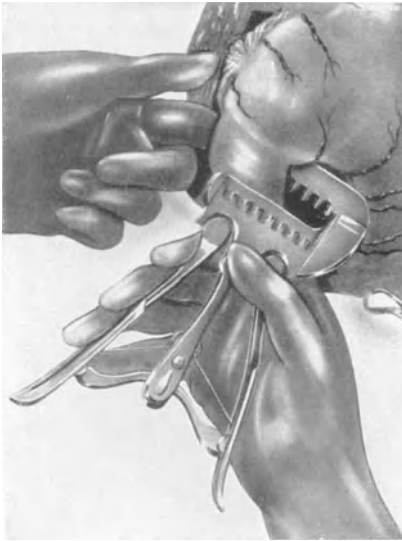


Abb. 5.

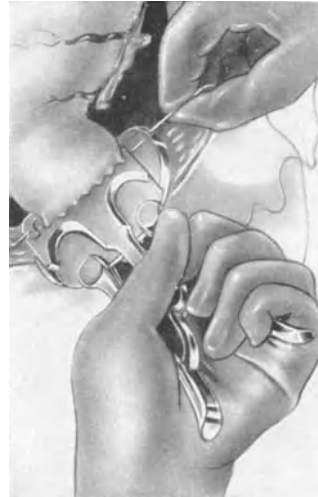


Abb. 6.

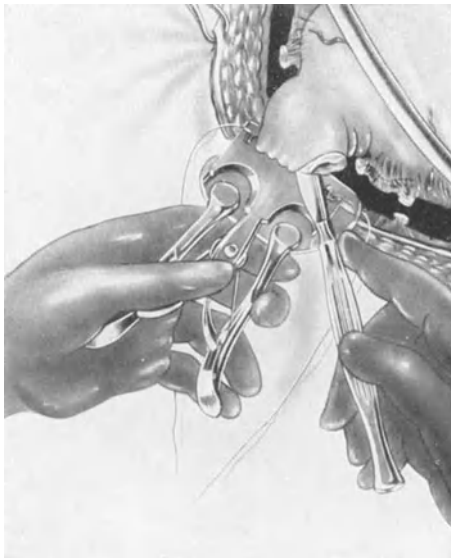


Abb. 7.

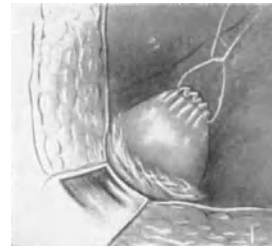


Abb. 8.

Abb. 5—8. Anwendung des Nahtinstrumentes nach DONATI. [Aus Techn. chir. 27, 71 (1935).]

verschlossen wird, können unter Umständen sehr lange liegen bleiben, schaden aber nicht (KIRSCHNER, SCHÜRCH und KREGEL).

Sehr bewährt hat sich uns bei verhältnismäßig freiem Duodenum das von DONATI angegebene Instrument (Abb. 5—8) (WETSCHI). Die gezahnte Quetsche, über der der

Pylorus abgetragen wird, wird mit einer geraden Nadel durchstochen. Dann wird das Instrument abgenommen und der durchgezogene Faden geknotet und mit Hilfe einer Tabaksbeutelnaht versenkt.

BÉGOVIN und DUBOURG vermuten das Auftreten kleiner Abscesse in der Verschlussnaht durch die in die Darmlichtung reichenden Nähte. Hierdurch

soll es zum Aufgehen des Stumpfes kommen. Deshalb binden BÉGOUIN und DUBOURG das Duodenum einfach ab und stülpen dann ein. Die Erfahrung beweist das seltene Auftreten solcher Abscesse. Andererseits ist die *einfache Abbindung des Stumpfes* ein verhältnismäßig unsicherer Verschuß. Über der Unterbindung muß ein Bürzel der Duodenalwand stehen bleiben, sonst gleitet die Abbindung ab. Dies erschwert wiederum die Einstülpung. Wir können deshalb dieses Vorgehen nicht empfehlen.

Alle diese Verfahren setzen ein verhältnismäßig freies Duodenum und gute Einstülpungsmöglichkeiten voraus. Wenn hierzu wenig Material zur Verfügung steht, benutzen fast alle Chirurgen *Pankreaskapsel und Netz zur Deckung*. Ist die Hinterwand des Duodenum knapp, so kann man bei der einstülpenden Naht nach Benutzung der Vorderwand des Duodenum die in diesen Fällen stets verdickte Pankreaskapsel an Stelle der nicht zur Verfügung stehenden Hinterwand des Duodenum verwenden (ENDERLEN, DONATI u. a.). Wer ganz sicher gehen will, kann diese Nahtreihe mit Netzteilen decken.

Der von SMOLER gemachte Vorschlag der *Verwendung der Gallenblase zur Stumpfdeckung* erscheint uns nicht sehr aussichtsreich. Die Befestigung der Gallenblase an abnormer Stelle wird deren Tätigkeit nicht gerade begünstigen. Außerdem besteht die Möglichkeit des Durchwanderns der Befestigungsnähte in das Innere mit anschließender Steinbildung.

BURK führte den von KROGIUS erstmals gemachten Vorschlag der *Extraperitonealisierung des Duodenalstumpfes* weiter durch. Es wird hierbei der Stumpf, dessen Verschuß unsicher erscheint, in das parietale Peritoneum eingenäht. Eine Undichtigkeit kann dann nur zur Fistel und nicht zur allgemeinen Bauchfellentzündung führen. Wie KIRSCHNER mit Recht betont, ist diese Art des Vorgehens *nur für seltenste Fälle* angezeigt. Außer von BURK und GÜTIG wurde diese Methode besonders von FELSENREICH verwendet. FELSENREICH befestigt ein Gummirohr an dem Stumpf und benutzt das zur Verfügung stehende Peritoneum der Umgebung, um einen *gegen die Bauchhöhle abgedichteten Kanal* nach außen um das Rohr herum zu bilden.

Noch weiter als beim Verschuß des unveränderten Zwölffingerdarmes gehen die Meinungen bei *nicht ohne weiteres beweglich zu machendem Duodenum* auseinander. Die hierfür angegebenen Verfahren lassen sich in drei Gruppen einteilen. Bei der *ersten* wird die *Durchtrennung des Duodenum unmittelbar in Höhe des Geschwürs* vorgenommen. Das Charakteristische dieses Verfahrens im Unterschied zu den anderen Gruppen ist das *Zurücklassen eines Teiles des Geschwürs in der Darmlichtung*. In der Regel kommen die Hälfte bis $\frac{2}{3}$ des Geschwürs in Wegfall. Der Schnitt liegt an der engsten Stelle des hier immer stark narbig eingezogenen Duodenum. Der Querschnitt an dieser Stelle ist häufig außerordentlich klein, manchmal nur erbsen- bis kleinfingernagelgroß. Der Verschuß dieser Öffnung geschieht durch eine fortlaufende Naht. Die Einstülpung wird am besten mit Hilfe einer Tabaksbeutelnaht vorgenommen. Sie faßt die Duodenalvorderwand, die immer in genügendem Maße vorhanden ist und an Stelle der Duodenalhinterwand die Pankreaskapsel. Wichtig ist die frühzeitige scharfe Durchtrennung der teils zarten, teils ziemlich festen Verwachsungen an der Vorderwand des Duodenum. Hiernach läßt sich das Duodenum verhältnismäßig leicht bis an die Stenosenstelle beweglich machen. Die Methode wird in nahezu gleicher Weise angewandt von DEMEL, DONALD, ENDERLEN,

FINSTERER, MÁTYÁS, v. HABERER u. a. Bei der 2. Gruppe der Verfahren zur Versorgung des Duodenum bleiben ebenfalls *Teile des Geschwürs zurück*, im Unterschied zum vorherigen Verfahren aber *nicht in Verbindung mit der Lichtung des Darmes*. Man läßt hierbei den zumeist im Pankreas sitzenden Ulcusgrund zurück. Das Duodenum wird an der Stelle des Geschwürs eröffnet. Die *Mobilisation* geschieht über den aboralen Rand des Geschwürs hinaus, so daß die Durchtrennung im Gesunden erfolgt. Die Verschußnaht wird von den meisten ebenfalls förtlaufend vorgenommen. Die Einstülpung ist etwas schwierig, da wenig Duodenalwand verfügbar ist. Zur Deckung der ersten Naht verwendet man

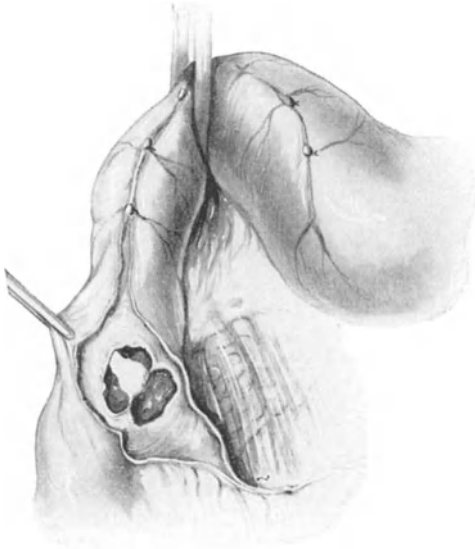


Abb. 9. Der im Pankreaskopf gelegene Geschwürsknoten ist eröffnet.

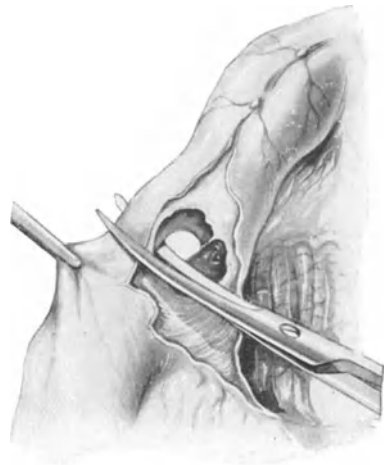


Abb. 10. Durchtrennung der Vorderwand des Zwölffingerdarmes.

am besten Knopfnähte, die Duodenalvorderwand und die stark verdickte Pankreaskapsel fassend. Anhänger dieses Verfahrens sind eine Reihe von Chirurgen (FINSTERER, HESSE, FRIEDEMANN, DOBERER, v. HABERER, ENDERLEN u. a.). Es liegt in der Natur des Verfahrens, daß seine Anwendung *nur möglich ist, wenn das Duodenum aboral vom Geschwür noch mobilisierbar ist*, wenn dieses also verhältnismäßig weit pyloruswärts sitzt. Der *zurückgelassene Geschwürsgrund* kann entweder mit Diathermie oder Paquelin verschorft oder mit Jodtinktur bepinselt werden. Auf alle Fälle empfiehlt sich die *Deckung des Geschwürsgrundes mit umgebendem Peritoneum* und Narbengewebe oder mit Netz. Über die Frage der Drainage soll unten im Zusammenhang gesprochen werden.

Im Prinzip ähnlich der zweiten Gruppe sind die Verfahren von NISSEN und ERWIN GOHRBANDT. Das Wesentliche des Vorgehens ist die Zurücklassung von Geschwürsteilen *außerhalb* der Darmlichtung! NISSEN geht folgendermaßen vor (Abb. 9—13): „Das Duodenum wird zu beiden Seiten vom Mesenterium befreit, die *Vorderwand ausgiebig* durch Lösen der schleierartigen Verwachsungen *mobilisiert*. Dann eröffnet man das Ulcus und schneidet die Duodenalwand vom Krater ab, bis der ganze Geschwürsgrund frei liegt (Abb. 9). Es braucht

jetzt nur noch die Vorderwand durchtrennt zu werden (Abb. 10). Die erste Nahtreihe faßt vordere Duodenalwand und die gegenüberliegende aborale Umrandung des Ulcuskraters (Abb. 11). Die zweite einstülpende Naht durchsetzt wieder die vordere Duodenalwand und die orale Ulcusumrandung (Abb. 12). Da gewöhnlich der peritoneale Überzug des Pankreas durch chronische Peritonitis verdickt ist, kann man sie in einer dritten Naht zur vorderen Duodenalwand

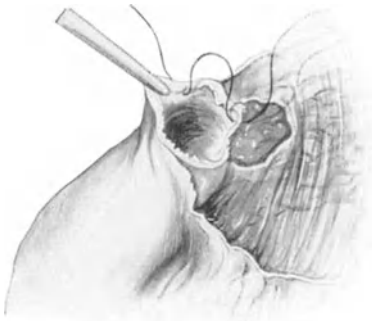


Abb. 11. Anlegen der ersten Verschußnaht, die Vorderwand und aborale Ulcusumrandung faßt.

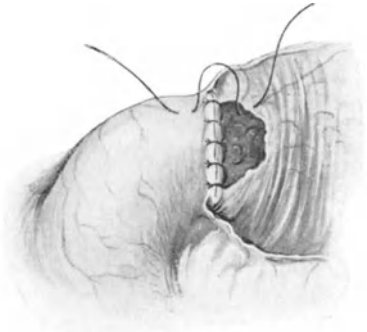


Abb. 12. Anlegen der zweiten Verschußnaht, die Vorderwand und oralen Ulcusrand faßt.

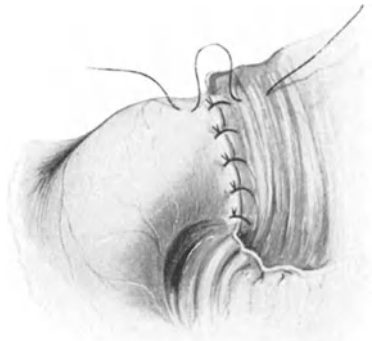


Abb. 13. Dritte überdeckende Naht, die Vorderwand und peritonealen Überzug der Pankreaskapsel faßt.

Abb. 9—13. Versorgung des Duodenum bei tiefsitzendem Geschwür nach NISSEN (Zbl. Chir. 1933 I, 484—485).

herüberziehen (Abb. 13) und mit Netzzipfel aus der Umgebung eine letzte Überdeckung durchführen.“

In ähnlicher, das Ulcus extraperitonealisierender Weise geht v. HABERER vor. Der Unterschied gegenüber NISSEN ist nur der, daß zwar beide erst Vorderwand und Hinterwand des Duodenum mobilisieren, NISSEN das Duodenum an der Hinterwand des Geschwürsgrunds eröffnet und dann erst die Vorderwand durchtrennt, während v. HABERER grundsätzlich erst die Vorderwand eröffnet. Hierauf wird die Lage des Ulcus geklärt und hierauf erst das Duodenum an der Hinterwand unterhalb des unteren Ulcusrandes von der Schleimhautseite her

durchtrennt. Wichtig ist hierbei, daß seitlich von der Nische eingegangen wird; dies erleichtert die blinde Verschußnaht, zu der der untere Geschwürsrand verwendet wird. Die Deckung erfolgt auf dieselbe Weise wie bei NISSEN. HORTOLOMEI teilt mit, daß er seit langem in gleicher Weise wie NISSEN und v. HABERER beim Verschuß des Duodenum vorgegangen sei.

Das Vorgehen von ERWIN GOHRBANDT ist ähnlich. Er beschreibt es folgendermaßen: „Man beginnt vom Pylorus her das Duodenum frei zu machen, und zwar unter möglichst großer Schonung des serösen Überzuges an der Vorderwand. Kommt man an das gewöhnlich an der Hinterwand sitzende, in das Pankreas penetrierende Ulcus, so wird es, wenn es nicht anders geht, eröffnet und die Duodenalwand hart am Ulcuskrater abgeschnitten (Abb. 14). Genau

so wie die Duodenalwand oralwärts vom Ulcus abgelöst wurde, beginnt jetzt auch die weitere Ablösung der Duodenalwand aboralwärts vom Ulcus.

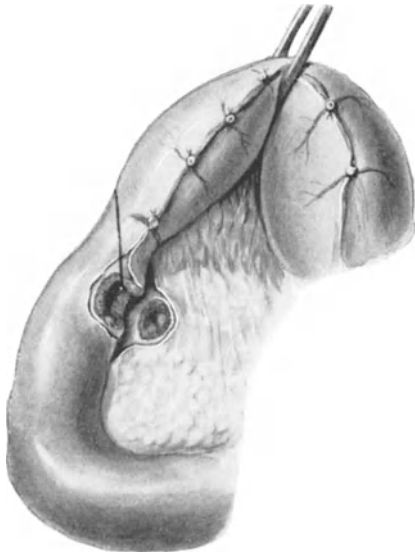


Abb. 14.

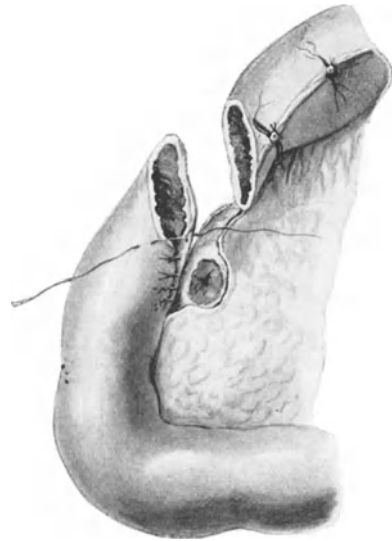


Abb. 15.

Wie bereits vorher angegeben, bietet selbst die Nähe der Papille kein Hindernis. Man wird finden, daß sich die Duodenalwand entfaltet und sich wenigstens $\frac{1}{2}$ cm aboralwärts vom Ulcuskrater ablösen läßt (Abb. 15). Alsdann wird das Duodenum, am oralen Kratertrand beginnend, schräg von hinten nach vorn durchtrennt (schwarze Linie in Abb. 14). Der Verschuß geht nun derart vor sich, daß die Serosa der Minorseite mit der der Majorseite vernäht wird (LEMBERT-Nähte oder SCHMIEDEN-Naht), wobei die am tiefsten gelegenen seroserösen Nähte aboralwärts vom Ulcus liegen. Nach Einstülpung des so gewonnenen Verschußzipfels wird jetzt als zweite Einstülpungsnaht, je nachdem es sich am bequemsten ausführen läßt, die seroseröse Naht von der Major- zur Minorseite oder von der Vorderwand zur Hinterwand angelegt (Abb. 16). Zur Sicherung des ganzen Verschlusses, der aber auch schon an und für sich absolut zuverlässig ist, kann man in unmittelbarer Nähe gelegene Netzzipfel oder Pankreaskapsel mit einigen Nähten zum Stumpf herüberlegen. Der frei in die Bauchhöhle ragende, stehen gebliebene Ulcuskrater im Pankreas wird mit Diathermie verschorft und kann mit einem Netzzipfel gedeckt werden.“ Ein ähnliches Verfahren wendet offenbar CIMINATA an.

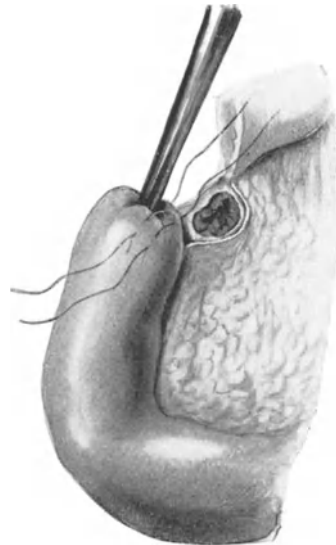


Abb. 16.

Abb. 14–16. Versorgung des Duodenum nach E. GOHRBANDT (Zbl. Chir. 1933, 1815).

Auch das Verfahren von BSTEH (Gruppe 3) ist ähnlich dem von NISSEN, v. HABERER und GOHRBANDT: die frei verfügbare Duodenalvorderwand wird mehr in der Nähe des Pylorus durchtrennt als die Hinterwand, bei der die Durchtrennungslinie in die Höhe des Geschwürs fällt. Der so entstandene Lappen der Duodenalvorderwand wird zur Plombierung des Ulcusgrundes verwendet (Abb. 17). Das zurückbleibende Geschwür steht hier zwar in Verbindung mit der Darmlichtung, ist aber durch die invaginierte Vorderwand „plombiert“. Im einzelnen gibt BSTEH folgende Angaben: „Zunächst wird die Duodenalvorderwand von den sie bedeckenden einschnürenden Adhäsionen befreit, ohne daß ernährnde Gefäße des Duodenum unterbunden werden. Das Duodenum wird von lateral her mobilisiert. Am lateralen Rand der Pars descendens ist das Duodenum nur durch eine Serosamembran fixiert. Nach

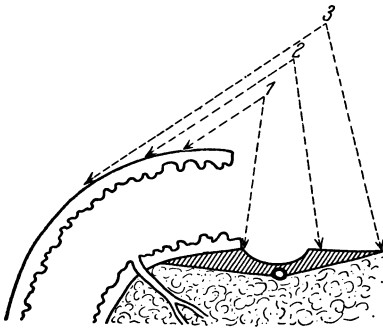


Abb. 17. Verfahren nach BSTEH. Schematisches Zustandsbild nach Ausführung des Resektionsschnittes. Der Schnitt geht in der Höhe des aboralen Ulcusrandes durchs Duodenum. Ulcusgrund ist schwielig veränderter Pankreaskopf. Querschnitt durch die am Ulcusgrund verlaufende Arteria gastroduodenalis. Der akzessorische Pankreasgang in unmittelbarer Ulcusnähe. Situation der 3 Nahtreihen. Die mobilisierte Vorderwand wird gegen die Hinterwand eingerollt und der Duodenalstumpf unter gleichzeitiger Plombierung des Ulcusgrundes zum Verschuß gebracht. [Aus BSTEH: Arch. klin. Chir. 175, 116 (1933).]

stumpfer oder auch scharfer Durchtrennung dieser Membran oder etwaiger Adhäsionen entlang des lateralen Randes der Pars descendens duodeni wird dieses beweglich. In diesem Bereich befinden sich bekanntlich keine ernährenden Gefäße. Wir haben daher bei der beschriebenen Mobilisierung weder eine Ernährungsstörung, noch auch eine nennenswerte Blutung zu befürchten. Das frei gewordene Duodenum bleibt nur in unmittelbarem Ulcusbereiche fixiert. Aboral davon ist es beweglich und frei zur Entwicklung gekommen. Nun kommt folgender Handgriff zur Anwendung (Abb. 18). Man versucht, mit dem Finger die Duodenalvorderwand invaginierend, dieselbe über das straff fixierte und geschrumpfte oral davon gelegene ulcustragende Segment zu stülpen. Durch dieses Invaginationsverfahren verschwindet der vom Ulcus befallene Duodenalabschnitt völlig unter der darüber gestülpten

Duodenalvorderwand. Die über das Ulcus gerollte Vorderwand deckt jetzt bereits den Ulcusbereich und den Pankreaskopf. Es läßt sich damit schon jetzt die Situation feststellen, die während und nach dem Verschuß des Duodenalstumpfes eintreten wird; wir sehen, ob genug Vorderwandmaterial vorhanden ist, den Resektionsstumpf und den Pankreaskopf entsprechend zu decken. Wir haben ja damit bereits das Duodenum in jene Lage gebracht, die es nach vollendeter Resektion einnehmen wird (Abb. 19) und können deshalb mit Sicherheit sagen, daß die Resektion durchführbar ist.“

Alle diese Verfahren ergaben vor allem in der Hand ihrer Erfinder gute Ergebnisse. Insbesondere scheinen diese Verfahren geeignet, mit hoher Wahrscheinlichkeit die Gefahr einer Duodenalstumpfsuffizienz zu vermeiden. *Bedenklich* bleibt jedoch, besonders bei tiefem Sitz des Zwölffingerdarmgeschwürs, die Notwendigkeit der Ablösung des Duodenum vom Pankreaskopf. Die hierdurch mögliche Gefahr einer Verletzung akzessorischer Pankreasgänge kann mit keinem der Verfahren gebannt werden. Außerdem ist bei Sitz des Geschwürs

an der Hinterwand gegen die kleine Kurvaturseite die Möglichkeit einer *Chole-
dochusverletzung* gegeben, die manchmal auch bei größter Aufmerksamkeit
nicht vermieden werden kann. Ferner haben alle diese Verfahren bei sehr
tiefem Sitz der Geschwüre oder bei sehr großer Ausdehnung Grenzen der An-
wendung. Auch finden sich gerade im Duodenum ziemlich häufig *mehr-
fache Geschwüre (kissing ulcers)* an
Vorder- und Hinterwand. Dann kann
die für die genannten Verfahren
notwendige Bildung eines Lappens
aus der Duodenalvorderwand an
den durch das Vorderwandgeschwür
gesetzten Veränderungen scheitern.
Es werden also, wenn auch nicht
gerade sehr häufig, Fälle übrig blei-
ben, bei denen auch diese Verfahren
versagen. Des weiteren kann nicht
verschwiegen werden, daß diese Ver-
fahren große Übung und Erfahrung
erfordern. Bei *allgemeiner Anwen-
dung* würden sie sicherlich eine
*wesentliche Erhöhung der Sterblichkeit
bei der operativen Behandlung des
Duodenalgeschwürs* bedeuten.

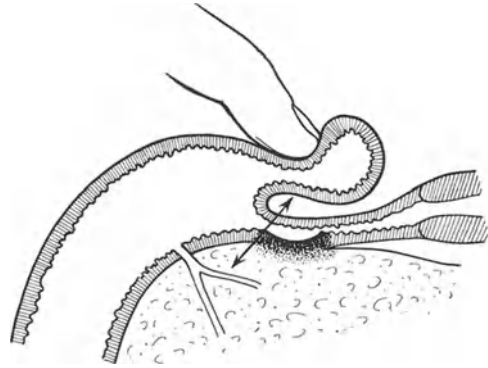


Abb. 18. Verfahren nach BSTEH. Schematische Darstellung des Invaginationsverfahrens. Die mobilisierte Duodenalvorderwand ist über das ulcustragende Duodenalsegment geschoben und deckt dasselbe völlig. Somit ist bereits die Situation geschaffen, die nach Resektion eintreten wird. Der Resektionsschnitt ist durch einen Doppelpfeil angedeutet.

Eine besondere Art des Duodenalverschlusses beim nichtresezierbaren Ge-
schwür, die eigentlich bereits zu der Resektion zur Ausschaltung gehört, gibt
JAKOBOVICI an (Abb. 20—23). Er beschreibt sein Verfahren wie folgt: „Beginn
mit der Isolierung Ligatur der
4 Hauptgefäße nach BIRCHER.

Nachher durchschneide ich vertikal das
Antrum pylori so nahe am Pylorus wie
nur möglich. Der Magenstumpf wird
dann auf die linke Seite gelegt, die vor-
dere Wand des Duodenum wird nachher
gut isoliert bis zur Pars descendens duo-
deni, ebenso die Umgebung, sodann wird
das Ende eines Aspirators am Pylorus
eingeführt, mit dem Elektrokauter die
vordere Wand des Pylorus und des
Duodenum der Länge nach durchschnitten bis zu 3 cm über das Ulcus
duodeni oder über den Pylorus, bis zu 3 cm bei einem Ulcus pylori (Abb. 20).
Auf diese Art wird der Pylorus und das Duodenum eröffnet und das Ulcus
untersucht. Sodann wird mit dem Hochfrequenzmesser die ganze Schleimhaut
bis zur Muskulatur kauterisiert. Am Pylorus wird mit der Schleimhaut auch
vom Sphincter verkohlt, sodaß wenig Muskulatur und eine elastische Wand zu-
rückbleibt. Nachdem die Mucoklase fertig ist, werden mit zwei langen Pinzetten
die zwei Lappen gefaßt und so oft nach einwärts gedreht, wie es ihre Breite
erlaubt, meistens zweimal (Abb. 21). Die zwei Pinzetten nähert man ein-
ander, dann werden durch die ganze Dicke eines jeden Lappens Catgutfäden

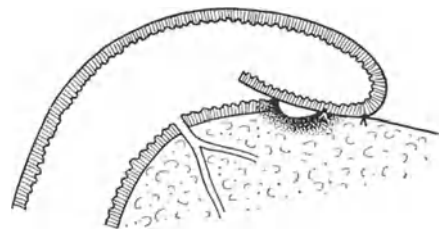


Abb. 19. Verfahren nach BSTEH. Zustand nach Resektion. Die Duodenalvorderwand ist in 2 bis 3schichtiger Einstülpungsnaht an die verdickte Pankreaskapsel fixiert. Plombierung des Ulcusgrundes und des Pankreas. (Die Bilder 17—18 stammen aus BSTEH: Chirurg 1935, 252.)

durchgezogen (Abb. 22). Der erste Faden wird über dem Ende des Schnittes hinweg angelegt, der zweite an jenem Teil der Lappen, welcher am nächsten zur Pars descendens duodeni ist. Dann werden die Pinzetten eröffnet und in dem Maße zurückgezogen, wie die Fäden angelegt sind. Die einzelnen Nähte stehen etwas näher zueinander wie 1 cm. Es ist zu beachten, daß keine verkohlte Schleimhaut, nur Serosa zwischen den Lappen bleibt. Nachdem diese Naht beendet ist, wird die Serosa mit nicht resorbierbaren Knopfnähten in der gewöhnlichen Weise vernäht (Abb. 23). Wenn der Pylorus sich nicht gut einstülpen läßt, so kann der Duodenalstumpf mit Mesocolon, Netz oder Pankreaskapsel gedeckt werden.“

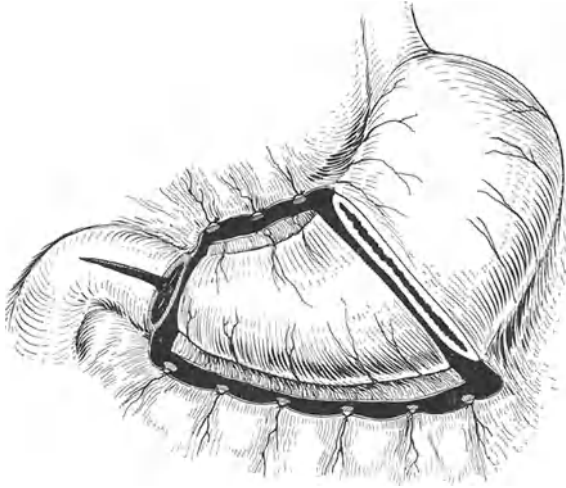


Abb. 20.

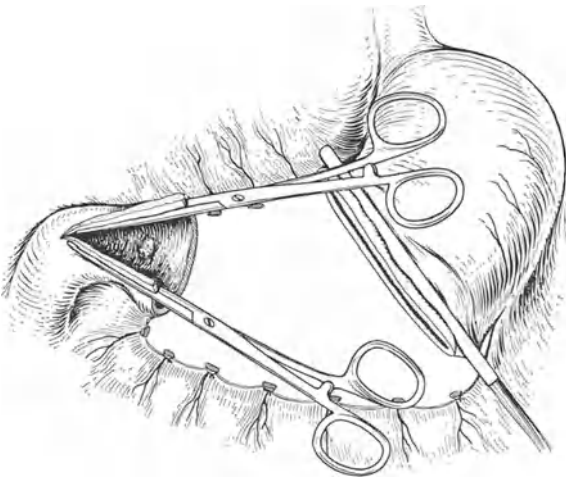


Abb. 21.

Abb. 20–23. Versorgung des Duodenum beim nichtresezierbaren Geschwür nach JAKOBOVICI. (Aus JAKOBOVICI, Zbl. Chir. 1932, 2606.)

ALADAR FISCHER weist mit Recht auf die vielen Schwächen des Verfahrens hin. Bei stark entzündlich, schwierig verändertem Duodenum, bei dem es eigentlich angezeigt wäre, ist es praktisch nicht anwendbar, da die Aufrollung unmöglich ist. Das nicht vermeidbare Ziehen und Zerren am Geschwür vergrößert die Gefahr einer postoperativen Blutung oder eines Durchbruches. Hierzu kommt die Schwierigkeit, die Verkohlung der Schleimhaut ohne Schädigung der übrigen Wandschichten vorzunehmen. Die ziemlich häufig sich ergebende Unmöglichkeit der Einstülpung

des unförmigen Stumpfes birgt die Gefahr der Duodenalstumpfsuffizienz, um so mehr als eine fortlaufende Schleimhautnaht fehlt. Aus allen diesen Gründen dürfte das Verfahren wenig empfehlenswert sein.

Im Grunde ähnlich gehen PAUCHET und DONOVAN vor. Bei Ablösung des tiefsitzenden Geschwüres wird von dem am Pankreas fixierten Teil des Duodenum nur die Schleimhaut entfernt, Muscularis und äußere Schicht bleiben zurück. Eine Pankreasverletzung wird mit Sicherheit vermieden. Die Schleim-

haut wird bis unterhalb des Geschwürs entfernt; dann erfolgt die Naht des Schleimhautzylinders. Die Deckung geschieht durch durchgreifende Nähte, die Serosa-Muscularis und Pankreaskapsel fassend. Das Verfahren gehört also in die Reihe der von NISSEN, E. GOHRBANDT, v. HABERER und BSTEH angegebenen Methoden. Es gelten hierfür die oben angeführten Vorzüge und Bedenken.

MELCHIOR hat für besonders gelagerte Fälle folgendes „Notverfahren“ angegeben. „Findet man bei der Laparotomie ein nach üblichen Begriffen nicht resezierbares Duodenalgeschwür, bei dem an und für sich die palliative Magenresektion nach MADLENER — MELCHIOR verwechselt übrigens hierbei die Begriffe der palliativen Resektion beim Ulcus duodeni (FINSTERER) mit der palliativen Resektion beim hochsitzen- den Ulcus (MADLENER) — angezeigt wäre, drohende Perforation aber ein Zurücklassen des Ulcus als zu riskant erscheinen läßt und auch das umgebende Gewebe kein ausreichendes Material zur sicheren Übernähung der gefährdeten Stelle bietet, so bleibt unter solchen Umständen meines Erachtens nichts anderes übrig, als auch das Geschwür mit fortzunehmen ohne Rücksicht auf die exakte Ver-

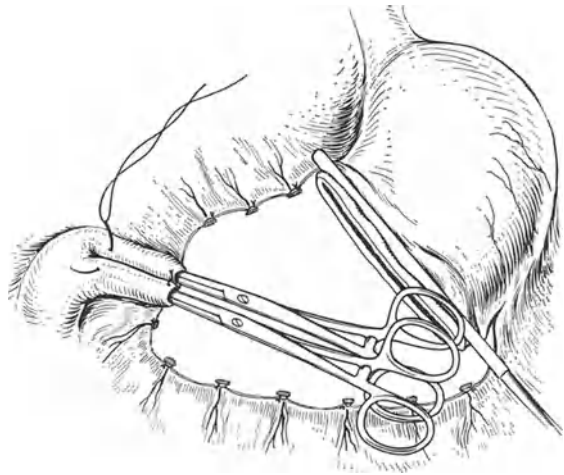


Abb. 22.

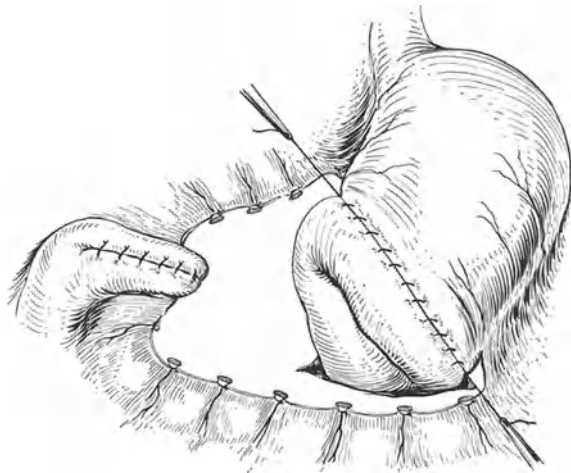


Abb. 23.

schlußmöglichkeit des Duodenalrestes In 2 Fällen war ich letztthin gezwungen, derart vorzugehen und mußte mich bei der Versorgung des Duodenalstumpfes darauf beschränken, das durch die schwierige Umgebung stark stenosierte und nicht einstülpbare Darmende summarisch zu umstechen und mit dem nur spärlich verfügbaren Nachbargewebe notdürftig zu decken.“ Die Gefährlichkeit dieses Verfahrens geht aus dem Auftreten vorübergehender Duodenalfisteln bei beiden Kranken — ein dritter, im Nachtrag erwähn- ter, heilte komplikationslos — hervor. Das Verfahren erfuhr auch mit Recht eine ablehnende Kritik von PETERMANN. Die Voraussage

eines drohenden Durchbruches ist sehr schwer. Das Vorhandensein einiger frischer fibrinöser Auflagerungen spricht allerdings dafür. In diesem Fall wird aber klinisch das Bild einer gedeckten Magenperforation bestehen. Man wird dann ohne zwingenden Grund in diesem Augenblick überhaupt nicht operieren. Zumeist besteht genügende Deckung des Geschwüres und unter konservativer Behandlung pflegen die akut-entzündlichen Erscheinungen bald abzuklingen. Bei unbedingter Notwendigkeit zum Eingriff hat man entweder die Möglichkeit *einfacher Übernähung* der gefährdeten Stelle, wie bei freiem Durchbruch, oder der Resektion oder der Resektion zur Ausschaltung. Wird diese vorgenommen, so ist die Übernähung des gefährdeten Duodenalwandabschnittes besonders einfach; in dem ausgeschalteten Duodenalabschnitt braucht keine Rücksicht auf eine hieraus entstehende Verengung genommen zu werden. Die Annahme von MELCHIOR, daß weder eine Übernähung möglich ist, noch daß aus der Umgebung Netz oder andere peritoneumtragende Teile herangezogen werden können, stellt eine solch außerordentliche Seltenheit dar, daß sie praktisch keine Rolle spielt.

Wie wir oben schon ausgeführt haben, ist die große Zahl der zum Verschuß des Zwölffingerdarmes angegebenen Verfahren ein Hinweis auf die hierbei öfter entstehenden Schwierigkeiten. Diese Gefahren haben eine große Reihe von Chirurgen veranlaßt, in solchen Fällen, in denen die Erzwingung der Resektion zu gefährlich erscheint, zu anderen Verfahren ihre Zuflucht zu nehmen. Wir haben oben ebenfalls bereits betont, daß die Entscheidung über die Resezierbarkeit außerordentlich subjektiv ist. Aber auch Chirurgen mit größter Erfahrung mußten sich in Einzelfällen mit *Notoperationen* begnügen.

4. Notverfahren beim nicht entfernbaren Duodenalgeschwür.

Das häufigst angewandte ist die **Gastroenterostomie**. Hierbei scheinen die Spätergebnisse bei vorderer und hinterer Anastomose ziemlich gleich zu sein. Wir halten die von ENDERLEN vorgeschlagene Anwendung der *vorderen Gastroenterostomie* beim Ulcus für sehr empfehlenswert. Eine später notwendige Nachoperation, insbesondere bei der verhältnismäßig häufigen Entwicklung des postoperativen Geschwüres, gestaltet sich dann viel einfacher. Über die *Sterblichkeit* beim Eingriff, die *unmittelbaren* und die *späteren Gefahren*, die *Spätergebnisse* wird später im Zusammenhang bei Besprechung der Resektion zur Ausschaltung berichtet, da dort eine Gegenüberstellung dieser Angaben zur Entscheidung der Wertigkeit der beiden Verfahren notwendig ist. Der hauptsächlichste Anhänger der GE. beim nicht resezierbaren Geschwür ist in Deutschland v. HABERER, jetzt unterstützt von FRIEDEMANN. Weiter wird die GE. in solchen Fällen bevorzugt von BALFOUR, BLOODGOOD, COFFEY, CEBALLOS, DOBERER, DUBS, DE QUERVAIN, v. REDWITZ, KLOPP, ELS und BOGOSLAVSKI. Deren Begründung wird ebenfalls bei der Resektion zur Ausschaltung ausführlich besprochen.

Die **Jejunostomie** hat auch bei der Behandlung des nicht resezierbaren Zwölffingerdarmgeschwüres einige Anhänger. Das Verfahren wurde besonders durch LAMÉRIS, LEMPP und v. EISELSBERG empfohlen. Wie bei der Besprechung der Behandlung des hochsitzenden Geschwüres des Näheren ausgeführt wurde, ist wenigstens eine vorübergehende Unterbrechung des zum Geschwür führenden

Circulus vitiosus möglich. In Amerika ist das Verfahren ziemlich beliebt (BARBER und WHIPPLE). Von deutschen Chirurgen haben gute Erfolge gesehen HOFMEISTER, DÖDERLEIN, DENK, ORTH. LECLERC berichtet sogar über Heilung bei 3 Fällen schwerer *Blutung* mit Hilfe der Jejunostomie. Dem stehen die Angaben gerade auf dem Gebiete der Magen Chirurgie besonders erfahrener Chirurgen entgegen, die mit der Jejunostomie nur wenige und vor allen Dingen *nur wenig dauernde Erfolge* gesehen haben (v. HABERER, v. REDWITZ, CLAIRMONT). Auch wir mußten an der ENDERLENSCHEN Klinik die gleiche Erfahrung machen. Bei allen Kranken mit Jejunostomie wegen eines nicht resezierbaren Geschwüres kam auf die Dauer ein Mißerfolg heraus. Wir müssen aber betonen, daß nur einmal ein *Ulcus duodeni* die Anzeige zur Jejunostomie gegeben hat. Da ihre Wirkung nur solange besteht, als die Sondenernährung fortgesetzt wird, ist sie immer nur als ein *vorbereitender Eingriff zur Radikaloperation* anzusehen. Auf der anderen Seite haben wir beim nicht resezierbaren Duodenalgeschwür Verfahren, die mit *einem* Eingriff eine hohe Sicherheit für die Ausheilung des Geschwüres gewähren und die zudem für den Kranken nicht die schwere Belästigung wie bei der Jejunostomie bedeuten. *Die Jejunostomie beim Ulcus duodeni ist deshalb nach unserer Meinung kaum je angezeigt.*

In neuerer Zeit empfiehlt BÖRGER ein anderes hierher gehöriges Verfahren. Angeregt durch die Mitteilungen von HOHLWEG über Geschwürsheilung nach Duodenalsondenernährung will er in Zukunft beim nicht entfernbaren Geschwür eine Witzelfistel anlegen. Durch diese wird zur Nahrungszufuhr ein NÉLATON-Katheter durch den Pylorus bis in das Jejunum eingeführt. Dies soll für den Kranken angenehmer sein als die Ernährung mit der Jejunalsonde durch die Nase. Erfahrungen hat BÖRGER noch nicht mitgeteilt. Das Verfahren ist in seiner pathologisch-physiologischen Auswirkung der Jejunostomie gleichzusetzen. Es hat jedoch außerdem noch den Vorteil der Ermöglichung einer nahezu vollkommenen Trockenlegung des Magens, da durch die Witzelfistel auch der während der psychischen Sekretionsphase abgeschiedene und der durch Reizungen vom Darm aus hervorgerufene Magensaft entfernt werden kann. Da jedoch nach Unterbrechung der Sondenbehandlung die alten zum Geschwür führenden Ursachen unverändert vorhanden sind, ist das Verfahren höchstens als *vorbereitender Eingriff* anzusehen. Hierzu kommt, daß der Druck der Sonde im Duodenum auf das Geschwür wohl keineswegs einen günstigen Einfluß ausüben wird.

Die **Ausschneidung des Geschwüres**, in Deutschland von CZERNY ausgeführt, ist bei uns für das Duodenalgeschwür verlassen. Vereinzelt Anhänger hat das Verfahren in England und Amerika (BALFOUR, SPEESE, JUDD und STARR, EMILIANI). Die geringe Erfolgsicherheit der Ausschneidung geht schon daraus hervor, daß die meisten der genannten Chirurgen dem Eingriff eine GE. hinzufügen. Da beim *Ulcus duodeni* zumeist eine Pylorusstenose besteht, kann die Ausschneidung mit der ursprünglich von HEINECKE-MIKULICZ angegebenen *Pyloroplastik*, die besonders von FINNEY (Abb. 24) ausgebaut wurde, verbunden werden (POLISSODOWA und FLINT). Die Ausschneidung des Geschwüres geht von der Voraussetzung aus, daß das *Ulcus* ein lokales Leiden der Magenwand ist. Die bereits von RIEDEL zusammengestellten, außerordentlich schlechten Erfahrungen, insbesondere die häufige Ausbildung von Rückfallgeschwüren, beweisen die Unrichtigkeit dieser Auffassung. Auch die

Hinzufügung einer GE. oder einer Pyloroplastik können die gestörte Funktion des Magens kaum je so beeinflussen, daß eine Dauerheilung gesichert erscheint. *Nach den übereinstimmenden Erfahrungen der deutschen Chirurgen ist das Verfahren abzulehnen.* Ob die aus Amerika und England mitgeteilten günstigeren Ergebnisse tatsächlich auf einen Unterschied im Verlauf der Geschwürkrankheit in den verschiedenen Ländern zurückzuführen sind, erscheint zweifelhaft. Wie so häufig in der Magenchirurgie dürfte die Erklärung für die unterschiedliche Beurteilung der Ergebnisse eines Operationsverfahrens hauptsächlich in der

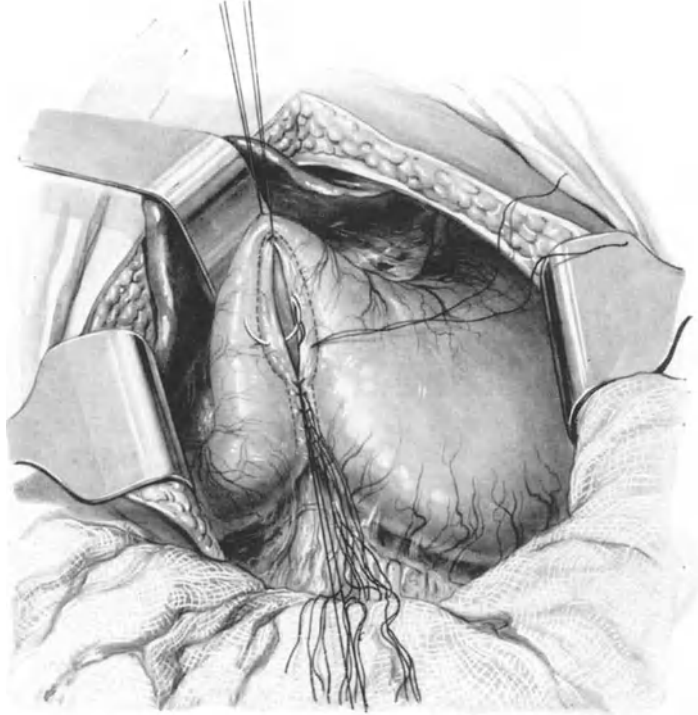


Abb. 24. Pyloroplastik nach FINNEY. (Aus KIRSCHNER, Operationslehre, Bd. 2, S. 113).

verschiedenen Deutung der Mißerfolge zu suchen sein. Wie wir unten bei der Besprechung der GE. ausführen werden, erweist die zunehmende Erfahrung des Einzelnen allmählich immer mehr, daß zunächst als nervös oder gastritisch bedingt angesehene Beschwerden oder auf Verwachsungen bezogene Klagen doch dem alten, wieder aufgeflackerten oder einem neuen Geschwür zugeschrieben werden müssen. Eines Tages werden wohl auch für die eben besprochenen Eingriffe ähnliche Erfahrungen mitgeteilt werden.

Einige grundsätzliche Anhänger der Resektion haben vorgeschlagen, durch *palliative Eingriffe* das Geschwür so weit zu beeinflussen, daß die *Resektion später vorgenommen* werden kann. Besonders verbreitet ist hierbei die primäre Anlegung einer GE. Sie wurde auch früher in Deutschland aus dieser Anzeigestellung angewandt (SCHMIEDEN). Größere Erfahrungen hierüber hat BALFOUR mitgeteilt. Besondere Verbreitung scheint diese Lösung in Frankreich gefunden zu haben. So berichtet TELLMANN aus der Klinik von DELORE, daß auf 135

einzeitige, 41 zweizeitige Resektionen entfallen. Die zweizeitige Resektion soll jedoch auch nach der Ansicht dieser Autoren nur in *Ausnahmefällen* angewandt werden (DELORE und GUILLEMINET, WEISS). Weitere Berichte liegen von RIBAS (Spanien) und von MALLET, der das Verfahren der primären Anlegung einer GE. mit nachfolgender Resektion mit Erfolg auch beim *blutenden Geschwür* angewandt hat. TIERNY berichtet über eine geringere Sterblichkeit bei zweizeitiger Resektion. Er nimmt sie besonders bei anämischen Kranken und beim Vorliegen einer Azidose vor. GIPSON (Amerika) geht bei Verdacht auf bösartige Umwandlung zweizeitig vor. Die *Gefahren zweizeitigen Vorgehens* gehen aus Mitteilungen von CEBALLOS hervor. Die geplante sekundäre Resektion nach primärer Anlegung einer GE. wurde durch einen 67 Tage nach dem ersten Eingriff erfolgten *Durchbruch des Geschwürs* unmöglich gemacht. LEONHARDT hat die sekundäre Resektion zwar 3 Wochen nach Anlegung der GE. unter deren Belassung ausführen können. 16 Monate später war er jedoch zur Übernähung eines durchgebrochenen Geschwürs an der kleinen Kurvatur gezwungen. Hieraus erhellt die zweite Gefahr bei diesem Vorgehen. Entweder wird die GE. sehr hoch am Magen angelegt; dann läßt sich bei der nachfolgenden Resektion genügend vom Magen entfernen, um eine wirksame Einschränkung der Magensaftsekretion zu erreichen. Hierbei wird aber der Wert der primären GE. stark eingeschränkt, da die Entleerung bei dem hohen Sitz der Anastomose sehr ungünstig ist. Oder man gestaltet diese durch Anlegung der GE. im mittleren oder distalen Magendrittel günstiger. Dann kann, *wenn die GE. belassen wird, vom Magen nicht genügend entfernt werden*. Nimmt man jedoch die GE. bei der Resektion mit weg, so wird der Eingriff sehr groß. Es ist fraglich, ob die Kranken sich unter dem Einfluß des ersten Aktes des Vorgehens so weit erholt haben, daß sie jetzt der großen Operation gewachsen sind. Denn gerade der schlechte Allgemeinzustand bietet häufig die Anzeige für diese Art des Vorgehens. *Spätresultate* liegen nur verhältnismäßig wenige vor. DELORE berichtet, daß er von 24 Kranken keinen verloren hat und daß der Dauererfolg in 22 Fällen gut war. Allerdings mußte er manchmal die Feststellung machen, daß das bei der ersten Operation nicht entfernbare Geschwür auch inzwischen sich nicht so weit zurückgebildet hatte, daß es beim zweiten Eingriff resezierbar gewesen wäre. Er mußte dann die *Resektion zur Ausschaltung als zweiten Eingriff* vornehmen. Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, daß es dann folgerichtiger ist, die R.z.A. gleich im ersten Akte vorzunehmen. In Deutschland scheint es kaum mehr Anhänger zweizeitigen Vorgehens bei der Resektion zu geben. ENDERLEN hat sie bereits 1923 abgelehnt. Wir können also über eigene Erfahrungen nicht berichten. Das oben Gesagte begründet jedoch die Ablehnung.

Die Schwierigkeiten, in die man in bezug auf die Höhe der Anlegung der GE. bei zweizeitigem Vorgehen kommt, können auf folgende Weise vermieden werden: Man durchtrennt erst an der Resektionsstelle den Magen und legt die Anastomose in gewöhnlicher Weise an. Die *aborale Magenhälfte wird nach Besserung des Allgemeinzustandes entfernt* (MOCZAR, LAHEY). Auch BALFOUR und BERGERET gehen in geeigneten Fällen ähnlich vor. SCHMIEDEN empfahl schon 1920 der EISELSBERGSchen Ausschaltungsoperation die Resektion später nachzuschicken.

Nach den Erfahrungen mit der Pylorusausschaltung ist zwar die Ausheilung des ausgeschalteten Duodenalgeschwürs wahrscheinlich; auf der anderen Seite

entwickelt sich häufig und auch verhältnismäßig früh ein Geschwür an der Anastomose. Es ist zu befürchten, daß dies eintritt, bevor der Allgemeinzustand des Kranken der geplanten sekundären Resektion gewachsen ist. Hat sich aber erst ein *Ulcus pepticum jejuni* entwickelt, so bedeutet der nunmehr notwendige Eingriff für den an sich schon geschwächten Kranken eine ernste Gefahr. Man wird sich auch hier des Eindruckes nicht erwehren können, daß die Vornahme einer Resektion zur Ausschaltung einen einfacheren und sicheren Weg darstellt. Die Vornahme einer primären Ausschaltung nach v. EISELSBERG mit anschließender sekundärer Resektion ist also noch mehr abzulehnen als das primäre Anlegen einer GE.

Um ihren Grundsätzen nicht untreu zu werden, *verzichten* einige Anhänger der Resektion *bei dem nicht- oder bei dem schwer resezierbaren *Ulcus duodeni* auf die operative Behandlung überhaupt und begnügen sich mit konservativen Maßnahmen* (früher SCHMIEDEN, v. HABERER, in jüngster Zeit ORTH). Der Vorschlag hat eine gewisse Berechtigung insofern, als man bei Vorliegen frischer entzündlicher Erscheinungen und beim Hinweis der Röntgenuntersuchung auf schwierigere Verhältnisse bei der Resektion infolge des Sitzes des Geschwüres, versuchen wird, durch eine innere Kur ein günstigeres Stadium für die Operation zu erreichen. Sicherlich machen viele Chirurgen zu wenig von der Möglichkeit Gebrauch, akute entzündliche Erscheinungen durch interne Maßnahmen zu beseitigen, die Nische zu verkleinern und so unter sehr viel günstigeren Bedingungen nach Abschluß der Kur zu operieren. Wir selbst haben die Vorteile eines solchen Vorgehens gerade bei den Geschwüren kennen gelernt, die an sich schon nach ihrem Sitz bei der Entfernung technische Schwierigkeiten bereiten. Das Gesamtproblem des nicht resezierbaren Geschwüres ist jedoch auf diese Weise nicht gelöst. Es ist eine heute allgemein anerkannte Selbstverständlichkeit, daß die operative Behandlung des Magengeschwüres erst angezeigt ist, wenn alle Möglichkeiten konservativer Behandlung erschöpft sind. Ist dies aber der Fall, und ist hierdurch das Geschwür nicht zur Ausheilung gekommen, oder hat sich sogar eine Stenose oder eine Penetration entwickelt, so bedeutet es einen Bruch in der Linie der Indikationsstellung, wenn nun vom Chirurgen ein weiteres, nach den bisherigen Erfahrungen auch des Kranken von vornherein zur Erfolglosigkeit verurteiltes internes Vorgehen empfohlen wird.

Es ist verständlich, daß jede *neue* interne Behandlungsart, über die ja dann zumeist am Anfang außerordentlich günstige Berichte vorliegen, von chirurgischer Seite für das nicht resezierbare Geschwür versucht wird. So hat jetzt wieder HOHLWEG über außerordentlich günstige Ergebnisse bei der Behandlung des chronischen und gerade des schwer resezierbaren *Ulcus duodeni* mit Hilfe der Jejunalsondenernährung mitgeteilt. Auch die *Larostidinbehandlung* wird wohl bald für ähnliche Zwecke empfohlen werden. Es gilt für diese Verfahren, was wir oben für die konservative Behandlung im allgemeinen gesagt haben. Da die chirurgische Behandlung erst nach Erschöpfung der internen Möglichkeit angezeigt ist, ist nicht einzusehen, wieso diese jetzt plötzlich wirksam werden sollen. Zudem hält bei den meisten Mitteilungen über neue Behandlungsarten der Geschwürkrankheit der anfängliche Optimismus in der Regel nicht sehr lange vor.

Es wären noch einige selten angewandte Aushilfsoperationen zu erwähnen. BOGORAS hat 1923 die *Cholecystogastrostomie* für die Behandlung des Magen-

geschwürs empfohlen. Er nimmt an, daß die Galle als eine Art „*innerer Apotheke*“ die Neutralisation des überschüssigen Magensaftes bewirkt. Das Vorgehen hat in Rußland einige Nachahmer gefunden. Günstige Späterfolge sind wenig bekannt und kaum zu erwarten. Wie ENDERLEN, FREUDENBERG und v. REDWITZ nachgewiesen haben, und, wie das jüngst KALK wieder betonte, genügt die Galle keineswegs zu wirksamer Neutralisierung des Magensaftes. Im Tierversuch konnten wir (ENDERLEN, ZUKSCHWERDT) vielmehr feststellen, daß die Galle, ähnlich wie das von den Alkalien bekannt ist, zwar eine vorübergehende Abstumpfung der Säure bewirkt, dann jedoch eine langdauernde Spät- und Leersekretion hervorruft. Das *Verfahren von BOGORAS ist also ebenso wenig geeignet, ein Ulcus zur Ausheilung zu bringen*, wie die Versuche der inneren Klinik das gleiche Ziel mit Hilfe von Alkalien zu erreichen (KALK). Wir selbst (ENDERLEN und ZUKSCHWERDT) konnten uns in einer Beobachtung von der vollkommenen Unwirksamkeit der BOGORASSchen Operation überzeugen. Bei einem Kranken war wegen Narbenstenose des Choledochus eine Cholecystogastrostomie angelegt worden. 1 Jahr später mußte er wegen eines nach der Anlegung der Verbindung von Gallenblase mit dem Magen sich entwickelnden Magengeschwürs an der kleinen Kurvatur wiederum operiert werden. Die Methode von BOGORAS ist also für die Behandlung des nicht resezierbaren Geschwürs *als wirkungslos abzulehnen*.

DURANTE machte den Vorschlag, den Magen ober- und unterhalb des Geschwürs mit einem Catgut- oder Seidenfaden abzubinden und hierdurch eine Ruhigstellung des Geschwürs zu bewirken. Oralwärts von der Abschnürung muß natürlich eine GE. angelegt werden. Die Umschnürungen dürften sich, wie das DURANTE selbst berichtet hat, entweder bald wieder lösen oder sie können sogar durch Einschnneiden zur Perforation führen. Auch wenn beides nicht der Fall ist, und die Umschnürung tatsächlich für dauernd das Geschwür ausschaltet, ist von der Operation kein Gewinn zu erwarten. Es handelt sich nur um eine abgeänderte EISELSBERG'sche Pylorusausschaltung. Die zu erwartenden Ergebnisse werden ebenso schlecht sein.

MALINOWSKY hat, da er schlechte Durchblutung für die Ursache des Magengeschwürs hält, bei 6 Kranken 5mal mit angeblichem Erfolg *Netz in der Ulcusgegend in den Magen eingepflanzt*. Beim Ulcus am Pylorus schneidet er das Geschwür aus, näht eine entsprechend große Partie des Dünndarmes ein und befestigt das große Netz an der Nahtstelle. Auf diese Weise hat er 9 Kranke angeblich ebenfalls mit gutem Erfolg operiert. Da diese Operation die zur Ulcusestehung führende Störung der Magenfunktion vollkommen außer Acht läßt, ist von vornherein mit keinem Erfolg zu rechnen. Das Verfahren hat auch offenbar keine Nachahmer gefunden.

CONNEL hat dagegen einen pathologisch-physiologisch besser begründeten Vorschlag gemacht. Er hält die Salzsäure bei der Geschwürsentstehung für wichtig. Da sie im wesentlichen im Bereich des *Fundusmagens* abgeschieden wird, *verkleinert er diesen Magenanteil* entsprechend. Er erreicht es entweder durch eine längliche oder durch eine V-förmige Resektion der großen Kurvatur. Wie besonders aus den Beobachtungen von v. HABERER über postoperative peptische Geschwüre nach Resektionen wegen *Ulcerata peptica* nach v. EISELSBERG'scher Pylorusausschaltung bekannt ist, genügt jedoch zur Geschwürsentstehung ein verhältnismäßig sehr kleiner Abschnitt von Fundusschleimhaut.

Es ist ohne größte technische Schwierigkeiten unmöglich, vom Fundus so viel zu entfernen, daß eine genügende Einschränkung der Magensaftsekretion erreicht wird. Das Verfahren, das keine Nachahmer gefunden hat, ist deshalb abzulehnen; dies um so mehr als eine vielhundertfache klinische Erfahrung die Bedeutungslosigkeit des von CONNELL als schädlich angesehenen Verlustes der Antrum-Pylorusfunktion gezeigt hat.

Im allgemeinen sind die Chirurgen durch die beim Eingriff nach **Röntgenbestrahlung** immer wieder erhobenen Befunde sehr wenig von der Wirksamkeit dieses Verfahrens beim Magenulcus überzeugt. v. PANNEWITZ aus der Freiburger Klinik hat bei callösem, nicht operablem Magengeschwür in Einzel-

fällen durch eine vorsichtige Röntgenbestrahlung Günstiges gesehen. Die Beobachtung steht vereinzelt.

Aus all dem geht hervor, daß von den bisher genannten Verfahren eigentlich nur die GE. zur Behandlung des nicht resezierbaren Zwölffingerdarmgeschwürs in Frage kommt. Mit dieser Operation ist die von FINSTERER 1918 angegebene **Resektion zur Ausschaltung** (R.z.A.) (Abb. 25) in Wettbewerb getreten.

Unter der Bezeichnung R.z.A. (FINSTERER) werden verschiedene Operationsverfahren zusammengefaßt, die FLÖRCKEN folgendermaßen charakterisiert hat: 1. Die

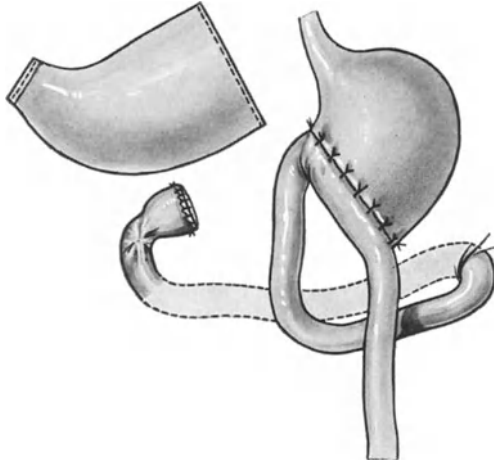


Abb. 25. Palliativresektion nach FINSTERER (schematisch).
(Aus KIRSCHNER, Bd. 2, 160.)

Durchtrennung des Duodenum erfolgt in der Höhe des Geschwürs, von dem ein *mehr oder minder großer Teil zurückbleibt*. 2. Das Ulcus duodeni sitzt so tief, daß eine Durchtrennung im Duodenum so erfolgen kann, daß das *ganze Geschwür zurückbleibt, der Pylorus aber vollkommen wegfällt*. 3. Das Geschwür sitzt entweder in unmittelbarer Pylorusnähe oder es hat die Pylorusgegend durch entzündliche Veränderungen so beteiligt, so daß eine *Durchtrennung vor dem Pylorus* erfolgen muß. Es bleiben also Antrum, Pylorusring und das ganze Geschwür zurück.

Zur 1. Gruppe der R.z.A. gehören also auch einige der für das schwer resezierbare Geschwür angegebenen besonderen Arten des Duodenalverschlusses, obgleich deren Erfinder zum Teil ausdrücklich die Bezeichnung R.z.A. ablehnen. Dies geschieht zu Unrecht, denn *jede Operation, bei der das Geschwür oder Teile von ihm in der Darmlichtung zurückbleiben, ist im eigentlichen Sinne des Wortes eine Resektion zur Ausschaltung*. Dagegen zählen die für die Versorgung des Duodenum beim schwer resezierbaren Geschwür angegebenen Verfahren *nicht* als Resektion zur Ausschaltung, bei denen Teile des Geschwürs in der Bauchhöhle zurückbleiben, aber *mit der Darmlichtung keinen Zusammenhang mehr haben* (z. B. GOHRBANDT, NISSEN). Der Streit dreht sich vor allem um die 3. Gruppe, bei der der gesamte Pylorusring und Teile des Antrum zurückbleiben.

Es sei hier gleich vorausgeschickt, daß diese Gruppe bei den meisten Anhängern der Resektion zur Ausschaltung zahlenmäßig keine ausschlaggebende Rolle spielt.

Die gegen die R.z.A. vorgebrachten Bedenken wurden besonders von v. HABERER klar ausgesprochen. Sie liegen einmal in den vom ausgeschalteten Geschwür drohenden Verwicklungen, dem *Nichtausheilen*, der *Blutung*, dem *Durchbruch* und der *krebsigen Umwandlung*, zum zweiten in den *Folgen der Nichtentfernung des „Pylorus“* auf die Magensekretion im fundalen Abschnitt und insbesondere auf die *Entwicklung eines postoperativen peptischen Geschwüres*.

Die größten Unterschiede in der Beurteilung bestanden bezüglich des 2. Punktes, nämlich der *Zurücklassung des „Pylorus“*. v. HABERER, FRIEDEMANN, NORDMANN, LUKOMSKY, DEHM halten die Pylorusentfernung in jedem Falle für notwendig. NEUBER führt die Entfernung des Pylorus *nach Möglichkeit* durch. BSTEH hält sie für wünschenswert. MANDL entfernt den Pylorus, wenn irgend möglich. KATSUYA und YAMADA erachten die Mitentfernung des Pylorus stets für notwendig. Dagegen betont ELS, daß der Pylorus keine Rolle im Sinne v. HABERERS spielt. DOBERER sieht keinen Grund, bei der R.z.A. den Pylorus zu entfernen. FLÖRCKEN entfernt den Pylorus nach Möglichkeit, sah jedoch keine Verschlechterung seiner Erfolge bei dessen Belassung. DENK hat den Pylorus nur in den seltensten Fällen entfernt. CAVINA läßt es offen, ob die Spätergebnisse nach der R.z.A. wirklich von der Pylorusentfernung beeinflußt werden. KONJETZNY und KASTRUP erachten es nach ihren Erfahrungen für bewiesen, daß die Nichtentfernung des Pylorus den Erfolg nicht beeinträchtigt. Auch KASPAR sah keinen Unterschied der Spätergebnisse, je nachdem, ob der Pylorus entfernt wurde oder nicht. DEMEL ließ den Pylorus ohne Schaden häufig zurück. KIRSCHNER und PHILIPPIDES lassen so wenig wie möglich vom Pylorus zurück, sahen aber keinen Schaden, wenn Teile desselben nicht entfernt werden konnten.

Die außerordentlichen Unterschiede in der Auffassung der Rolle des zurückgelassenen Pylorus sind nur erklärbar bei der Annahme, daß unter „Pylorus“ ganz verschiedene Dinge verstanden werden. So kam, wie aus der Durchsicht des Schrifttums einwandfrei hervorgeht, eine ziemliche Verwirrung daher, daß die einen unter „Pylorus“ den *Pylorusmuskel*, andere den *Pylorusring*, wieder andere die gesamte *Regio pylorica*, sogar das *ganze Antrum* verstanden haben.

Die Fragestellung muß, wenn Klarheit erreicht werden soll, lauten: *welchen Einfluß hat a) die Zurücklassung des Pylorusmuskels, b) des Pylorusringes, c) die Zurücklassung größerer oder kleinerer Teile des Antrum?*

In tierexperimentellen Untersuchungen haben ZUKSCHWERDT und BECKER diese Fragen zu lösen versucht. WINKELBAUER und STARLINGER haben ein Operationsverfahren angegeben, mit dem mit Sicherheit postoperative Geschwüre erzeugt werden können. Der Magen wird im Antrum durchtrennt, beide Lichtungen werden mit den beiden Schenkeln einer durchtrennten oberen Jejunumschlinge verbunden; die beiden Schenkel vereinigt eine Dünndarm-anastomose. Wird nun der *Pylorusmuskel* subserös entfernt und die Resektion eines Teiles des Antrum und Fundus vorgenommen, so übt das auf die Entstehung des postoperativen peptischen Geschwüres keinen Einfluß aus (Abb. 26). Es trat bei jedem Versuchstier auf.

Der muskuläre Anteil des Pylorus spielt also keine Rolle bei der Ulcuse Entstehung.

v. HABERER hatte in früheren Mitteilungen Einwirkungen des Pylorusmuskel für die Ursache des postoperativen Geschwüres gehalten. Später ist er von dieser Ansicht wieder abgerückt.

Wurde bei gleichbleibender Versuchsanordnung der ganze *Pylorusring* entfernt, so traten trotzdem stets peptische Ulcera auf. Der Pylorusring hat also offenbar keine entscheidende Wirkung auf die Entstehung des *Ulcus pepticum jejuni*. Theoretisch hätte eine solche Möglichkeit vielleicht bestanden. Wie OPENCHOWSKY nachgewiesen hat, findet sich *in der Pylorusgegend eine auffällige Anhäufung von Ganglienzellen*. Man könnte sich vorstellen, daß von

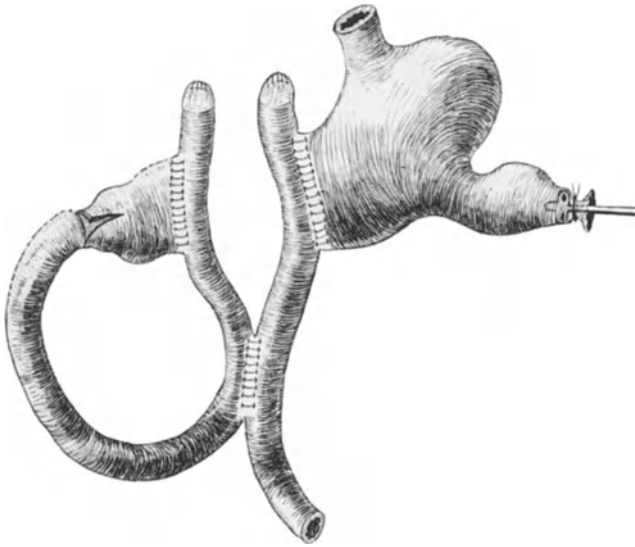


Abb. 26. R.z.A. und Anastomose nach WINKELBAUER und STARLINGER. Zirkuläre Resektion des Pylorusgebietes nach Billroth I (Entfernung der im Pylorusgebiet angehäuften Ganglien). Trotzdem Auftreten eines Anastomosengeschwürs. [Aus ZUKSCHWERDT und BECKER, Dtsch. Z. Chir. 241, 49 (1933).]

diesen, auch nach Entfernung des Pylorusmuskels, fördernde Reize auf die Saftabscheidung im Magenkörper ausgehen könnten. Die Vermutung war von Klinikern auch geäußert worden. Unsere Versuche haben ihre Unrichtigkeit erwiesen.

In einer 3. Versuchsreihe wurde der *Pylorusring in ganzer Dicke*, also einschließlich des Pylorusmuskels *zurückgelassen*, das *Antrum aber bis zum Pylorus entfernt*. In keinem Falle ist ein Anastomosengeschwür aufgetreten. Hieraus folgt mit

aller Deutlichkeit wiederum die *Unschädlichkeit des zurückgelassenen Pylorusringes und des Pylorusmuskels*. Dagegen war die *ausschließliche Rolle der Antrumschleimhaut für die Geschwürentstehung* klar gestellt.

Hierbei wurde gleichzeitig die durch die Versuchsanordnung verursachte Änderung der Magensaftabscheidung geprüft. Auch da ergaben sich eindeutige Verhältnisse. Die in jedem Falle zur *Geschwürsbildung* führende Operation nach WINKELBAUER und STARLINGER hatte eine *Verlängerung der Magensaftabscheidung und eine Vermehrung der Menge zur Folge*. Es kam also zu der mehrfach erwähnten Leersekretion. Für die Frage der Geschwürentstehung ist von Bedeutung, daß bei der gleichen Sekretionsänderung die Ulcusbildung nur im großen, nicht im kleinen Magen auftrat. Das ist wiederum ein sicherer Beweis für die *Notwendigkeit einer gleichzeitigen Motilitätsstörung* für die Ulcusentstehung neben der Sekretionsänderung. Aus dem PAWLOWschen Magen konnte durch die künstliche Öffnung der abgeschiedene Magensaft stets nach außen abfließen, hatte also keine Zeit auf die Schleimhaut einzuwirken und verursachte keine Geschwüre. Bei diesen Versuchen konnte auch der eindeutige

Beweis erbracht werden, daß die *Änderung der Magensaftabscheidung keine Folge der Gastritis ist*, sondern umgekehrt.

Diese in allen Fällen bei der Ulcusentstehung nachweisbare typische Sekretionsänderung konnte weder durch die Entfernung des Pylorusmuskels noch des ganzen Pylorusringes beeinflußt werden. Erst die Entfernung der Antrumschleimhaut schuf Wandel. Trotz Erhaltenbleibens des Pylorusringes fiel die 2. Sekretionsphase im Magen aus, damit auch die in den früheren Versuchen festgestellte Leersekretion. Gleichzeitig kam es nicht mehr zum Auftreten eines Ulcus pepticum jejuni. Der Zusammenhang ist eindeutig.

Diese Untersuchungen erlauben zu einem Teil der gegen die R.z.A. vorgebrachten Einwände bezüglich der Pylorusentfernung Stellung zu nehmen. v. HABERER hat in mehreren eindrucksvollen Mitteilungen über das Wiederauftreten peptischer Geschwüre nach der Resektion von *Ulcera peptica jejuni* nach v. EISELSBERG'scher Pylorusausschaltung berichten können. Mit Recht lenkte er hierbei die Aufmerksamkeit auf den „*Pylorus*“, da erst nach der Entfernung des von der v. EISELSBERG'schen Pylorusausschaltung zurückgebliebenen Magenteiles endgültige Heilung erzielt werden konnte. v. HABERER folgerte, daß der Zustand nach Resektion eines peptischen Geschwüres nach v. EISELSBERG'scher Pylorusausschaltung unter Zurücklassung des ausgeschalteten Pylorusanteiles einer FINSTERER'schen R.z.A. entsprechen würde. Hieraus schloß er, daß die R.z.A. ebenso mit peptischen Geschwüren belastet sein müßte. DENK hat, wie auch wir (ZUKSCHWERDT und ECK) auf den in dieser Rechnung liegenden Fehler hingewiesen. Alle Anhänger der R.z.A. bemühen sich, möglichst viel von der Pylorusregion zu entfernen. Bei der v. EISELSBERG'schen Pylorusausschaltung hingegen wurde die Durchtrennung in der Regel im Antrum vorgenommen, da sich hierdurch der Verschluß des pylorischen Anteils besonders einfach gestaltet. Hierin liegt der entscheidende Unterschied beider Verfahren, der die Bedenken von v. HABERER hinfällig macht.

v. HABERER hat nun des weiteren darauf hingewiesen, daß die Möglichkeit der Erregung der fundalen Magensekretion von den von seinen Schülern mehrfach beschriebenen versprengten Pylorusdrüsen im Duodenum ausgehen kann.

Auch bei der gewöhnlichen Magenresektion bleiben im Duodenalstumpf wohl des öfteren derartige sogenannte „versprengte Pylorusdrüsen“ zurück. In der Regel entsteht hieraus kein Schaden. Außerdem hat KONJETZNY diese versprengten Pylorusdrüsen als Folgen entzündlicher, gastritischer Veränderungen erkannt. Dann ist es natürlich unwahrscheinlich, daß diese entzündlich veränderten Stellen plötzlich eine ganz neue komplizierte, fast innersekretorische Fernwirkung entfalten sollen.

v. HABERER kam auf Grund von Einzelbeobachtungen zu der Meinung, daß auch *von dem ausgeschalteten Geschwür selbst sekretorische Reize auf die Fundusschleimhaut* ausgehen könnten. Sie müßten jedoch dann wohl auch in ähnlicher Weise bestehen, wenn Geschwürsteile bei penetrierenden *Ulcera* im Pankreaskopf usw. zurückgelassen werden. Dies ist nicht der Fall. Die nunmehr vielhundertfachen günstigen Erfahrungen mit der R.z.A. beweisen weiter, daß auch das *in der Darmlichtung* ganz oder teilweise zurückbleibende Geschwür offenbar in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle nicht die von v. HABERER angenommene Wirkung ausübt.

Die seit den Untersuchungen von ENDERLEN, FREUDENBERG und v. REDWITZ, SMIDT u. a. klar erkannte Bedeutung des Antrum für die Ulcuseinstellung hat seit langem dazu geführt, daß eine Reihe von Chirurgen bei Vornahme der R.z.A. beim Zurücklassen von Teilen des Antrum aus diesem die Schleimhaut entfernen.

Das Verfahren wurde erstmals von KELLING 1916 angewandt. Auch MINTZ hat es bereits 1916 aus pathologisch-physiologischen Überlegungen heraus bei der Pylorusausschaltung empfohlen. 1923 gibt es ALADAR FISCHER, ohne auf das vorausgegangene Schrifttum Bezug zu nehmen, neu an. Dann wurde es 1926 von WILMANNS wieder erfunden. DRÜNER, GÜTIG, BÜCKLE DE LA CAMP,

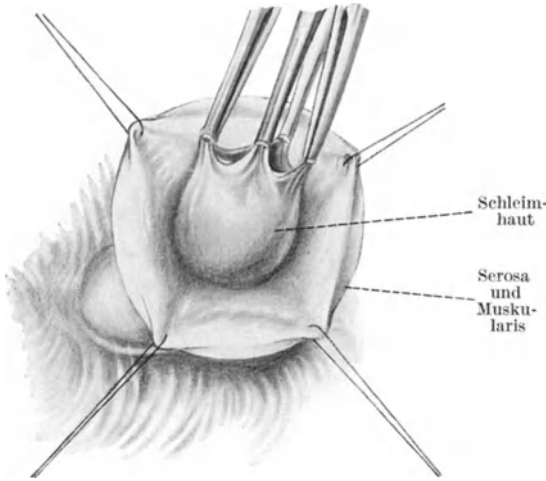


Abb. 27. Herauslösen der Schleimhaut aus dem Pyloruskanal bei der Resektion für Ausschaltung. [Nach BÜCKLE DE LA CAMP, Dtsch. Z. Chir. 240, 456 (1933).]

FREY wenden es in mehr oder minder veränderter Form an. BURK, MATTI, MÖRL, OKINCZYK, BLOCH, MOURE, FLÖRCKEN, KIRSCHNER-PHILIPPIDES, ZUKSCHWERDT-ECK gebrauchen es unter Umständen.

Die Schleimhaut wird entweder mit Schere und Pinzette von den äußeren Schichten abgetrennt (Abb. 27) oder mit Diathermie oder Paquelin verkocht. Um die Wirkung des elektrischen Stromes möglichst zu begrenzen, wird verschiedentlich die Verwendung von Holzspateln (MÁTYÁS) empfohlen. Uns erscheint das scharfe Vorgehen empfehlens-

wert, da hierdurch eine Schädigung der tieferen Schichten möglichst vermieden wird. FINSTERER hat auf die Möglichkeit der Schädigung der Ernährung der übrigbleibenden Magenwand durch Entfernung der Schleimhaut hingewiesen. Hierdurch kann die Naht unsicher werden. FINSTERER hat daher vorgeschlagen, unter Umständen in einer 2. Sitzung den zurückgelassenen Pylorusanteil wegzunehmen.

Nach unseren klinischen und vor allem nach unseren tierexperimentellen Untersuchungen ist die *Entfernung der Magenschleimhaut angezeigt beim Zurückbleiben von Antrumschleimhaut in dem ausgeschalteten Magenteil oralwärts vom Pylorusring*. Wir selbst kamen selten in diese Lage, da wir es vorziehen, in solchen Fällen in Ulcushöhe zu durchtrennen. Man hat dann, wie gesagt, den Vorteil der Durchtrennung des Duodenum an der engsten Stelle. Hierdurch ist die Einstülpung in den tiefen Abschnitt leicht möglich.

Durchtrennt man oberhalb des Geschwüres, so ist es häufig nahezu unmöglich, den breiten Duodenal- oder Pylorusquerschnitt in das in Ulcushöhe verengte Duodenum einzustülpen. Man muß deshalb, um genügend Platz für die Einstülpung zu bekommen, verhältnismäßig weit oral vom Ulcus durchtrennen. Einzelne schlagen deshalb vor, in jedem Falle die Durchtrennung 4 cm oralwärts vom Ulcus vorzunehmen. Hierdurch bleibt viel Antrumschleimhaut

zurück. Die Gefahr der Entwicklung eines Ulcus pepticum jejuni ist sehr groß. Die von v. HABERER geäußerten Bedenken treten in ihr Recht. Die Schleimhautausschneidung bis zum Pylorusring ist dann der letzte Ausweg.

Wir selbst ziehen, wie oben betont, aus diesen Gründen die Durchtrennung des Ulcus vor.

In diesem Zusammenhang muß die Frage der **Drainage** besprochen werden. Auch hier gehen die Meinungen weit auseinander. Einigkeit herrscht heute über das *Weglassen der Drainage bei der gewöhnlichen Duodenalstumpfvorsorgung*. KIRSCHNER schränkt auch sonst die Drainage nach Möglichkeit ein. So verwendet er sie nicht, wenn der Geschwürsgrund in der Bauchhöhle zurückgelassen wurde. Die Bedeckung mit umgebendem Peritoneum genügt. Auch BSTEH verwendet in letzter Zeit keine Drainage mehr. MEYER hält sie sogar für schädlich. Dagegen ist CIMINATA der Meinung, daß ein Tampon oder ein Drain nie etwas schaden kann. Auch FINSTERER empfiehlt die Drainage und sogar die Tamponade bei unsicher erscheinendem Duodenalverschluß. Eine Duodenalfistel ist einer diffusen Bauchfellentzündung immer noch vorzuziehen. FELSENREICH befestigt das Drain am Stumpf, wenn die Naht nicht ganz sicher erscheint. MANDL fand, daß so gut wie alle nicht drainierten periduodenalen Abscesse gestorben sind. Von den drainierten konnten 90% gerettet werden. FRIEDEMANN empfiehlt bei Unsicherheit die Drainage. Trotz ihrer Anwendung verlor er aber 3 Kranke an Duodenalstumpfsuffizienz. Auch DOBERER mußte feststellen, daß die Drainage Verwicklungen von seiten der Bauchspeicheldrüse nicht verhindern konnte. FLÖRCKEN wendet im Zweifelsfalle Drainage und Tamponade an. Nachteile sah er hiervon nicht. Nach Entfernung der Schleimhaut aus dem Antrumstumpf kann die Ernährung der zurückbleibenden Magenwandschichten gefährdet werden. Die Folge ist eine Nahtinsuffizienz. Aus diesen Überlegungen hat FINSTERER die Vornahme der Drainage bei diesen Fällen empfohlen. CHIASSERINI drainiert, wenn eine ausgiebige Mobilisierung des Zwölffingerdarmes notwendig war, nicht nur die Stumpfgegend, sondern auch den subphrenischen Raum. Die Berechtigung zu seinem Vorgehen leitet er aus dem zweimaligen Nachweis von Pankreassaft aus dem Drainrohr her.

Es ist schwer, in der Frage der Drainage feste Richtlinien aufzustellen. Sicher falsch sind die Extreme, entweder in jedem Fall zu drainieren, oder unter allen Umständen kein Drain zu verwenden. Im allgemeinen wird man bei zunehmender Erfahrung eher zu einer Einschränkung der Drainage kommen. So ist es z. B. tatsächlich sicher, daß der in der Bauchhöhle zurückgelassene Geschwürsgrund auch ohne Drainage keinen Schaden anrichtet. Hat man aber einmal wirklich Zweifel an der Sicherheit des Verschlusses — die Fälle sind selten — so empfiehlt sich doch die Anwendung eines Drains. Es ist selbstverständlich, daß dieses nicht unmittelbar auf die Verschlußnaht am Zwölffingerdarm gelegt werden soll. Noch mehr einzuschränken ist die Anwendung der Tamponade. Sie hat eigentlich nur Sinn bei Blutungen aus dem Pankreaskopf nach Mobilisation des Duodenum, wenn diese auf andere Art nicht gestillt werden kann.

Die Entwicklung eines postoperativen peptischen Geschwüres und die von Seiten des zurückgelassenen Ulcus drohenden Gefahren teilt die GE. mit der R.z.A. Es fragt sich, welches der beiden Verfahren hierbei günstiger abschneidet.

Am schwersten wiegt die Entwicklung eines neuen, *postoperativen Geschwüres* nach diesen Operationen. Die *Zahlen für die GE.* gehen weit auseinander. Einzelne, z. B. POPPERT, GRASER, geben an, überhaupt kein U.p.j. erlebt zu haben. Auf der anderen Seite werden Zahlen bis zu 50% mitgeteilt. Um nur einige Angaben anzuführen: BALFOUR 2% (1924), MAYO-Klinik 1,6% (1926), FARQUHARSON 2,8% (1935), v. HABERER eigenes Material 2% (1935), in dem Lehrbuch 3—10%, GRILLI aus Amerika 1,4—33%, HINTON-CHURCH 17,3%, CRILE 30—40%, BOGOSLAVSKI 66,6%, LEWISOHN 34%, SCHACHNER 34%, URRUTIA 5,6%, WHRIDE 10,4%, WOOLSEY 4%, WALTON 3,2%, MOYNIHAN 4,9%.

ZUKSCHWERDT und ECK untersuchten, inwieweit die GE., bei Kranken angewandt, bei denen an sich eine R.z.A. möglich gewesen wäre, zum U.p.j. geführt hat. Dies mußte in 35,7% der Kranken festgestellt werden. Diese Zahl ist ganz sicher nicht zu hoch. Bei sämtlichen Kranken wurde nämlich das U.p.j. durch die Nachoperation bestätigt. Bei dieser Zusammenstellung hat sich des weiteren die wesentliche Rolle des Alters der Kranken ergeben. So nahm die Zahl der postoperativen Geschwüre von 100% im Alter von 10 bis 20 Jahren ständig ab, bis zu 8,3% im Alter von 60—70 Jahren. Auch die *zur Operation führende Anzeige* spielt eine große Rolle. Die höchste Anzahl von *Ulcera peptica jejuni* fanden wir beim *durchgebrochenen Geschwür* (51,3%, ebenfalls operativ bestätigt). Hierbei befindet sich das Ulcusleiden wohl im akutesten Stadium. Da wir nach der Perforation die höchste Zahl postoperativer Geschwüre sahen, befinden wir uns in einem gewissen Gegensatz zu v. HABERER. Er nimmt auf Grund seiner Erfahrungen eine *besonders hohe Belastung der GE. mit U.p.j. an, wenn diese ohne eigentliche Anzeige*, insbesondere ohne Vorliegen eines Geschwüres angewandt wurde.

Nach unseren eigenen Erfahrungen sind die höheren Zahlen für die Entwicklung eines U.p.j. nach GE. die richtigeren. Je mehr man bei der Erkennung dieser Komplikation an Erfahrung gewinnt, desto häufiger diagnostiziert man an Stelle von Verwachsungsbeschwerden, Neurose usw. das Vorliegen eines U.p.j. Wir stimmen hierin mit v. HABERER vollkommen überein.

Im ganzen wird eine Zahl von 20—30% *U.p.j. nach der GE. bei nicht resezierbarem Geschwür die untere Grenze darstellen.*

Wie sind die entsprechenden Verhältnisse bei der Resektion zur Ausschaltung?

In unserer Zusammenfassung (Abb. 28) ist eine Reihe postoperativer Geschwüre tatsächlich mitgeteilt. Die größte Zahl hat wohl NISSEN erlebt, der unter 18 R.z.A. 4 U.p.j. bei Wiedereröffnung der Bauchhöhle feststellen mußte. Ein allgemeines Auftreten dieser schwerwiegendsten Komplikation in dieser Häufung müßte das Ende der R.z.A. bedeuten. Die schlechten Ergebnisse von NISSEN stehen jedoch allein. Sie sind auch erklärbar. NISSEN hat öfters sehr *große Antrumteile zurückgelassen*. Ich (ZUKSCHWERDT) konnte mich hiervon an Hand von zwei Präparaten, die A. W. MEYER bei Nachoperationen von NISSENS Kranken gewonnen hatte, selbst überzeugen. Bei der großen Rolle der Antrumschleimhaut für die Entstehung des peptischen Geschwüres ist daher der hohe Satz postoperativer Geschwüre bei NISSEN verständlich. Er ist auf einen technischen Fehler zurückzuführen.

Der zweite Fehler, neben dem Zurücklassen von Antrumschleimhaut, ist die *Entfernung eines zu kleinen Magenstückes* vom Fundus. Da nach der R.z.A., ebenso

wie nach der gewöhnlichen Resektion, die psychische Sekretionsphase erhalten bleibt, und nach Untersuchungen von ENDERLEN und ZUKSCHWERDT auch die chemische Phase, vom Darne aus ausgelöst, allmählich wieder eintritt, ist die Notwendigkeit einer genügenden Verkleinerung der den Magensaft erzeugenden Schleimhautfläche verständlich. Es muß also bei der R.z.A. unbedingt eine *große Resektion* vorgenommen werden; nach der Forderung von FINSTERER darf höchstens ein Drittel eines normal großen Magens zurückbleiben. Bei stark erweitertem Magen kann man sich durch die Größe des weggefallenen Magenabschnittes täuschen und den zurückbleibenden Magenanteil unterschätzen. Hierauf ist ebenfalls ein Teil der Mißerfolge nach R.z.A. zurückzuführen (FINSTERER, DENK, ZUKSCHWERDT und ECK).

v. HABERER und FINSTERER konnten sich nicht darüber einigen, ob die Zurücklassung des „Pylorus“ oder die Vornahme einer zu kleinen Resektion bedeutsamer für das Entstehen eines U.p.j. ist. Nach dem oben Gesagten spielen *beide Momente* eine gleich große Rolle.

Der dritte Punkt, dem für die Entstehung des postoperativen Geschwürs große Bedeutung beigemessen wurde, ist die *rückläufige Füllung des Zwölffingerdarmes* (FINSTERER, KELLING, SPITZER). KELLING glaubt die Anastomose nach REICHEL für den Rückfluß in das Duodenum verantwortlich machen zu müssen. FINSTERER dagegen hat bei 523 R.z.A., bei denen stets die Anastomose nach REICHEL angewendet worden war, nur *eine* rückläufige Füllung gesehen. Gerade dieser Kranke bekam ein U.p.j. FINSTERER führt das seltene Auftreten der Duodenalfüllung auf die Anlegung des Resektionsschnittes parallel zur Körperachse zurück.

Die Erregung der chemischen Sekretionsphase im Magenfundus vom Duodenum und besonders vom Antrum aus durch rückgestaute Nahrungsteile und Duodenalsäfte ist längst bekannt (BABKIN). ENDERLEN, FREUDENBERG und v. REDWITZ haben besonders auf die ungünstige Auswirkung derartiger *Blindsäcke* auf die Geschwürsentwicklung hingewiesen. Außer der Erregung der Magensekretion im Fundus schaden sie noch dadurch, daß die rückgestauten tryptischen Fermente die Ausheilung des Geschwürs im ausgeschalteten Magenteil erschweren.

Die rückläufige Füllung des Duodenum ist sicher unerwünscht. Wir selbst haben sie bei Nachuntersuchungen von ungefähr 1000 Magenresektionen der ENDERLENSchen Klinik nur zweimal gesehen. Die von ENDERLEN angewandte vordere Magen-Darmverbindung sorgt durch die BRAUNsche Enteroanastomose für eine wirksame Entlastung, wenn sich die zuführende Schlinge überhaupt füllt. Hierdurch wird auch die Gefahr der Entwicklung einer Duodenalfistel herabgesetzt.

Die Art der Anastomose und die Anlegung des Resektionsschnittes hat im übrigen nicht die entscheidende Bedeutung, die ihr von manchem beigemessen wird. Die *Mißerfolge in der Magen Chirurgie sind, wenn nicht ganz grobe Fehler vorliegen, weniger in mechanischen Ursachen zu suchen, als in Sünden wider die pathologisch-physiologischen Erkenntnisse.*

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen wird es verständlich, daß eine Reihe von Anhängern der R.z.A. in ihrem Krankengut ein U.p.j. überhaupt nicht gesehen haben: BIRKFELD (7 Kranke), WYDLER (9), WILMANN (37),

Abb. 28. Zusammenstellung der Ergebnisse der Resektion zur Ausschaltung (FINSTREER) aus dem Schrifttum von 1918—1936.

Name	Jahr der Veröffentlichung	Beobachtungsdauer Jahre	Gesamtzahl der Operierten	Zahl der Untersuchten	Mortalität		Geb.	Geb.	Ges. erf. %	Ungeh.		U. p. j.	
					Z	%				Z	%	Z	%
SUERMONDT	1921	1—2	5	5	0	0	5	0	100	0	0	0	0
WYDLER	1922	4—10	9	9	0	0	8	1	100	0	0	0	0
BIRGFELD	1925	1—10	7	7	0	0	7	0	100	0	0	0	0
SCHOMBERG	1926	—	40	32	1	3	29	2	91,6	3	8,4	0	0
WILMANS	1926	bis 2 $\frac{1}{2}$	37	30	1	2,7	26	2	93,2	2	6,7	0	0
DELORE	1928	—	30	?	1	3,3	?	?	?	?	?	?	?
DENK	1930	1—8	35	29	2	5,7	24	2	89,6	1	3,4	2	6,9
GÜTIG	1930	bis 10	28	28	0	0	26	0	93	0	0	2	7
JAKOVICIC	1930	3	125	101	9	7	91	3	93	6	6	[1]	[1]
			(24)	(24)			(17)	(3)	(83,3)	(4)	(16,7)	(0)	(0)
			[81]	[77]			[74]		[91,3]	[2]	[2,5]		
OBERNIEDERMAYER	1930	1—5	14	10	1	7,1	7	1	80	2	20	0	0
KASPAR	1931	1 $\frac{1}{2}$ —9	83	57	7	8,4	34	19	93	4	7	0	0
KOENNECKE	1931	7	14	14	0	0	14	0	100	0	0	0	0
BANCROFT	1932	3 $\frac{1}{2}$	14	14	0	0	14	0	100	0	0	0	0
BÖRGER	1932	—	25	17	7	28	16	0	94,2	1	5,8	0	0
			(25)										
BURK	1932	4—12	28	19	2	7,1	18	1	100	0	0	0	0
				(2)									
				[17]									
FLÖRKEN	1932	40 Fälle über 7	197	194	3	1,5	183	13	94,2	10	5,1	1	0,5
ZUKSCHWERDT u. ECK	1932	2—12	107	99	5	4,7	72	13	85,8	12	11,1	2	2,2
			[12]	[0]									
BREITNER	1933	—	16	16	0	0	16	0	100	0	0	0	0
BÜCKLE DE LA CAMP	1933	—	8	8	0	0	8	0	100	0	0	0	0
MANDL	1933	—	51	49	2	3,9	34	8	85,8	6	12,2	1	2

Abb. 28 (Fortsetzung).

Name	Jahr der Veröffentlichung	Beobachtungsdauer Jahre	Gesamtzahl der Operierten	Zahl der Untersuchten	Mortalität		Geb.	Ges. erf. %	Ungeh.		U. p. j.		
					Z	%			Z	%	Z	%	
POTOTSCHNIG	1935	1 1/4—10	26 (21) [5]	23	2	7,7	21 (16) [5]	0	91,3	1	4,3	1	4,3
STARLINGER	1935	3—16	98	73	6	6,1	64	6	96	2	2,7	1	1,3
VANA	1935	—	26	18 (14) [4]	0	0	18	0	100	0	0	0	0
SCHLOFFER	—	bis zu 2	77	?	4	5,2	?	?	?	?	?	0	0
SCHWARZ	1928	1/4—6	20	17	2	10	13	3	94,2	1	5,8	0	0
HENSCHEN	1936	2—7	37 (21) [16]	22	3	8	16	4	91	2	9	0	0
ZUKSCHWERDT	1936	3	42	38	2	4,7	34	4	89,5	4	10,5	0	0

Die Zusammenfassung der oben mitgeteilten Erfahrungen ergibt folgendes:

Die Sterblichkeit beträgt bei 1834 Eingriffen 98 = 5,3%
 Die Erfolge bei 1415 Nachuntersuchten betragen 1309 = 92,5%
 Die Mißerfolge bei 1415 Nachuntersuchten betragen 80 = 5,7%
 Außerdem wurden beobachtet bei 1415 Nachuntersuchten 26 Ulcera peptica jejuni = 1,8%

Insgesamt wird im Schrifttum berichtet über 1918 vorgenommene Resektionen zur Ausschaltung.

Anmerkung. Die im Schrifttum mitgeteilten Zahlen wurden so umgerechnet, daß die Zahl der Todesfälle auf die Gesamtzahl der jeweils Operierten, die übrigen Zahlen auf die Nachuntersuchten zu beziehen sind.

() = „Pylorus“ entfernt. [] = „Pylorus“ belassen.

VANA (26), SUERMONDT (5), EGGERS (7), BÜRKLE DE LA CAMP (8), DEMEL (28), BURK (28), BÖRGER (25), BANCROFT (14), KASPAR (83), MATOLEY (48), LÜBKE (39), KONJETZNY (35), KÖNNECKE (14), KIRSCHNER-PHILIPPIDES (80), KATSUYA-YAMADA (12), SCHOMBERG (40), SIMIC (16), PALLIN (16), OBERNIEDERMEIER (14), HENSCHEN (37), SCHMIEDEN, ANSCHÜTZ, USADEL, GULEKE. Eine Reihe anderer Chirurgen hat diese Komplikation zwar gesehen, aber sehr viel seltener als NISSEN und v. HABERER. FINSTERER gibt die hohe Zahl von 6,1% an. Hierunter finden sich allerdings 3 Kranke, bei denen die Resektion entschieden zu klein war. In den letzten 10 Jahren hatte FINSTERER auch bei Zurücklassen des Pylorus nur 3% U.p.j. DENK hat im eigenen Material ebenfalls 6%; auch er schuldigt die Vornahme einer zu kleinen Resektion bei einigen Fällen an. Aus dem gesamten Schrifttum berechnete DENK 4,3% U.p.j. nach R.z.A. Weitere Zahlen sind FLÖRCKEN 0,5%, FRIEDEMANN 10,8%, GÜTIG 7%, HOLLENBACH 2%, JAKOBOVICI 1%, MÖRL 11%, STARLINGER 1%, ZUKSCHWERDT und ECK 2,2 und 0%, MANDL 2%.

Aus unserer Zusammenstellung (Abb. 28) aus dem Schrifttum berechnen wir einen durchschnittlichen Satz von 1,8% U.p.j. nach R.z.A. bei 1415 Nachuntersuchten. Es sind hierbei, und das ist besonders zu betonen, eine Reihe von Fällen enthalten, die vermeidbar gewesen wären, die auf technischen Fehlern, wie Zurücklassung zu großer Antrumteile oder zu kleiner Resektion beruhen. Die Belastung mit U.p.j. nach der R.z.A. ist also durchaus tragbar und entfernt sich auch nicht allzu sehr von den für die gewöhnliche Resektion angegebenen! *Das postoperative Geschwür ist nach R.z.A. bei richtiger Anwendung sehr viel seltener als nach GE.*

Man könnte einwenden, daß auch die Erkennung der U.p.j. nach Resektion zur Ausschaltung Schwierigkeiten macht. Infolgedessen könnten unter den Kranken, deren Beschwerden nach R.z.A. als Gastritis, Verwachsungen oder Neurose gedeutet wurden, noch eine Anzahl postoperativer Geschwüre stecken. Dagegen sprechen unsere eigenen Erfahrungen. Es ist nicht einzusehen, weswegen wir bei der GE. in ungefähr 30% der Fälle klinisch und röntgenologisch U.p.j. feststellen und operativ bestätigen konnten, und nun bei der R.z.A. plötzlich das U.p.j. nicht mehr erkennen sollten. Selbst beim Auftauchen des einen oder anderen Geschwürs im Laufe der Jahre ist der Unterschied zwischen der Zahl der U.p.j. nach GE. und nach R.z.A. so groß, daß die hieraus abgeleiteten Schlüsse auch dann noch zu Recht bestehen. Diese Möglichkeit ist zudem gering. Mißerfolge nach R.z.A., insbesondere das U.p.j., treten verhältnismäßig früh auf. Auch werden diese Kranken, welche die Bedeutung der Bauchbeschwerden aus Erfahrung kennen, sehr bald seinen Arzt aufsuchen. Nachuntersuchungen nach mindestens 3 Jahren werden bereits ein ziemlich klares Bild über die Enderfolge geben. Für die R.z.A. gilt, wie für die gewöhnliche Resektion, die Zunahme der guten Ergebnisse bei längerer Beobachtung im Gegensatz zur GE.

Wie FINSTERER betont hat, ist es für den Kranken nahezu von gleicher Bedeutung, ob ein postoperatives Geschwür sich entwickelt oder ob das *primäre Geschwür nicht ausheilt*. Die eindeutigsten Äußerungen des Nichtausheilens des Geschwürs sind *Blutung* und *Durchbruch*.

Sowohl für die GE. wie auch für die R.z.A. sind diese Komplikationen beschrieben.

Den ersten Bericht über den *Durchbruch eines ausgeschalteten Geschwüres* nach R.z.A. brachte STAHNKE. Die Perforation erfolgte 9 Tage nach der Operation. Weitere Berichte liegen vor von BURK, BÖRGER, DENK, JAKOBOVICI PETERMANN, FINSTERER, NISSEN. Hierbei handelt es sich, mit Ausnahme von PETERMANN, der allerdings keine näheren Angaben gibt, um Einzelfälle. Auch v. HABERER gibt an, er habe Perforationen nach R.z.A. erlebt. Fast alle diese Durchbrüche haben sich in unmittelbarem Anschluß an die Operation ereignet. Die im Schrifttum mehrfach geäußerte Meinung, daß die „Traumatisierung“ des Geschwüres während der Operation für den späteren Durchbruch verantwortlich zu machen sei, ist sicher richtig. Es ergibt sich hieraus die Forderung bei der R.z.A., das zurückzulassende Geschwür möglichst schonend zu behandeln. Zum Teil, z. B. bei DENK, ist es beim Fehlen einer Obduktion sogar fraglich, ob es sich um einen Geschwürsdurchbruch oder um eine Nahtinsuffizienz gehandelt hat.

Bei der GE. sind eine ganze Reihe von Früh- und im Gegensatz zur R.z.A. auch von Spätperforationen bekannt. So konnte bereits LARRIÈRE 81 Spätperforationen bei einer Umfrage über 10 500 GE. feststellen. BÖHM sah einen Durchbruch 5 Jahre nach Anlegung einer GE. BRENNER erlebte einen Geschwürsdurchbruch bei 67 GE. BIER, HORNITZ berichten über einen Durchbruch 4 Monate nach Anlegung der GE., CLAIRMONT einen Tag danach. KÖRTE stellte bei 19 perforierten Ulcera fest, daß früher eine GE. angelegt war. NOXON und LOWRY sahen beim selben Kranken einen Geschwürsdurchbruch 1, 3 und 6 Jahre nach der GE. PETREN beobachtete den Durchbruch 4 Monate, SCHNITZLER 1 Jahr nach Anlegung der GE. WYMMER sah ihn nach 8 Tagen. Weitere einschlägige Beobachtungen sind beschrieben von HOHLBAUM, KASPAR, WAGONER.

Die Bedingungen für die Ausheilung sind für das ausgeschaltete Geschwür durch den Wegfall der Reize der Nahrung, des Magensaftes und durch weitgehende motorische Ruhigstellung viel günstiger als bei der GE. Infolgedessen müssen auch Perforation und Blutung verhältnismäßig selten sein.

Für den Durchbruch bestätigen dies die oben genannten Zahlen. Für die *Blutung* liegen die Verhältnisse ähnlich. Blutungen nach R.z.A., die mit Wahrscheinlichkeit auf das zurückgelassene Geschwür zurückzuführen sind, werden berichtet von FINSTERER (1mal), FLÖRCKEN (1mal), MANDL (2mal), MOTOLAY (1mal), NISSEN (1mal, nicht ganz sicher), BÖRGER (1mal), FISCHER (1mal), NEUBER (1mal), NOETZEL (1mal), v. HABERER (mehrfach ohne nähere Angaben). Wir selbst erlebten eine schwere Nachblutung nach R.z.A. 2 Jahre nach dem Eingriff. Die röntgenologische Untersuchung ergab keinerlei Anhalt für das Vorliegen eines U.p.j. Der Duodenalstumpf war druckempfindlich. So war die Annahme einer Blutung aus dem zurückgelassenen Geschwür außerordentlich naheliegend. Es wurde eine innere Kur eingeleitet. Der Kranke ist nunmehr seit 12 Jahren beschwerdefrei. Auch KAPPIS berichtete uns über eine ähnliche Beobachtung. OBERNIEDERMAYER glaubt, die Beschwerden eines Kranken 5 Jahre nach dem Eingriff auf das alte Geschwür beziehen zu müssen. Der Befund war nicht einwandfrei. Die medizinische Klinik, die den Kranken untersucht hatte, nahm als Ursache Verwachsungen an. Auch DOBERER gibt uns keine Gründe für seine Annahme, warum eine 1½ Jahre nach der Operation zustande gekommene Blutung auf das Ulcus zu beziehen sei. PETERMANN,

der mitteilt, eine Reihe von Durchbrüchen und Blutungen nach Jahren gesehen zu haben, läßt nähere Angaben vermissen. *Die Seltenheit der Blutung nach R.z.A. ist offensichtlich.* Sie ist in unserem eigenen Material noch bemerkenswerter, da hier in 16,8% die Anzeige zum Eingriff in einer Blutung bestanden hatte. Stets kamen die Blutungen nach dem Eingriff zum Stehen. Auch sonst ist mehrfach im Schrifttum über *günstige Beeinflussung des blutenden Geschwüres durch die R.z.A.* berichtet. NEUBER wandte sie 4mal aus diesem Grund an; 3mal erfolgte Heilung. DELORE ist häufig mit ebenso gutem Erfolg vorgegangen. RESCHKE hat jüngst in der Behandlung des blutenden, nicht resezierbaren Geschwüres gleichfalls die R.z.A. vorgeschlagen. Er empfiehlt bei ins Pankreas penetrierenden Geschwüren die, allerdings nicht immer einfache, Umstechung der zuführenden Gefäße. Wir haben in ähnlichen Fällen mit gutem Erfolg das zurückgelassene Geschwür nach Eröffnung des Duodenum koaguliert.

Nach GE. ist die Blutung aus dem zurückgelassenen Geschwür häufiger. BALFOUR berichtet über 9% Blutungen bei 500 GE. und nimmt an, daß insgesamt Blutungen in 12—15% nach der GE. auftreten. HOFFMANN glaubt, daß blutende Geschwüre in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ der Fälle nach der GE. weiter bluten. SANTI sah bei 2,8% der Geschwüre, die vorher nicht geblutet hatten, nach der GE. diese Komplikation auftreten. BAUER berichtet über 2 tödliche Blutungen nach der GE. EXALTO sah Blutungen 4mal bei 208 GE., HOHLBAUM 6mal bei 32 GE., KRECKE 11mal bei 152 GE., KREUTER 2mal unter 463 GE. Weitere Berichte liegen vor von BÖRGER, SCHLOFFER, DELORE, BURK-HOFMEISTER, v. EISELSBERG, v. REDWITZ, FAULHABER, FINSTERER, HORWITZ, KRABBE und GEINITZ, KÜTTNER, LÖHR, MAIER-STEINTAL, METGE, MYSCH, PERTHES, PETREN, RUBRITIUS, TUFFIER (nach 9 Jahren!), WILLMS und ZWEIG.

Auch hier gilt das für den Durchbruch oben Gesagte: durch die Ausschaltung werden für die Ausheilung des Geschwüres sehr viel günstigere Verhältnisse geschaffen als bei der GE. Es ist deshalb von vornherein auch mit einer geringeren Anzahl von Blutungen zu rechnen. Die Erfahrungen des Schrifttums bestätigen diese Annahme.

Es liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, die die *Ausheilung des Geschwüres nach R.z.A.* anlässlich späterer Operationen oder bei Obduktionen *tatsächlich beobachten* konnten. So berichtet MÖRL über 3 Kranke, die kürzere oder längere Zeit nach R.z.A. an anderer Ursache starben und bei denen die Obduktion die vollkommene Ausheilung des Geschwüres ergab. Wir selbst (ZUKSCHWERDT-ECK) konnten uns bei einem Kranken, der 3 Wochen nach R.z.A. an einer Lungenembolie verstorben ist, ebenfalls von der vollkommenen Ausheilung des Geschwüres überzeugen. MELCHIOR machte eine gleiche Beobachtung. GÜTIG fand bei der Wiedereröffnung der Bauchhöhle 5 Wochen nach R.z.A. ebenfalls das Geschwür geheilt.

Je eher das Geschwür nach der Ausschaltungsoperation zur Abheilung kommt, desto weniger ist auch die Gelegenheit zur krebsigen Umwandlung gegeben. HAYEM betont allerdings die Möglichkeit der Entwicklung eines Carcinoms auch auf dem Boden eines anscheinend ausgeheilten Geschwüres.

Die Zahlen der *Carcinomentwicklung auf dem Boden eines Ulcus* schwanken im Schrifttum außerordentlich. Einen Überblick gibt Abb. 29. Nach ANSCHÜTZ, BAUER, v. HABERER, KRECKE, KRABBE und GEINITZ, KREUTER, SCHOLKOW

und ILLYIN, SOKOLOW, SCHWARZ, WOLFSOHN, LENGEMANN, REED, SCHNEIDER schwankt die Zahl für die *maligne Degeneration nach Anlegung einer GE.* zwischen 1 und 7%. FINSTERER gibt hierfür 21% an, bezieht allerdings die später festgestellten Carcinome nur auf die Zahl der unter der GE. nicht geheilten Geschwüre. Über einzelne Fälle berichten BRENNER, CLAIRMONT, DENK, HARTMANN. Häufig ist in solchen Fällen nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob der Krebs sich wirklich auf dem Boden des alten Geschwüres oder unabhängig von diesem entwickelt hat (ZUKSCHWERDT und ECK).

Nach der R.z.A. sind Beobachtungen über maligne Degeneration ausgeschalteter Geschwüre selten. Trotzdem glauben wir nicht, daß in dieser

Abb. 29. Häufigkeit des Ulcuscarcinoms.

Name	Jahreszahl	Prozentzahl	Bemerkungen
KONJETZNY	1925	1,6	
ORATOR	1925	2,0	kleine Krümmung
ANSCHÜTZ u. KONJETZNY	1920	3—5	
CRILE	1925	5	höchstens
V. HABERER	1934	5	früher, jetzt erschreckend häufiger
DIBBLE	1925	6	höchstens mit zweifelhaften Fällen
KASSNER	1913	6,9	vielleicht
ORATOR	1925	8 $\frac{1}{2}$	chronische Ulcera
LAWRENCE	—	10	höchstens
YOST	1924	10—12	
ORATOR	1925	35	
DEAVER, STANLEY u. REIMANN	1925	35	
BALFOUR	1922	50	histologisch untersucht
MOYNIHAN	1920	60	
MAYO	1926	70	
WILSON	1920	71	
MCCARTHY	1925	71	
HOLMES	1935	90	präpylor. Ulcera

Beziehung zwischen GE. und R.z.A. ein sehr wesentlicher Unterschied besteht. Die wesentlich höhere Belastung der GE. rührt daher, daß es sich in den oben angeführten Fällen von Carcinomentwicklung nach GE. nicht immer primär um Ulcera duodeni gehandelt hatte, d. h. um solche Geschwüre, bei denen die GE. in Vergleich mit der R.z.A. zu setzen gewesen wäre.

Auffallend ist allerdings die Tatsache, daß wir bei unseren GE. 3mal *Carcinomentwicklung an der Verbindung zwischen Magen und Dünndarm* sahen, eine Beobachtung, die auch KONJETZNY, SCHWARZ gemacht hat. Im gesamten Schrifttum über die R.z.A. ist dies nicht berichtet. Die Annahme liegt nahe, daß sich in diesen Fällen der

Krebs über den Weg des U.p.j. entwickelt hat. Die stärkere Belastung der GE. mit dieser Komplikation würde auch das häufigere Auftreten des Carcinoms an der Anastomose erklären.

Einen wichtigen Punkt zur Beurteilung der Anwendung der R.z.A. oder GE. beim nicht entfernbaren Geschwür bildet die *Sterblichkeit* bei beiden Eingriffen.

Die Angaben hierfür schwanken bei der GE. in großen Grenzen (z. B. COFFEY 2%, DOBERER 7,14%, SCHWARZ 19,8%). GULEKE berechnet aus dem Schrifttum eine durchschnittliche Sterblichkeit von 3—5% nach der GE. wegen Ulcus. Diese Zahl ist nicht ohne weiteres mit der Sterblichkeit nach R.z.A. zu vergleichen. Sie stammt zumeist von Anhängern der GE. als Methode der Wahl in der Ulcusbehandlung. Wenn die GE. als *Notoperation* ausgeführt wird, und

die Fälle sind eigentlich nur mit der R.z.A. vergleichbar, liegt die Sterblichkeit höher. Um ein möglichst einwandfreies Urteil zu gewinnen, haben ZUKSCHWERDT und ECK die Sterblichkeit und die Spätergebnisse bei den Kranken festgestellt, bei denen eine GE. angelegt wurde, bei denen jedoch eine R.z.A. möglich gewesen wäre. Hierbei fanden sie bei 71 Kranken mit GE. eine Mortalität von 9,8%. Die hohe Zahl erklärt sich zum Teil dadurch, daß allein 4mal eine Pneumonie die Todesursache gewesen war. Ohne weiteres ist zuzugeben, daß diese Kranken einer R.z.A. ebenfalls erlegen wären. Einmal erfolgte der Tod unter dem Bild einer Peritonitis. Eine sichere Klärung über deren Ursache konnte nicht gefunden werden, da die Obduktion verweigert wurde. Dagegen fallen 2 weitere Todesfälle schwer ins Gewicht. Eine tödliche *Blutung* aus dem Geschwür (Arrosion der Arteria pancreatico-duodenalis) 6 Tage nach der Operation, einmal *Durchbruch* des Geschwürs 5 Tage nach der GE. Hier war ebenfalls eine Blutung der Perforation vorausgegangen. Die Sterblichkeit bei der R.z.A. geht aus der Abb. 28 hervor. **Insgesamt konnten wir bei 1834 R.z.A. eine Mortalität von 5,3% berechnen.** Bemerkenswerterweise hat eine Reihe von Anhängern der R.z.A. überhaupt keine Kranken verloren (BANCROFT, BÜRKLE DE LA CAMP, KÖNNECKE, KONJETZNY, GÜTIG, PALLIN, SUERMONDT, WYDLER, BREITNER). Es handelt sich hierbei allerdings zumeist um kleinere Reihen. Die besten Resultate an einer größeren Beobachtungsreihe hat wohl FLÖRCKEN mit einer Mortalität von 1,5% bei 197 R.z.A.

Bereits FINSTERER hat darauf hingewiesen, daß die *Zurücklassung des Pylorus die Mortalität günstig beeinflußt*. Von 81 R.z.A. mit Zurücklassung des Pylorus waren 2,3% gestorben. Von 24 mit Entfernung des Pylorus 13,1%.

Die geringere Sterblichkeit bei der Zurücklassung des Pylorus ist erklärlich. Sie wurde in der Folge im Schrifttum auch mehrfach bestätigt. Es liegt jedoch eine der größten Gefahren für die R.z.A. darin, daß zugunsten einer geringen primären Operationssterblichkeit verhältnismäßig große Antrumteile zurückgelassen werden. Hierdurch werden die Spätresultate verschlechtert. Sich zwischen diesen beiden Gefahren richtig hindurchzufinden ist das hauptsächlichste Problem bei der R.z.A. Wir selbst hatten an der ENDERLENSCHEN Klinik bei 107 R.z.A. eine Mortalität von 4,7% (ZUKSCHWERDT und ECK). Von 1930—33 haben wir weitere, in unserer damaligen Arbeit noch nicht berücksichtigte, 42 R.z.A. mit 2 Todesfällen ausgeführt, also wiederum eine Mortalität von 4,7%. Bei beiden Reihen konnten wir einen wesentlichen Einfluß der Entfernung des Pylorus auf die Mortalität *nicht* feststellen. Allerdings haben wir *Antrumteile* überhaupt nur in 3 Fällen insgesamt zurückgelassen, sonst nur den *Pylorusring* (in 14%). In allen anderen Fällen erfolgte die Durchtrennung im Duodenum. *Nach unseren Erfahrungen läßt sich also bei der R.z.A. die Forderung nach einer geringen primären Sterblichkeit und nach Entfernung möglichst des ganzen Antrum in Einklang bringen.* Wir haben in unserem Krankengut nur eine vorübergehende *Duodenalfistel* beobachtet. Es erhöht sich durch die möglichst weitgehende Wegnahme des Pylorus also nach unserer Erfahrung auch diese Gefahr nicht wesentlich. Wir glauben, daß die Art unseres Vorgehens insofern verantwortlich ist, als die Durchtrennung des Duodenum in Ulcushöhe, also an der engsten Stelle, eine verhältnismäßig leichte Einstülpung in das nach unten weite Duodenum gestattet. Außerdem sorgt,

wie oben erwähnt, die BRAUNSCHE Anastomose für Entlastung des Stumpfes. Dagegen starben bei BÖRGER von 25 Kranken mit R.z.A. 3 an Aufgehen des Duodenalstumpfes. Die Durchtrennung war im infiltrierten Gebiet, aber offenbar oberhalb des Ulcus vorgenommen worden. Deshalb ergaben sich Schwierigkeiten bei der Einstülpung. Ähnlich scheint es bei KASPAR gewesen zu sein, der von 87 R.z.A., bei denen 86mal der Pylorus entfernt wurde, 5 Kranke an Aufgehen des Stumpfes verloren hat. Er gibt auch ausdrücklich in seinem Bericht an, daß er bei 34 Kranken Schwierigkeiten bei der Stumpfversorgung hatte. FLÖRCKEN dagegen nimmt einen ähnlichen Standpunkt an wie wir und verfolgt

Abb. 30. Heilung nach GE.

Name	Jahreszahl	Prozentzahl	Bemerkungen
OHLY	1924	38,3	
LEWISOHN	1925	47	
PALMEN	1932	48	
LEWISOHN-FELDMANN	1925	50	
BALFOUR	1927	50	
BOGOSLAVSKI	1934	50	
V. REDWITZ	1932	50-96	
PERMAN	1932	52,9	bei Frauen
CLAIRMONT	1924	56	
BRATSTRÖM	1932	57	
FLÖRCKEN	1923	58	
PETERMANN	1925	60	
HOFFMANN	1932	60	
KAYSER	1925	67	
PANNETT	1926	69	
PERMAN	1932	69	bei Männern
V. REDWITZ-GARRÉ	1934	72	
DE QUERVAIN	1921	75	
GARRÉ	1927	75	nicht stenosier. Ulcera
Derselbe	1927	82,8	stenosier. Ulcera

auch eine ähnliche Technik. Er hat in mehr als $\frac{3}{4}$ seiner Beobachtungen den Pfortner entfernt und trotzdem nur eine Sterblichkeit von 1,5%.

Das zusammenfassende Urteil muß also lauten, daß die Sterblichkeit bei der R.z.A. keineswegs viel höher ist als bei der G.E. und daß hieraus kein Grund zur Ablehnung des Eingriffes hergeleitet werden kann. Die von FINSTERER beobachtete Erniedrigung der Sterblichkeit bei der R.z.A. durch Zurücklassen des „Pylorus“ ist richtig. Das kann jedoch, insbesondere wenn die Antrumschleimhaut nicht entfernt wird, die Spätergebnisse durch ein gehäuftes Auftreten postoperativer Geschwüre gefährden. Auch nach der Zusammenstellung

von FINSTERER sind die von ihm beobachteten U.p.j. zumeist bei Pylorusbelassung aufgetreten. Auf der anderen Seite zeigen die Ergebnisse von ENDERLEN (ZUKSCHWERDT und ECK) und von FLÖRCKEN, daß bei geeigneter Technik, insbesondere bei entsprechendem Vorgehen beim Durchtrennen des Duodenum, in sehr vielen Fällen der Pylorus ohne wesentliche Erhöhung der Gefahr für den Kranken entfernt werden kann.

Die Entscheidung, ob beim nicht resezierbaren Geschwür die R.z.A. oder die GE. angezeigt ist, liegt bei den Spätergebnissen. Wir haben oben das erstaunlich weite Auseingehen der Meinungen betont, sowohl in bezug auf das Weiterbestehen des Erstgeschwüres als auch auf die Entwicklung eines U.p.j. nach GE. Bemerkenswerterweise nähern sich die Ansichten beim Vergleich der Zahlen über die Heilung nach GE. Hieraus folgt, daß der hauptsächlichste Unterschied in der Deutung der Mißerfolge liegt. Über die Zahl der Heilung nach GE. finden sich folgende Angaben (s. Abb. 30): BALFOUR 50%, BOGOSLAVSKI 50%, LEWISOHN 50%, OHLY 38%, PERMAN 52,9% bei Frauen, 69% bei Männern,

FLÖRCKEN und STEDEN (Sammelstatistik) 58%, CLAIRMONT 56%, BRATTSTRÖM 67%, PETERMANN 60%, HOFFMANN 60%, v. REDWITZ 62%, KAISER 67%, NIKOLAYSEN 68%, PANNET 69%. Die besten Ergebnisse haben ELS und v. REDWITZ aus dem GARRÉschen Krankengut mitgeteilt. (v. REDWITZ-GARRÉ 72%, ELS 82,8% bei stenosierendem Ulcus, 75% bei nicht stenosierendem Ulcus.) Wie v. REDWITZ in überzeugender Weise nachwies, liegen die Ursachen dieser guten Ergebnisse in der Anzeigestellung von GARRÉ. Die GE. wurde seinerzeit vor allem beim Bestehen einer Pylorusstenose angelegt. Naturgemäß war das Lebensalter der Kranken, bis es hierzu kam, verhältnismäßig hoch. Auch wir (ZUKSCHWERDT und ECK) konnten eine weitgehende Abhängigkeit des Spätergebnisses vom Alter nachweisen. Man wird also diese verhältnismäßig günstigen Zahlen von GARRÉ nicht zum Vergleich mit der R.z.A. heranziehen

Abb. 31. Endausgang bei verschiedenen Behandlungsarten des nicht resezierbaren Geschwürs (ZUKSCHWERDT-ECK).

Operationsmethode	Beschwerdefrei		U. p. j.	Primäres Ulcus nicht ausgeheilt	U. p. j. und primäres Ulcus nicht geheilt	Am Ulcus †	Beschwerden ohne Ulcus	An anderer Erkrankung †	Unbekannt
	ohne Diät	mit Diät							
GE.	19	7	0	9	9	4	2	2	12
	26=50%			22=42,3%					
Palliative Resektionsmethoden (FINSTERER und MADLENER) . . .	72	13	2	1	0	0	11	1	7
	85=85,8%			3=3%					

dürfen, da die Anzeige zur chirurgischen Behandlung eines nicht entfernbaren Ulcus häufig in einem früheren Lebensabschnitt gestellt werden muß. Nach unseren Erfahrungen hat die GE. in solchen Fällen, bei denen die R.z.A. möglich gewesen wäre, nur 50% der Kranken geheilt. 42,3% litten in irgendeiner Form, sei es durch Nichtausheilen des ersten Geschwürs oder durch Auftreten eines neuen oder eines U.p.j. an ihrer Geschwürskrankheit, weiter.

Wie sind dagegen die *Spätergebnisse der R.z.A.*? Eine Zusammenfassung ergibt Abb. 28. Aus ihr geht in überzeugender Weise die Überlegenheit der R.z.A. über die GE. hervor, sowohl in bezug auf die Einzelergebnisse als auch auf die Zusammenstellung. *Bei 1415 Nachuntersuchten konnte insgesamt ein Erfolg der Operation in 92,5% festgestellt werden! Die Spätergebnisse der R.z.A. stehen denen der gewöhnlichen Resektion sehr nahe.* Die Zahl der einschränkungslos Geheilten ist weit größer als bei der GE. Bei den Mißerfolgen nach R.z.A. spielt das Auftreten eines U.p.j. oder das Nichtausheilen des Erstgeschwürs, die am schwersten wiegenden Fehlschläge nach einer Magenoperation, eine viel geringere Rolle als bei der GE. Die Gleichmäßigkeit der Ergebnisse bei den verschiedenen Chirurgen und teilweise auch bei verschiedenen technischen Verfahren ist ebenfalls ein Beweis für die Sicherheit der Wirkungsweise des Verfahrens. Ein Teil der Beschwerden nach der R.z.A. ist durch eine weiter bestehende oder sich neu entwickelnde *Gastritis* zu erklären (MÖRL,

ZUKSCHWERDT-ECK). Ein anderer Teil hat seine Ursache in sozialen Verhältnissen und in der Haltung des Kranken gegenüber der Operation. Es sind deshalb die Fehlschläge nach der GE., die zumeist in dem Weiterbestehen des Erstgeschwürs oder im Auftreten eines U.p.j. bestehen, *chirurgisch* leichter zu beeinflussen. Aber auch die anatomisch viel schwerer faßbaren *Beschwerden nach der R.z.A. sind behandlungsfähig*. Wie wir an der ENDERLENSCHEN Klinik gesehen haben (ZUKSCHWERDT und ZETTEL), leistet hier neben der medikamentösen Behandlung eine verständige Zusammenarbeit zwischen einem Chirurgen und einem guten Nervenarzt (v. WEIZSÄCKERSCHE Klinik, MÜLLER, VOGEL) Ausgezeichnetes.

5. Schlußfolgerung.

Wir kommen zu folgenden *Schlüssen*. Die R.z.A. (FINSTERER) *beim nicht resezierbaren Geschwür des Zwölffingerdarmes hat an einer großen Beobachtungsreihe ihre Daseinsberechtigung erwiesen*. Sie ist vor allem in bezug auf die *Spätergebnisse der GE.*, die als einziges Verfahren mit ihr in ernsthaften Wettbewerb treten kann, *weit überlegen*. Die Zahl der *Heilungen nach GE. ist wesentlich geringer als nach R.z.A.* Die *Mißerfolge nach R.z.A. haben für den Kranken eine geringere Bedeutung als nach GE.* Die schwerste Komplikation nach beiden Verfahren, das U.p.j., ist ohne Frage *nach der R.z.A. sehr viel seltener als nach der GE.* Die *Ausheilung des primären Geschwürs tritt im Gegensatz zur GE. nach der R.z.A. fast regelmäßig ein*. Infolgedessen sind auch die *von seiten des zurückgelassenen Geschwürs drohenden Gefahren, der Durchbruch, die Blutung, die krebsige Entartung nach der R.z.A. seltener als nach der GE.*

Das Problem bei der R.z.A. liegt in der Möglichkeit, durch Zurücklassen von Teilen der pylorischen Magenregion die Sterblichkeit zu senken. Hierdurch aber wird, wie v. HABERER mit Recht betont hat, die Gefahr der Entwicklung eines postoperativen Geschwürs erhöht. Die Kunst ist, zwischen beiden Gefahren richtig hindurchzufinden. Unbedingt abzulehnen ist das Zurücklassen von Antrumschleimhaut bei der R.z.A. *Wenn man schon oralwärts vom Pylorusring die Durchtrennung vornehmen zu müssen glaubt, so ist unbedingt die Entfernung zurückbleibender Antrumschleimhaut zu fordern*. Nach unseren Erfahrungen, ebenso wie nach denen von FLÖRCKEN, kommt man jedoch außerordentlich selten in die Lage, den Resektionsschnitt im Bereich des Antrum anzulegen. Ein großer Teil der *zur Versorgung des Duodenum beim tiefsitzenden Geschwür angegebenen Verfahren leistet Ausgezeichnetes*. Die Entscheidung, welches zu bevorzugen ist, ist mehr oder minder Geschmackssache. Uns selbst hat sich die Durchtrennung des Duodenum in Höhe des Geschwürs außerordentlich bewährt. In Zukunft ist die genaue Angabe, was unter „zurückgelassenem Pylorus“ verstanden wird, dringend erwünscht, insbesondere bei der Mitteilung von Fehlschlägen. *Die Zurücklassung des Pylorusringes und damit auch des Pylorusmuskels ist ohne nachteilige Folgen*. Sie begünstigt insbesondere in keiner Weise das Auftreten eines späteren U.p.j. Die *Art der Anastomose* ist bei Betrachtung der nahezu gleichen Ergebnisse bei den verschiedenen Arten offenbar *nicht ausschlaggebend*. Die vordere Anastomose mit BRAUNSCHEM Enteroanastomose hat den Vorteil der Entlastung des Duodenum, damit der Vermeidung der Folgen rückläufiger Duodenalfüllung, sowohl in Beziehung auf die Erregung der Fundussekretion als auch auf die Entwicklung einer Duodenalstumpf-

insuffizienz. Unbedingt notwendig ist die Ausdehnung der Resektion soweit, daß höchstens ein Magenstumpf von der Größe eines Drittels des normalen Magens zurückbleibt.

Unter Berücksichtigung dieser Richtlinien ist die Anwendung der Resektion zur Ausschaltung angezeigt.

V. Die Palliativresektion des postoperativen peptischen Geschwürs nach Gastroenterostomie (KREUTER).

Die beste Behandlung des postoperativen peptischen Geschwürs ist die radikale Resektion des erkrankten Magenabschnittes mit der Anastomosenschlinge.

Sie stellt in bezug auf die Spätergebnisse eine der dankbarsten Magenoperationen überhaupt dar. Wir konnten an der ENDERLENSCHEN Klinik eine Dauerheilung von 93,3% nach Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni (U.p.j.) feststellen. DEMEL kommt fast genau zur selben Zahl (92,9%).

Es können jedoch auch der Resektion Grenzen gesetzt sein. Diese liegen einmal darin, daß das *postoperative peptische Geschwür zwar entfernbar*, das *primär* die Anlegung der GE. bedingende Ulcus jedoch *nicht* oder doch *schwer resezierbar* ist. Oder es kann der Fall sein, daß das Erstgeschwür zwar ausgeheilt oder gut resezierbar, das U.p.j. jedoch nicht entfernbar ist.

Der erste Fall fällt unter die Behandlung des nicht resezierbaren Duodenalgeschwürs. Es ist hier nichts Neues dazu zu sagen. Selbstverständlich werden die Anhänger der R.z.A. beim nicht resezierbaren Ulcus duodeni auch in diesem Falle von diesem Verfahren Gebrauch machen (MÖRL, ZUKSCHWERDT, ECK, KELLING, BALFOUR u. a.).

Einer gesonderten Betrachtung bedarf jedoch das *nicht radikal entfernbare U.p.j.*

Es sind hierfür eine Reihe von Verfahren angegeben worden.

Die meisten Anhänger hat in Deutschland in solchen Fällen die **Jejunostomie** (v. EISELSBERG, PAYR, ENDERLEN, v. HABERER, POLYA, HILMANN, HOFFMANN, KIRSCHNER u. a.). Sie ist durch ihre pathologisch-physiologischen Auswirkungen geeignet, vorübergehend den zum Erstgeschwür und zum U.p.j. führenden Circulus vitiosus zu unterbrechen. Wie ENDERLEN, ZUKSCHWERDT und ECK, HILMANN betont haben, ist jedoch auch die Anwendung der Jejunostomie beim U.p.j. nur als *Voroperation* zu der hier unter allen Umständen vorzunehmenden Radikaloperation anzusehen.

Eine Reihe anderer Verfahren verdienen nur den Namen einer *Verlegenheitsoperation*.

Die schlechteste hiervon ist die **Anlegung einer neuen G.E.**, die BALFOUR, HESSE, SATKINSKY ausgeführt haben. Wie BRÜTT festgestellt hat, sind die Ergebnisse äußerst unerfreulich. ZUKSCHWERDT und ECK konnten dies aus dem Krankengut der ENDERLENSCHEN Klinik bestätigen. Entweder heilte das U.p.j. an der ersten GE.-Stelle nicht aus, oder es entwickelte sich sogar an der zweiten GE. ein neues. Eine Radikaloperation nach Anlegung der zweiten GE. stellt dann eine außerordentliche Gefahr für den Kranken dar. *Das Verfahren ist vollständig abzulehnen.*

KOCH hat das früher auch schon angewandte Verfahren der **Degastroenterostomie** empfohlen. Die Anastomose mit dem peptischen Geschwür und mit einem schmalen Magensaum wird abgelöst, die Öffnung im Darm vernäht, der Magen nach Billroth I oder II reseziert. Es kommt hierbei, nachdem durch die Magenresektion günstige Bedingungen für die Ulcusheilung geschaffen worden sind, zur Ausheilung des Geschwüres. Es besteht jedoch die Gefahr, daß sich an der Stelle des im Dünndarm gelassenen peptischen Geschwüres nach der Ausheilung eine Narbenstenose entwickelt. Das Verfahren hat in Deutschland kaum Nachahmer gefunden. Für das nicht resezierbare U.p.j. dürfte es kaum in Frage kommen. Wenn die Ablösung der GE. und die nachfolgende Magenresektion möglich sind, kann man in der Regel von vornherein die Radikaloperation des Geschwüres vornehmen. Ist diese aber unmöglich, dann ist auch der Vorschlag von KOCH meist unausführbar. Das Verfahren wurde ausgeführt von SAHRADNISCHKEK.

ALLEN ist auf die gleiche Weise vorgegangen. Nur hat er sich bei offenem Pylorus mit der *Ablösung der GE.* begnügt und auf die Resektion verzichtet. Auch dieses Verfahren ist beim nicht radikal entfernbaren U.p.j. nicht anwendbar. Das mit der Anastomosenschlinge abgelöste Geschwür kommt erst zur Abheilung, wenn es der Magensaftwirkung nicht mehr ausgesetzt ist. Im Magen selbst ist aber der vor der ersten Operation bestehende, zum Geschwür führende Zustand wiederhergestellt. Das Auftreten eines neuen Magen- oder Duodenalgeschwüres ist die Folge.

HORSLEY schlägt vor, die Lösung der Anastomose (*Degastroenterostomie*) vorzunehmen und am Magen eine **Pyloroplastik nach FINNEY** auszuführen. In Deutschland hat das Verfahren keine Anhänger gefunden. Für seine Ablehnung gilt das Gesagte.

CONNEL hat, wie oben ausgeführt, vorgeschlagen, die Magensaftsekretion durch **Resektion eines Teiles der fundalen Magenschleimhaut** herabzusetzen und hierdurch günstige Verhältnisse für die Ulcusausheilung zu erzeugen. Er hat auch bei einem Fall von U.p.j. dieses Verfahren als dritten Eingriff mit Erfolg angewandt. Es stellt jedoch auch nur einen Verlegenheitseingriff dar. Hat man schon die Möglichkeit, kardiawärts den Magen so weit beweglich machen zu können, daß ein Teil vom Fundus entfernt werden kann, so dürfte in der Regel auch die Resektion möglich sein. Die Entfernung eines genügend großen Teils des Fundus, um eine wirksame Einschränkung der Magensaft-erzeugung zu erreichen, ist nicht immer möglich, wenn am Magen bereits eine GE. angelegt ist. Das Verfahren ist abzulehnen.

Es war nun naheliegend, die der Operation von FINSTERER und MADLENER zugrunde liegenden Gedankengänge auch auf das U.p.j. anzuwenden. KREUTER, der ausdrücklich betont, ein Anhänger der radikalen Entfernung des U.p.j. zu sein, hat diesen Weg als erster beschritten (1924). Er ging von der Vorstellung aus, durch Verringerung der Magensaftsekretion, durch Resektion des Antrum auch ein nicht radikal operierbares Geschwür zur Ausheilung zu bringen. KREUTER selbst hat bereits betont, daß das Verfahren *nur angezeigt ist, wenn die das U.p.j. tragende Schlinge nicht im Bereich des Antrum mit dem Magen verbunden wurde.*

KREUTER hat 1927 weiter ausdrücklich gefordert, daß *nicht nur Pylorus und Antrum, sondern auch ein Teil des Fundus in Wegfall kommen müssen.* Diese

Forderung ist nicht häufig zu erfüllen, da die GE. meist pylorusnahe angelegt ist. Hieraus ergibt sich, daß die Palliativresektion beim U.p.j. verhältnismäßig selten ausgeführt werden kann. KASPAR berichtet aus der Klinik von KREUTER über drei so operierte Kranke. Einer war 3 Jahre nach der Operation beschwerdefrei. Bei ihm war außer der Palliativresektion auch die Ausschneidung des peptischen Geschwürs vorgenommen worden. Vom zweiten war keine Nachricht zu erhalten. Bei einer 9 Wochen nach der Operation vorgenommenen Nachuntersuchung war er gesund, hatte an Gewicht zugenommen und für die Resektion normale Säureverhältnisse. Der dritte Kranke, es war der erste, über den KREUTER seinerzeit berichtet hatte, hatte keine Klagen. KELLING hat in einem ähnlich gelagerten Falle nach 6 Jahren Beschwerdefreiheit feststellen können. KOSTLIVY sah bei zwei Kranken einen guten Erfolg. SCHLOFFER hat die Palliativresektion einmal mit Erfolg durchgeführt. RESCHKE berichtete auf dem Chirurgenkongreß 1935 über einen Kranken, bei dem mit gutem Ergebnis eine Resektion bis zur GE. vorgenommen worden war. Bei einem zweiten wurde die Entfernung des erkrankten Magenabschnittes mit der GE.-Schlinge unter Belassung des Pylorus vorgenommen. Der Erfolg war das Auftreten eines neuen peptischen Geschwürs. Erst die Resektion des Pylorus brachte Heilung. FLÖRCKEN und SCHWARZ empfehlen, offenbar ohne eigene Erfahrung, die Operation für geeignete Fälle. SCALONE hat einige Male Gutes von diesem Vorgehen gesehen, allerdings ohne Vorliegen eines U.p.j. Dagegen teilte v. HABERER zwei Mißerfolge nach dem Vorgehen von KREUTER mit. Auch KOCH, der das Verfahren bei vier Kranken mit U.p.j. nach hinterer GE. mit kurzer Schlinge angewandt hatte, mußte in allen Fällen ein schlechtes Ergebnis feststellen. Zwei der Kranken konnten später durch die Radikaloperation geheilt werden. KOCH will daraufhin, wenn irgend möglich, das radikale Vorgehen anwenden.

Erfahrungen mit der palliativen Resektion beim postoperativen Geschwür sind also bis heute gering. Nach den Eingangs geschilderten pathologisch-physiologischen Überlegungen steht es außer Frage, daß die palliative Resektion auch beim postoperativen peptischen Geschwür Erfolge erzielen kann. Die Voraussetzungen hat bereits KREUTER in klarer Weise erkannt und ausgesprochen. Das Verfahren hat nur Aussicht auf Erfolg bei Entfernung des ganzen Antrum bis zum Pylorus und eines Teiles des Fundus. Nur unter diesen Verhältnissen kann damit gerechnet werden, daß die Magensaftabscheidung so weit vermindert wird, daß günstige Heilungsbedingungen für das peptische Geschwür eintreten können. Die palliative Antrumresektion beim U.p.j. darf also nur ausgeführt werden, wenn die GE. seinerzeit hoch angelegt wurde. Dies ist nur selten der Fall. Beim hohen Sitz erfüllt die GE. von vornherein nicht ihre ursprüngliche Aufgabe einer Verbesserung der Entleerung. Man wird also nur selten die Möglichkeit haben, die Forderungen von KREUTER zu erfüllen.

Zusammenfassend kommen wir nochmals zum Schluß, die radikale Entfernung des Geschwürs mit Resektion von $\frac{2}{3}$ des Magens und der Anastomosenschlinge anzustreben. Ist dies nicht möglich, so hat die palliative Resektion ihre Anzeige, wenn die ursprüngliche GE. so hoch angelegt wurde, daß Pylorus, Antrum und Fundus soweit entfernt werden können, daß nur $\frac{1}{3}$ eines normal großen Magens zurückbleibt. Dies ist nur selten ausführbar.

Es bleibt dann nichts anderes übrig, als die Anlegung einer *Jejunostomie* mit dem Plan, nach Abheilen des Geschwürs oder wenigstens nach dessen Verkleinerung, die Radikaloperation auszuführen.

Schluß.

Ein Gesamtüberblick ergibt die *Berechtigung der palliativen Resektionsmethoden bei richtiger Anzeigestellung und bei richtiger technischer Ausführung*. Die hierbei zu beachtende *Hauptforderung* ist die *Wegnahme des gesamten Antrum* und eines Teiles des Fundus, so daß höchstens ein Drittel eines normalen Magens zurückbleibt. *Pylorusmuskel* und *Pylorusring* sind *unschädlich* und können im Notfall belassen werden. Die Antrumschleimhaut ist unter allen Umständen zu entfernen. Die breiteste Anwendung hat das palliative Resektionsverfahren für das *Ulcus duodeni* gefunden. Die meisten deutschen Chirurgen wenden es an (ANSCHÜTZ, GULEKE, HENSCHEN, KONJETZNY, KAPPIS, SCHMIEDEN, USADEL, PAYR, REHN, KIRSCHNER, ENDERLEN, RESCHKE). Gegner sind eigentlich nur v. HABERER, FRIEDEMANN und v. REDWITZ. Aber alle 3 sehen sich in Einzelfällen doch ab und zu zur Anwendung gezwungen.

Die Palliativresektion ist eines der am besten physiologisch begründeten chirurgischen Verfahren, zur Beseitigung eines Krankheitsvorganges auf indirektem Wege. Sie ist ein schönes Beispiel für den Nutzen pathologisch-physiologischer Gedankengänge für die Klinik.

X. Der Lungenabsceß¹.

Von

ALBERT LEZIUS-Heidelberg.

Mit 58 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur		512
I. Allgemeines über die Entstehung des Lungenabscesses		520
Pathologische Anatomie des postpneumonischen Lungenabscesses S. 521. —		
Der metastatische Lungenabsceß S. 522. — Der Aspirationsabsceß S. 524. —		
Lungenabscesse durch übergreifende Entzündungen aus der Umgebung S. 525. —		
Lungenabscesse nach Lungenverletzungen S. 527.		
II. Der Verlauf und die Erscheinungen des akuten Lungenabscesses		527
1. Der Verlauf.		527
Das Frühstadium des postpneumonischen Lungenabscesses S. 527. — Das		
Stadium des reifen Lungenabscesses S. 527.		
2. Die Symptome		528
Der Auswurf S. 529. — Der physikalische Befund S. 531. — Das Röntgen-		
bild S. 531.		
3. Das Verhalten der Pleura und das interlobäre Empyem		535
4. Die Fremdkörperabscesse der Lunge		541
III. Die Behandlung des akuten Lungenabscesses		543
1. Die Selbstheilung des Lungenabscesses und ihre Unterstützung durch die		
konservative Behandlung		543
2. Das Kollapsverfahren		545
3. Die bronchoskopische Behandlung.		546
4. Die chirurgische Behandlung		548
Die Wahl des Zeitpunktes der Operation S. 548. — Die Ortsbestimmung		
des Abscesses S. 549. — Die natürliche und die künstliche Verödung des Pleura-		
spalts S. 549. — Die Art der Schmerzausschaltung S. 550. — Der Zugang zum		
Lungenabsceß S. 550. — Die Eröffnung des Lungenabscesses S. 551. — Die		
Plombierung als Voroperation, Technik und Wirkung der Plombe S. 552. —		
Das Verfahren der Absceßeröffnung bei offenem Pleuraspalt und beim Pyo-		
pneumothorax S. 555. — Das Verfahren bei Fremdkörperereitungen S. 557. —		
Die Operation der durch Speiseröhren-Lungenfisteln entstandenen Lungen-		
eiterungen S. 558.		
5. Der postoperative Verlauf und die Nachbehandlung		562
6. Die Chirurgie der Lungenfisteln.		565
Der Verschuß solitärer Bronchialfisteln S. 566. — Die Beseitigung der		
Gitterlunge S. 566.		
IV. Der chronische Lungenabsceß		572
1. Die Entstehung		572
2. Das pathologisch-anatomische Bild		572
3. Das klinische Bild		573

¹ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. M. KIRSCHNER).

4. Die chirurgischen Behandlungsverfahren bei den chronischen Lungenabscessen 576
 Die Kollapsbehandlung durch Thorakoplastik S. 576. — Das Verfahren der intrathorakalen Tamponade nach ZAAIJER S. 576. — Das Verfahren nach NISSEN S. 576. — Die Lappenexstirpation S. 578.

V. Ergebnisse 582

Literatur.

- ADAMS, W. E.: Rasche Heilung embolischer Lungenabscesse im atelektatischen Lappen. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29**, 539 (1932).
 — Eingehende Beschreibung einer harmlosen und wirksamen Methode zur Verschließung eines Bronchus. J. thoracal. Surg. **3**, 198—200 (1933).
 — u. H. M. LIVINGSTONE: Bronchialfistel, ihre experimentelle Erzeugung und Art der Behandlung. Dep. Surg. Univ. Chicago, Chicago Surg. etc. **53**, 479—485 (1931).
 — — Obstruktionsatelektase der Lungen. Weitere Untersuchungen. Arch. Surg. **23**, 500—512 (1931).
 ADAMS, WILLIAM u. H. M. LIVINGSTONE: Verschuß des Bronchialstumpfes in der Lungenchirurgie. Ann. Surg. **95**, 106—116 (1932).
 ALLEN, M. VAN: Die Heilungsbedingungen der experimentellen Lungenabscesse. Dtsch. Z. Chir. **209**, 1—13 (1928).
 — Kollaterale Atmung. Ihre Beschreibung, Natur und Funktion. Beziehung der kollateralen Atmung zur postoperativen Atelektase. J. of orient. Med. **15**, 83—91 (1931).
 — Postoperative Atelektase und kollaterale Atmung. J. thoracal. Surg. **1**, 3—14.
 — C. NICOLL u. W. M. TUTTLE: Veränderungen der Lunge nach Verschuß der Lungenarterienzweige durch Embolus und Unterbindung. Dtsch. Z. Chir. **235**, 724 (1932).
 ANDERSON, I. P.: Pneumothoraxbehandlung der Lungenabscesse. Ohio State med. J. **23**, 291 (1927).
 ARCHAMBAULT, PAUL, RENÉ: Lungeneiterungen, ihre Behandlung durch intravenöse Alkoholeinspritzungen. Univ. med. Canada **63**, 32—38 (1934).
 ASCOLL, MANFREDO u. ROSARIO GRASSO: Klinisch statische und experimentelle Studien über Lungeneiterung. Policlinico, sez. chir. **41**, 289—306 (1934).
 BARRAT: Behandlung von bronchopulmonalen Eiterungen. Derzeitiger Stand der Frage. Arch. Méd. nat. **125**, 787—798 (1935).
 BATTONI, ENRICO: Über einen Fall von Lungenabsceß, geheilt durch künstlichen Pneumothorax. Policlinico, sez. prat. **34**, No 41, 1466—1468 (1927).
 BENJAMINS, C. E.: Tonsillektomie und Lungenabsceß. Rev. de Laryng. etc. **52**, 119—191 (1931).
 BERLIN, A. u. E. RACHOLSKY: Die Anlegung des künstlichen Pneumothorax in Fällen von Lungenabscessen. Borbas Tbk. **11/8**, 864—86 (1934).
 BERNABEO, VINCENZO: Klinische und statistische Bemerkungen über 103 Autopsien wegen Lungenabsceß und Gangrän. Boll. Soc. Piemont. Chir. **2**, 1058—1060 (1932).
 BERNHARD, ETIENNE: Spätausbrechen im Verlauf eines Lungenabscesses. Paris méd. **1**, 184—187 (1931).
 BERTOLINI, ALBERTO u. I. M. CERVINO: Mit fraktionierten Brechmitteldosen geheilter Fall von Lungenabsceß. An. Fac. Med. Montevideo **15**, 851—858 (1931).
 BETTMAN, R. u. N. N. CROHN: Die Behandlung der durch eine Bronchialfistel komplizierten Empyeme (Verwendung der geschlossenen Methode). J. amer. med. Assoc. **91**, 1967 bis 1968 (1928).
 — S. PERLOW u. S. D. COHN: Die Diagnose von Bronchialfisteln. J. thoracal. Surg. **2**, 213—217 (1932).
 BEYE, HOWARD L.: Wiederholte Blutung bei chronischen Lungenprozessen. Behandlung durch Ligatur der Pulmonalarterie. Arch. Surg. **18**, 520—525 (1929).
 BIANCHI, ANDRÉ: Die pathologische Anatomie der Lungenkomplifikationen bei Bauchoperationen. An. Inst. Modelo Clin. méd. **14**, 483—489 (1934).
 BIER-BRAUN-KÜMMEL: Chirurgische Operationslehre, Bd. 2, S. 328—331. 1934.
 BINHOLD, HORST: Normal anatomische Betrachtungen zur Frage der Entstehung von Hirnmetastasen bei eitrigen Lungenprozessen. Münch. med. Wschr. **1932 I**, 945—946.
 BLUMBERGER, K.: Lungenabsceß und Gangrän, ein Beitrag zu ihrer Behandlung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, H. 2 (1936), dort weiterer Schrifttumsnachweis.

- BONOMO, VINCENZO: Kollapstherapie bei doppelseitigem Lungenabsceß. *Policlinico, sez. chir.* **40**, 86—94 (1933).
- BORDET, FRANCIS: Die medizinische chirurgische Behandlung der Lungenabscesse. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **7**, 597—603 (1932).
- BORŠČEVSKY, M.: Zur Frage der Lungenabscesse. *Kazan. med. Ž.* **29**, 301—309 (1934).
- BRAUER, LUDOLF: Zur chirurgischen Behandlung von Lungenabsceß und Gangrän, Lungenkollaps oder Pneumotomie. *Beitr. Klin. Tbk.* **70**, 341—345 (1928).
- BRECHETEAU, PIERRE: Beitrag zum Studium der Behandlung der Lungenabscesse durch künstlichen Pneumothorax. *Diss. Paris* 1927.
- BRÜLL, ZELTAN: Die Behandlung eitriger fötider Krankheiten der Lungen und des Brustfells mit Alkoholinjektionen. *Med. Klin.* **1934 I**, 538—643.
- BRUNN, HAROLD: Der Lungenabsceß. *J. amer. med. Assoc.* **103**, 1999—2003 (1934).
- BÜRKLE, DE LA CAMP: Zur Technik der Lungenexstirpation. *Dtsch. Z. Chir.* **233**, 290—293.
- BUNNEWITSCH, K.: 2 Fälle von Lungeneiterungen. *Med. Welt* **10**, Nr 27 (1936).
- CANAVERO, N.: Experimenteller Beitrag zur Entstehung der Aspirationsabscesse der Lunge. *Policlinico, sec. chir.* **42**, 1—28 (1935).
- CASE, CIACCIO: Der Lungenabsceß (unter besonderer Berücksichtigung der von CONNOR angegebenen Tamponadebehandlung.) *Policlinico, sez. prat.* **1935**, 492—498.
- CASTERAN, EDUARDO: Die Othorhinolaryngologie bei Lungenabscessen. *Arch. Conf. Méd. Hosp. Ramos Mejia* **15**, 477—484 (1933).
- CEBALLOS, ALEJANDRO: Über Lungenabscesse, chirurgische Behandlung. *Semana méd.* **2**, 73—86 (1934).
- CHAOU, H. u. K. GREINER: Lungencarcinom und Lungenabsceß im tomographischen Bild. *Fortschr. Röntgenstr.* **53**, H. 3 (1936).
- CIREIKIN, V.: Die Behandlung von Lungengangrän und Absceß mittels flüssigkeitsarmer Diät. *Sovet. Vrač. Gaz.* **13/14**, 601—605.
- CLERT, LOUIS H.: Die bronchoskopische Behandlung der Bronchektasen und des Lungenabscesses. *Amer. Ref. Tbc.* **24**, 605—611.
- Die Bronchoskopie in der Diagnose und Behandlung der Lungeneiterungen. *J. Indiana State med. Assoc.* **18**, Nr 1, 1—4 (1925).
- Lungenabscesse nach Tonsillektomie vom Standpunkt des Bronchoskopikers. *Atlantic med. J.* **31**, 911—917 (1928).
- COHEN, JOHN: Die Bakteriologie des Lungenabscesses und die Methode ihres Studiums. *Arch. Surg.* **24**, 171—180.
- CONNORS, JOHN, F.: Die Behandlung des Lungenabscesses und des Empyems durch Tamponade. *Ann. Surg.* **94**, 38—54 (1931).
- CONSTANTINI, H. u. E. CURTILLET: Über die geeignete Lagerung bei Operationen von Lungeneiterungen. *Presse méd.* **2**, 1707—1708 (1933).
- — Die Stellung der konservativen Therapie in der Behandlung der Lungeneiterungen. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **8**, 427—435 (1931).
- CONTRUCCI, ALDO u. JORGE GUNDELACH: Die Pneumothoraxbehandlung des Lungenabscesses. *Rev. méd. Chile* **59**, 277—285 (1931).
- CORYLLOS, P. N.: Ein ungewöhnlicher Fall von putridem Absceß der Fascia diaphragmatis der Lunge. *Surg. Clin. N. Amer.* **14**, 275—283 (1934).
- CORYN: 7 Fälle von Lungenabsceß. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.* **1932**, Nr. 1, 11—24.
- CUKENS, ROBERT M.: *J. Indiana State med. Assoc.* **18**, Nr 1, 1—4 (1925).
- CUMMINGS, GEORGE: Die Behandlung der nichttuberkulösen Lungenabscesse mit besonderem Hinblick auf 25 nacheinander folgende Fälle. *Arch. of Otolaryng.* **19**, 684—698.
- CURCHOD, HENRI: Ökonomische Behandlung einiger Fälle von Lungenabsceß. *Schweiz. med. Wschr.* **1933 II**, 934—935.
- CZAPSKI, HERBERT: Transitorische Viridans-Bakteriämie nach Lungenabsceß. *Med. Welt* **1934**, 219—220.
- DAMASCELLI, OTTAVIO: Kurze Mitteilungen über die Behandlung des Lungenabscesses. *Rinasc. med.* **11**, 139—140 (1934).
- DANCENKO, IWAN: Der Verlauf des Lungenabscesses unter dem Einfluß der Salvarsantherapie. *Vrač. Delo (russ.)* **14**, 889—892 (1931).
- DANIELLO, L. u. ALEXANDROW: Der gangränöse Lungenabsceß. Eine klinische Studie mit 35 eigenen Beobachtungen. *Rev. Stiint. med. (rum.)* **21**, 1001—1018 (1932).

- DANSKAR u. CIREKIN: Zur Frage der konservativen Behandlung von eitrigen Lungenkrankungen. *Klin. med. Wschr.* **1931 I**, 239—242.
- DECASTELLO, ALFRED: Bronchoskopie und Lungengangrän. *Wien. med. Wschr.* **1934 I**, 146—149.
- DELAYE u. HUGONOT: Die Lungenabscesse. *Arch. Méd. mil.* **97**, 267—303 (1932).
- DELLA-TORRE, GIACOMO: Die Kollapsbehandlung bei der Lungengangrän. *Riv. pat. Appar. respirat.* **3**, 350—358 (1934).
- Die Pneumothoraxbehandlung der Lungengangrän. *Policlinico, sez. med.* **41**, 157—184 (1934).
- DELMAS, FR., G. DUHAMEL u. E. LAZEAU: Bericht über einen Fall von Lungenabsceß nach Maltafieber. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **6**, 224—228.
- DELVALLE, jr. DELFOR: Chirurgische Behandlung des Lungenabscesses. *Arch. Conf. Méd. Hosp. Ramos Mejia* **15**, 489—526 (1933).
- DENK, W. u. E. DOMANIG: Die chirurgische Indikation bei Lungeneiterungen. *Wien. med. Wschr.* **1933 II**, 1253—1257.
- DOLLEY, FRANK, S.: Innere Drainage der Lungen durch intrapleurale Kompression. *J. thoracal. Surg.* **1**, 363—372 (1932).
- DOMANIG, ERWIN: Die Bedeutung der Toxämie bei der operativen Kollapstherapie der Lungentuberkulose. *Dtsch. Z. Chir.* **241**, 188—229 (1933).
- DONZOLET, E. u. MARC. ISELIN: Interlobärpleuritis und Lungenabsceß. *Presse méd.* **2**, 1625—1627 (1931).
- DUBICKY, G.: Zur Frage der Lungengangrän. *Vrač. Delo. (russ.)* **14**, 884—889 (1931).
- EGGERS, CARL: Behandlung akuter Lungeneiterungen. *Ann. Surg.* **87**, 485—505 (1928).
- EIZAGUIRRE, EMILIANO: Die Diagnose der Bronchialfisteln beim Empyem. *Med. iberá* **1929**, 129—133.
- Chirurgische Behandlung nichttuberkulöser Lungeneiterungen. *Rev. Cir. Barcelona* **3**, 493—509 (1932).
- ELIZALDE, PEDRO DE u. AMADEO MORANO: Pathologische Anatomie der Lungeneiterungen. *Arch. Conf. Méd. Hosp. Ramos Mejia* **15**, 432—451 (1933).
- u. PASQUAL R. CERVINI: Zu einem Fall von geheiltem Lungenabsceß beim Säugling. *Arch. argent. Pediatr.* **5**, 241—248 (1934).
- ELOESSER, L.: Verschuß von Bronchialfisteln. *Surg., Clin. N. Amer.* **10**, 1011—1029 (1931).
- EMERSON, E. B.: Bronchopulmonale Eiterungen. *New England. J. Med.* **1929**, 210—365.
- FABRI, GIUSEPPE: Der Lungenabsceß. *Boll. Accad. lanciai. Roma* **7**, 273—330 (1934).
- FARREL, jr.: Lungenabscesse, Bronchektasien und Lungengeschwülste vom röntgenologischen Gesichtspunkt aus betrachtet. *Radiologie* **20**, 360—365 (1933).
- FAULKNER, jr., WILLIAM B.: Eine neue Auffassung von der Ursache postoperativer Todesfälle bei Patienten mit Lungenabscessen und Bronchektasien und Lungentuberkulose mit Winken zur Verhütung. *Amer. J. Surg., N. s.* **2**, 27—31.
- FERRO-LUZZI, GIOVANNI: Betrachtungen über Lungenabscesse mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Form und der Alkoholtherapie. *Arch. Pat. e Clin. med.* **12**, 673—676 (1933).
- FLICK, JOH. B.: Lungenabsceß, Bronchektasien und Lungenneubildungen: Chirurgische Gesichtspunkte. *Radiologie* **20**, 367—380.
- FLICK, JOHN B., H. LOUIS CLERF, ELMER FUNK u. JOHN T. FARREL jr.: Bericht über 172 Fälle von Lungenabscessen. *Arch. Surg.* **19**, 1292—1312, 1314—1321 (1929).
- FRANK, IRA: Lungenabsceß nach Tonsillektomie. *Ann. of Otol.* **41**, 500—554 (1932).
- FRANK, L. WALLACE: Lungenabsceß. *Ann. Surg.* **95**, 675—683 (1932).
- FRUCHAUD, HENRY: Lungengangrän, behandelt durch Pneumothorax, Phrenicotomie, Thorakoplastik. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **55**, 654—658 (1929).
- FUNK, ELMER: Die Bedeutung der Bronchoskopie bei der Behandlung von Lungeneiterungen. *Surg. Clin. N. Amer.* **4**, Nr 1, 27—33 (1924).
- GARLOCK, JOHN: Die Behandlung von zurückgebliebenen Bronchialfisteln unter Verwendung von Muskellappen. *Surg. Clin. N. Amer.* **14**, 307—313 (1934).
- GASPARINI, ANTONIO: Über Behandlung und Spontanheilung von Lungenabscessen. *Rass. Ter. e Pat. clin.* **3**, 129—165 (1931).
- GELBER, CHARLES N.: Lungenabsceß mit Bronchoskopie behandelt. *Amer. Med.* **28**, Nr 11, 642—643 (1922).

- GEORG, JR. KONRAD: Innere Behandlung der Lungenabscesse. *J. thoracal. Surg.* **1**, 650 bis 654 (1932).
- GERLINGS, P. G.: Lungenkomplikationen im Anschluß an Tonsillektomie. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **18**, 26—30 (1932).
- GHIMUS, BEMETRE: Versuch der Röntgenbehandlung von Lungenabscessen. *Verh. 4. intern. Kongr. Radiol.* **2**, 314 (1934).
- GOUNELLE: Spontanheilung eines apicalen rechtsseitigen Lungenabscesses, der Kompressionserscheinungen am Vagus und Sympathicus gemacht hatte. *Paris méd.* **2**, 149—152 (1931).
- GRAHAM, EVARTS: Die Bronchoskopie und chirurgische Behandlung von Lungeneiterungen. *Amer. Rev. Tbc.* **17**, 33—41 (1928).
- GRASSO, ROSARIO: Klinischer und experimenteller Beitrag zum Wert der Alkoholtherapie bei den nichttuberkulösen Eiterungen der Lunge. *Policlinico, sez. chir.* **41**, 526—538 (1934).
- GREPPI, ENRICO, RANNUNZIO, SCOTTI-DOUGLAS: Über die klinischen Erscheinungsformen der Lungengangrän unter besonderer Berücksichtigung der umschriebenen Form mit langsamer Entwicklung (gangränöser Absceß). *Arch. Pat. e Clin. med.* **11**, 283—330 (1931).
- GUISEZ, JEAN: Die intrabronchialen Injektionen bei der Behandlung der Lungengangrän. *Presse méd.* **1921**, No 17, 162—164.
- Neuere Methode der intrabronchialen Behandlung eitriger Bronchial- und Lungeneiterungen. *Ann. d'Otolaryng.* **1932**, No 1, 52—61.
- HALPIN, J. A., J. W. ELLIS u. H. L. PUCKETT: Über Lungenabscesse. *Amer. J. Surg.* **23**, 547—550 (1934).
- HARRINGTON, STUART, W.: Die chirurgische Behandlung von Bronchektasen und Lungenabscessen. *Amer. Ref. Tbc.* **24**, 612—625 (1931).
- HECHTMANN, G.: Zur Frage der Diagnostik und Therapie des Lungenabscesses. *Vrač. Delo (russ.)* **14**, 877—884 (1931).
- HEDBLUM, CARL A.: Die Behandlung der Lungenabscesse. *West. J. Surg. etc.* **41**, 125—131 (1933).
- HEINE, J.: Tödliche Verblutung aus einem Traktionsdivertikel des Oesophagus und beider perforierter Hauptbronchen. *Dtsch. med. Wschr.* **1929 I**, 1135—1136.
- HERBERT, WILLIAM, PNECKNEY: Lungenfixierung mit nachfolgender Kollapsbehandlung bei Lungenleiden. *J. thoracal. Surg.* **3**, 153—158 (1933).
- HEUER, GEORGE J.: Ätiologie und Behandlung des Lungenabscesses. *Surg. etc.* **52**, 394 bis 405 (1931).
- HOFER, H.: Zur Behandlung der Fremdkörperaspirationen und ihre Folgeerscheinungen. *Dtsch. Z. Chir.* **242**, 610—619 (1934).
- HUDSON, WILLIAM H.: Lungenabscesse. *Radiologie* **18**, 1—22 (1932).
- HUTINEL, KOURILSKY, NOCOLAS: Die Lungenabscesse beim Kinde. *Arch. Med. Enf.* **35**, 697—722 (1932).
- ILJAŠENKO, N.: Die Therapie der Lungenabscesse durch intratracheale Einspritzung von Arzneilösungen. *Odessk. med. Ž.* **4**, 36—48 (1929).
- JACOBI, FRITZ: Bronchusstenose durch Fremdkörperaspiration. *Zbl. Chir.* **1931**, 2149 bis 2151.
- JÄGER, GUYLA: Über die Bronchialfistel. *Orvosképes (ung.)* **19**, Sonder-H., 70—79 (1929).
- JAKSON, CHEVALIER: Gibt es Fälle von Fremdkörpern in der Lunge, die auf bronchoskopischem Wege nicht zu entfernen sind? *The Laryngoscope* **31**, Nr 7, 528—538 (1921).
- Die Prognose der Fremdkörper in der Lunge. *J. amer. med. Assoc.* **77**, Nr 15, 1178—1182 (1921).
- Neue mechanische Probleme in der Bronchoskopie. Entfernung von Fremdkörpern in der Lunge und Speiseröhre. *Ann. Surg.* **75**, Nr 1, 1—30 (1922).
- Eitererkrankung der Lunge, bronchoskopische Drainage als Unterstützung für die interne Behandlung. *Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol.* **1923**, 337—362.
- JONAS, AT.: Ein Fall von Lungenabsceß mit Durstkur behandelt. *Spital (rum.)* **49**, 337—339 (1929).
- JOHNSON, LEIGHTON F.: Bericht über die Bronchoskopie des akuten Lungenabscesses. *New England. J. Med.* **206**, 64—66 (1929).
- JULLIARD, C.: Thorakoplastik und Lungengangrän. *Ref. méd. Suisse rom.* **55**, 499—509 (1935).

- KERNAN, JOHN D.: Lungenabsceß durch Bronchoskopie günstig beeinflusst. *Arch. Surg.* **16 II**, 215—227 (1928).
- Akute Lungeneiterungen. Ausgesprochen günstige Wirkung des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung dieser Erkrankungen. *Arch. Surg.* **16 II**, 279—287 (1928).
- KEY, EINAR: Über die Behandlung von Resthöhlen und Fisteln nach operierten Lungenabscessen. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **73**, 303—310.
- KOGAN, LEON: Ein Fall der Bronchialfistelbildung nach dem Oleothorax. *Z. Tbk.* **61**, 19 bis 20 (1931).
- KOURILSKY, RAOUL: Die Injektion des Lipojodols beim Lungenabsceß. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **6**, 127—143 (1931).
- KRAMPF: Solitär- und Wabenlunge. *Dtsch. Z. Chir.* **220**, 239—248 (1929).
- KRAMPF, FRANZ: Bemerkungen zur Therapie des Lungenabscesses. *Med. Klin.* **1929 II**, 1819—1820.
- KROHN, GÜNTHER: 2 Heilungen von Lungenabscessen mit Pulmothymol. *Med. Klin.* **1932 II**, 1141—1142.
- KULLY, B. M.: Diagnose und Behandlung von Lungenaffektionen durch das Bronchoskop. *Ann. of Otol.* **32**, Nr 2, 437—442 (1923).
- KUSMIN, S.: Zur Frage der Bronchialfisteln auf Grund eines Materials von 24 Fällen. *Arch. klin. Chir.* **151**, 712—727 (1928).
- Zur Frage über Bronchialfisteln. *Nov. chir. Arch.* (russ.) **15**, 484—500 (1928).
- LAGUNA, C.: Lungengangrän und ihre Behandlung mit intratrachealen Neosalvarsaninjektionen. *Progr. Clinica* **39**, 184—202 (1931).
- LANDAU, A., FEJGIN, BAUER: Wirksame Behandlung eitrigiger Lungenprozesse mit Hilfe von intravenösen Injektionen 33%igen Alkohols. *Presse méd.* **1**, 523—525 (1931).
- u. STANISLAV KAMINER: Über die Behandlung eitrigiger Lungenaffektionen mit intravenösen Alkoholinjektionen. *Presse méd.* **1932 II**, 1240—1243.
- LAZENAU, E.: Über die Röntgendiagnose der Lungenabscesse. *J. de Radiol.* **15**, 608—614 (1931).
- LEBSCHKE, MAX: Zur Pathologie und Klinik der Speiseröhren-Lungenfisteln. *Dtsch. Z. Chir.* **220**, 247—257 (1929).
- Über Gitterlunge und ihren Verschuß. *Dtsch. Z. Chir.* **189**, 279—282 (1930).
- LE FORT, RENÉ: Die Behandlung der Lungenabscesse und interlobären Empyeme durch Incision und Drainage. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **55**, 516—518 (1929).
- LEON-KINDBERG, MICHEL u. MONOD, ROBERT u. A. SOULAS: Die Lungenabscesse. Paris: Masson & Co. 1932.
- LEWKOWITZ: Die Lungenabscesse nach Tonsillektomie. *Internat. Z. Ohrenheilk.* **35**, 325 bis 332 (1932).
- LEZIUS, A.: Behandlung der Lungengangrän. *Chirurg* **16**, 553—562 (1935).
- LILIENTHAL, H.: Bronchialfisteln im Gefolge von Lungenabscessen. Exstirpation. *Surg. Clin. N. Amer.* **9**, 545—550 (1929).
- LILIENTHAL, HOWARD: Operative Behandlung des Lungenabscesses. *Surg. etc.* **53**, 788 bis 796 (1931).
- LIVAGRA, PIETRO: Anthrotoischer Befund bei der explorativen Punktion von Lungenabscessen. *Riforma med.* **1933**, 203—205.
- LOE, A. O. u. R. H. LOE: Bronchusgallenfistel. *Surg. Clin. N. Amer.* **10**, 1009—1017 (1930).
- LÖFFLER, LEONHARD: Experimentelle Lungenabscesse. Beobachtungen über Embolie. *Dtsch. Z. Chir.* **242**, 570—579 (1934).
- LOEFLER, MAURICE et REYMOND GARCIN: Geheilte Lungenabsceß nach Injektion von 8 Liter Serum. *Progrès méd.* **54**, No 42.
- LONGARD, J. J. u. LOUIS HERMANN: Experimentelle Studien über Lungeneiterungen. *Arch. Surg.* **30**, 476—497 (1935).
- LORENZEN, I. N.: Über Erfahrungen mit Pneubehandlung nichttuberkulöser Lungencavernen. *Acta Tbc. scand.* (Københ.) **7**, 366—381 (1931).
- LORETI, MARIO: Experimentelle Studien über den Lungenabsceß. *Clinica chir.* **8**, 1105 bis 1114 (1932).
- LUCHERINI, TOMMASO: Lungenabsceß. *Boll. Accad. lanciai. Roma* **7**, 161—193 (1934).
- LUKENS, R. M. u. CLERF. LOUIS: Die Bronchoskopie in der Diagnose und Behandlung der Lungeneiterungen. *J. Indiana State med. Assoc.* **18**, Nr 1, 1—4 (1925).
- LYNAH, HENRY LOWNDES: Bronchoskopische Behandlung von Bronchiektasen und Lungenabscessen. *Med. Rec.* **97**, Nr 6, 215—218 (1920).

- LYNAH, HENRY LOWNDES: Bronchoskopische Studien über Lungenabscesse. *J. amer. med. Assoc.* **77**, Nr 20, 1548—1554 (1921).
- MACHOLD, KARL: Zur Behandlung des Lungenabscesses. *Dtsch. med. Wschr.* **1934 II**, 1043 bis 1046.
- MALAN, A.: Heilung von Fremdkörperlungenabscessen auf bronchoskopischem Wege. *Boll. Soc. piemont. Chir.* **1**, 122—137 (1931).
- MARIETTA, S. U.: Behandlung des akuten Lungenabscesses. *J. amer. med. Assoc.* **102**, 1363—1368.
- MATARESE, V.: Beitrag zur Diathermiebehandlung des Lungenabscesses. *Boll. Accad. lancia. Roma* **7**, 248 (1934).
- MATHES, MARY u. HOLMAN EMILE: Lungeneiterungen infolge sekundärer Infektion eines sterilen embolischen Herdes. *Arch. Surg.* **19**, 1246—1261, 1341—1361 (1929).
- MATOLAY, G.: Operationsresultate des Lungenabscesses. *15. Verslg ung. Ges. Chir.*, 27. bis 29. Mai 1929.
- MATTEI, VITTORIO: Der Lungenabsceß. *Clin. med. ital.*, N. s. **62**, 156—195 (1931).
- MAURER, A. u. J. ROLLAND: Etliche Betrachtungen über die verschiedenen Arten chirurgischer Behandlung der Lungenabscesse. *Paris méd.* **1**, 158—161 (1935).
- MAXWELL, JAMES: Der Lungenabsceß mit besonderer Berücksichtigung seiner Ursachen und Behandlung. *Quart. J. Med.*, N. s. **3**, 467—522 (1934).
- METIVET, G.: Pleuro-pulmonäre oder subphrenische Eiterungen und Phrenicotomie. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **58**, 1191—1192 (1932).
- MIDDELDORFF, K.: Zur Behandlung der Lungenabscesse. *Dtsch. Z. Chir.* **206**, 314—318 (1927).
- Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Lungenabscesse mit besonderer Berücksichtigung der Paraffinplombe. *Dtsch. Z. Chir.* **212**, 17—51 (1928).
- MILLER, JOSEF W.: Bericht über einen durch Bronchoskopie erfolgreich behandelten Lungenabsceß. *Arch. of Otolaryng.* **4**, Nr 4, 334—338 (1926).
- MINET, JEAN: Zur Behandlung des Lungenabscesses. *Progrès méd.* **1931 II**, 1685—1689.
- MINGO, JUAN: Gegenwärtiger Stand der bronchoskopischen Behandlung des Lungenabscesses. *Prensa méd. argent.* **1**, 90—93 (1935).
- MINTZ, W.: Behelfmäßiger Ersatz der Paraffinplombe bei der Operation von Lungenabscessen. *Zbl. Chir.* **1928**, 2194—2195.
- MÖRSCH, HERMANN: Behandlung der Lungenabscesse mittels Bronchoskopie. *Ann. Surg.* **93**, 1126—1131 (1931).
- MOERSCH, HERMAN J.: Bronchoskopische Behandlung von Lungenabscessen. *Surg. etc.* **46**, 704—708 (1928).
- MONOD, ROBERT u. RAOUL KOURILSKY: Heilwirkung der dringlichen Entleerung der Luftröhre durch Saugung und der immunisierenden Bluttransfusion bei einem Kranken mit besonders schwerem Lungenabsceß, der zweizeitig reseziert wurde. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **61**, 621—634 (1935).
- MOORE, WILLIAM: Die Behandlung der eitrigen Erkrankungen der Lunge mit Bronchoskopie. *J. amer. med. Assoc.* **82**, Nr 13, 1030—1039 (1924).
- MOORE, W. F., E. H. FUNK u. R. M. LUKENS: Drainage von Lungenabscessen und Bronchiektasen mit Hilfe der Bronchoskopie. *Med. Clin. N. Amer.* **6**, Nr 4, 1015—1028 (1923).
- MOULNIER, JEAN: Gegenwärtiger Stand der Behandlung nichttuberkulöser Eiterungen der Lunge. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **60**, 406—407.
- MOULOUGUET, P.: Schließung einer Bronchialfistel durch Elektrokoagulation. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **60**, 226 (1934).
- MYERSON, MERVIN: Lungenabsceß geheilt durch Bronchoskopie. *Arch. of Otolaryng.* **2**, Nr 2, 136—140 (1925).
- Die bronchoskopische Behandlung von Lungenabscessen. *Surg. etc.* **41**, Nr 5, 573—578 (1925).
- Bronchoskopische Behandlung von Lungeneiterungen. *Med. Clin. N. Amer.* **11**, 961 bis 972 (1928).
- NAGEL, FRITZ: Zur Behandlung der Lungenabscesse. *Dtsch. med. Wschr.* **1931 II**, 1850 bis 1853.
- NANU-MUSCEL u. N. STOICHTZA: Beitrag zum Studium der Lungenabscesse. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **5**, 295—312 (1931).

- NELSON, H. P.: Drainage der Lunge durch Lagerung. *Brit. med. J.* **1934**, Nr. 3840, 521 bis 555.
- NEUHOF, HAROLD u. HARRY WESSLER: Putrider Lungenabsceß, seine Ätiologie, Pathologie, klinische Manifestation, Diagnose und Behandlung. *J. thoracal. Surg.* **1**, 637—649 (1934).
- NISSEN, R.: Die Bronchusunterbindung. Ein Beitrag zur experimentellen Lungenpathologie und Chirurgie. *Dtsch. Z. Chir.* **179**, 160—176 (1923).
- Über Fremdkörperabscesse der Lunge. *Dtsch. Z. Chir.* **212**, 13—16 (1928).
- Die Pneumolyse als technische Vereinfachung der Operation bestimmter Lungenabscesse. *Dtsch. Z. Chir.* **212**, 52—70 (1928).
- Ein Weg zur Erleichterung der Lungenexstirpation. *Dtsch. Z. Chir.* **219**, 389—394 (1929).
- Die chirurgische Behandlung der Lungeneiterungen. *Chirurg* **1**, 361—369 (1930).
- Der operative Verschuß von großen Bronchialfisteln, Gitterlungen und durchgebrochenen tuberkulösen Cavernen. *Dtsch. Z. Chir.* **236**, 573—584 (1932).
- Lungen- und Bronchenverletzungen. *Arch. klin. Chir.* **173** (1933).
- OVERHOLT, RICHARD: Die Behandlung des Lungenabscesses durch periphere Lungenfixation und Thorakoplastik. *J. thoracal. Surg.* **3**, 143—152.
- PAOLUCCI, RAFAELE: Lungenabsceß. *Lotta Tbc.* **6**, 3—26 (1935).
- PAPIN, FELIX: Die äußeren Bronchialfisteln nach Operation wegen Lungenechinokokken. *Bordeaux Chir.* **1930**, No 1, 23—35.
- PARDINI, ALDO: Seltene Krystallbefunde im Auswurf eines an Lungenabsceß Leidenden. *Lotta Tbc.* **2**, 151—154 (1931).
- PEROTTI, GIUSEPPE: Die äußeren Bronchialfisteln. *Riforma med.* **1932**, 981—985.
- PIERSANTI, A.: Experimenteller Beitrag zur Resektion der Lunge mit spezieller Berücksichtigung der Vernarbung der Bronchen. *Ateneo perm.*, III. s. **2**, Suppl., 305—323 (1931).
- PINCHIN, A. J. u. MORLOCK: Weitere Beobachtungen über Lungenabscesse und ihre Behandlung. *Lancet* **1935 I**, 1369—1373.
- PITICARIU, ILIE u. GRIGORIE PANTIR: Die Behandlung der Lungenabscesse mit dem künstlichen Pneumothorax. *Cluj. med. (rum.)* **7**, Nr 3/4, 143—147 (1926).
- PONTICACCIA, LUIGI: Die Pneubehandlung des Lungenabscesses. *Giorn. Clin. med.* **9**, 472—483 (1928).
- POOL, EUGENE u. J. H. GARLOCK: Behandlung der persistenten Bronchialfisteln. *Ann. Surg.* **90**, 213—237 (1929).
- PRATTEN, F. H., L. C. FALLIS: Ein Fall von Lungenabsceß mit künstlichem Pneumothorax behandelt. *Canad. med. Assoc. J.* **20**, 638—639 (1929).
- PROBY, HENRY: Die Behandlung des Lungenabscesses, insbesondere durch Aspiration mit dem Bronchoskop. *Bronchoskopie usw.* **2**, 143—153.
- RABUFFETTI, LUIS: Symptomenbild, Entwicklung und Prognose der Lungeneiterung. *Arch. Conf. Méd. Hosp. Ramos Mejia* **15**, 452—460 (1933).
- Innere Behandlung der Lungeneiterungen. *Arch. Conf. Méd. Hosp. Ramos Mejia* **15**, 485—488 (1933).
- RANSON, F. T. u. L. MCGOLVICK: Lungenabsceß als Folge von Tonsillektomien. *Brit. Anal.* **1**, Nr. 3804, 1020—1021.
- REEKE, THEODOR: Angeborene, doppelseitige Bronchiektasen mit Megaoesophagus. *Dtsch. Z. Chir.* **241**, 488—494 (1933).
- REYDERMANN, J. u. P. NESTEROVSKAJA: Klinik und Diagnostik des Lungenabscesses beim Kind. *Rev. franç. Pédiatr.* **9**, 783—802 (1933).
- RÜTZ, A.: Die chirurgische Behandlung des Lungenabscesses. *Dtsch. med. Klin.* **1936**, H. 1. — Fortschritte der Thoraxchirurgie. *Zbl. Chir.* **1931**, 2704—2721.
- RUGIERE, ETTORE: Betrachtungen über die Behandlung einiger Fälle von Lungenabsceß. *Arch. Soc. ital. Chir.* **1933**, 913—928.
- RUSSO, PASQUALE: Das Emetin in der Behandlung der nicht durch Amöben bedingten Lungengangrän und Lungenabscesse. *Rinasc. med.* **8**, 220—222 (1931).
- SACK, J. u. M. OIFEBACH: Zur chirurgischen Behandlung von Lungenabscessen. *Kazan. med. Ž.* **9**, 886—895 (1930).
- SAIDMANN, M.: Beitrag zur Technik der Operation tiefer Lungenabscesse. *Warszaw. Czas. lek.* **8**, 676—677.

- SAUERBRUCH: Chirurgie der Brustorgane, Bd. 1 und 2. 1930. Dort weiteres Schrifttumsverzeichnis.
- Fortschritte in der Lungenchirurgie. Dtsch. Z. Chir. **211**.
- Technische Fortschritte in der Behandlung tiefliegender Lungen- und Hiluseiterungen. Dtsch. Z. Chir. **196**, 353—363 (1926).
- u. NISSEN: Untersuchungen über Heilungsvorgänge in Lungenwunden als Beitrag zur Pathologie der Gitterlunge. Arch. klin. Chir. **127**, 582—599 (1923).
- SCHAAK, V.: Die chirurgische Behandlung von Gangrän und Absceß der Lunge. Sovet. Vrač. Gaz. **13/14**, 595—601.
- SCHLEPFAKE, E.: Kurzwellentherapie in der inneren Medizin. Mitt. Ges. inn. Med. Wien **32**, 37—42 (1933).
- Kurzwellentherapie. (Zürich, Sitzg 24.—31. Juli 1934.) Verh. 4. internat. Kongr. Radiol. **2**, 136—144 (1934).
- SCRIMGER, FRANCIS A. C.: Ein Fall von Lungenabsceß mit Verschuß der Absceßhöhle und einer Bronchialfistel durch gestielten Muskellappen. Arch. Surg. **19**, 1313—1321 (1929).
- SERGET, EML: Indikation zur Pneumotomie und partiellen Pneumektomie bei der Behandlung von Lungenabscessen. Presse méd. **2**, 1461—1464 (1931).
- u. G. DOUMEAU-DELILLE: Lungenabscesse infolge Verschluckens. Paris méd. **1**, 154 bis 156 (1934).
- SERIO, F.: Der gangränöse Lungenabsceß. Erg. inn. Med. **42**, 376—462 (1932).
- SEUDERLING, Y.: Klinische und röntgenologische Beobachtungen in bezug auf Lungenabscesse. Duodecim (Helsingfors) **49**, 227—246.
- SIEBERT, PAUL: Die interne Behandlung des Lungenabscesses. Fortschr. Ther. **8**, 228 bis 230 (1932).
- SOULAS, ANDRÉ: Die Endobronchotherapie bei Lungenabscessen. Rev. de Laryng. etc. **54**, 1179—1183 (1934).
- SPURIE, V.: Lungenabscesse. Srpski Arch. Lekarst **34**, 904—920 (1932).
- SPUZIC, V.: Serotherapie bei Lungenabscessen. Med. Pregl. (serb.-kroat.) **8**, 114—118 (1933).
- STEINDORFF, GEORG: Über den künstlichen Pneumothorax beim Lungenabsceß. Diss. Hamburg 1921 (1926).
- STOICHTA, N.: Die Behandlung der Lungenabscesse. Rev. Stiinț. med. (rum.) **20**, 1493 bis 1511 (1931).
- SUCHANEK, E.: Experimentelles zur bronchoskopischen Behandlung chronischer Lungeneiterungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **40**, H. 4, 439—464 (1927).
- TEWKSBURY, W. D.: Akuter Lungenabsceß nach Tonsillotomie. Behandelt mit künstlichem Pneumothorax. Ann. clin. Med. **4**, Nr 4, 347—349 (1925).
- TRAVASSOS, GALDINO: Lungeneiterungen. Rev. brasil. Tbc. **7**, 83—108.
- TROLL, ABRAHAM: Ein durch Operation geheilter Lungenabsceß. Acta med. scand. (Stockh.) **75**, 193—197 (1931).
- TURNBOLL, A. HUME: Nachoperative Lungenkomplikationen. Austral. a. N. Zealand J. Surg. **4**, 245—255 (1935).
- TUTTLE, WILLIAM, M. u. PAUL R. CANNON: Wirkung der künstlichen Immunisierung auf die Entwicklung experimenteller Lungenabscesse. Arch. Surg. **30**, 243—265 (1935).
- VACCAREZZA, RUDOLFA A.: Die innere und chirurgische Behandlung der Lungeneiterungen. Semana méd. **2**, 1657—1675 (1933).
- VACREZA, OSCAR A.: Thermokauterbehandlung einer Bronchusfistel. Rev. Asoc. Med. argent. **48**, 142—146 (1934).
- VITON, JUAN JOSÉ: Ursachen der Lungeneiterung. Arch. Conf. Méd. Hosp. Ramos Mejia **15**, 412—431.
- WARNSTEKER: Die medikamentöse Behandlung der Lungenabscesse. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1935**, Nr 23.
- WEITZ, WILHELM: Zur Behandlung des Lungenabscesses und der Lungengangrän. Med. Klin. **1933** II, 1035—1038.
- WHITTEMORE, WYMAN: Die chirurgische Behandlung gewisser chronischer Affektionen der Lunge und Pleura. New England J. Med. **205**, 629—632 (1931).
- Die Behandlung der chronischen Lungeneiterungen. New England J. Med. **199**, 1213 bis 1216 (1928).

- WHITTEMORE, WYMAN und GERARDO BALBONI: Nichttuberkulöse bronchopulmonale Eiterungen, Ergebnisse der Pneumothoraxbehandlung der Lungenabszesse. Arch. Surg. **16 II**, 228—278 (1928).
- WUSTMANN, O.: Histologie der mit Plombierung behandelten Lungenabszesse. Dtsch. Z. Chir. **196**, 361 (1926).
- Klinische Beiträge zur Plombenbehandlung von Lungenabszessen. Plombierung mit körpereigenem Muskel bei linksseitigem Unterlappenabszeß, der infolge von Aortenaneurysma mit Pulmonalstenose vergesellschaftet ist. Histologie der mit Plombierung behandelten Abszeßlunge. Dtsch. Z. Chir. **220**, 89—108 (1929).
- YANKAUER, SIDNEY: Die bronchoskopische Diagnose und Behandlung von Lungenabszessen. The Laryngoscope **39**, 215—223 (1929).
- Bronchoskopie in der Behandlung der Lungenabszesse. Surg. Clin. N. Amer. **5**, Nr 2, 525—530 (1925).
- ZAAIJER: Zur Therapie der Bronchiektasien. Dtsch. Z. Chir. **200**, 170 (1927).
- ZAGARESE, FRANZESKO: Experimentalbeitrag zur Kenntnis eitriger Prozesse in der Lunge auf dem Bronchialweg. Arch. ital. Chir. **32**, 317—332 (1932).

I. Allgemeines über die Entstehung des Lungenabszesses.

Kommt es im Verlauf einer pneumonischen Infektion zur Zerstörung von Lungengewebe, so sprechen wir von *Abszessen*, wenn die Einschmelzungshöhlen mit Eiter gefüllt sind, von *Brand- oder Gangränherden*, wenn sie faulig zersetzten Inhalt aufweisen. Die Voraussetzung für beide Arten der Auflösung ist eine Lungengewebsnekrose. Der pathologisch-anatomische Unterschied besteht nur darin, daß die eitrige Einschmelzung des infizierten Lungengewebes durch proteolytische Fermente, die größtenteils aus Leukocyten frei werden, erfolgt, faulige Erweichung aber die Wirkung von den verschiedenartigsten Fäulnisbakterien ist (LAUCHE, SAUERBRUCH, JEHN). Klinische Gesichtspunkte erfordern aber die Trennung zwischen Lungenabszeß und Lungenbrand. Die Beobachtung am Krankenbett zeigt, daß die eitrige Zerstörung des Lungengewebes mit stärksten reaktiven Entzündungserscheinungen einhergeht. Die Entzündung wird schließlich zum Ausgangspunkt der Regeneration und Heilung. Hingegen sehen wir beim Lungenbrand statt des aktiven Gewebswiderstandes nur den hemmunglosen Zerfall des abgestorbenen Lungengewebes.

Dementsprechend ist auch der Verlauf. Der Lungenabszeß zeigt Neigung zur Abgrenzung, ja er kann in Selbstheilung ausgehen, der Lungenbrand führt ohne äußeres Eingreifen zum Tode. Übergänge der Fäulnis in Eiterung sind daher der Ausdruck erwachender Widerstandskraft, des Demarkationswillens, während der umgekehrte Vorgang eine Erschöpfung der Heilkräfte des Körpers bedeutet.

Die verschiedenen *Vorbedingungen* zur Entstehung dieser Krankheitsvorgänge in der Lunge übersehen wir nur zum Teil. Sicher ist, daß neben der lokalen Schädigung einer Pneumonie der Allgemeinzustand des Körpers von ausschlaggebender Wichtigkeit ist. Die Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft kann durch chronische Stoffwechsel- und Infektionskrankheiten, die zu Ernährungsstörungen der Gewebe führen, wie Diabetes, Nephritis, Lues, Typhus, Carcinom oder Alkoholismus bedingt sein. Allgemeine und örtliche Voraussetzungen schaffen frisch überstandene, schwere Pneumonien, chronische Formen der Lungenentzündung oder das Bronchialasthma. Direkte einmalige oder chronisch wirkende Schädigungen der Lunge durch Fremdkörper oder durch Gase können unter allgemeinen Vorbedingungen ähnlich wirken. Ebenso

können schwere operative Eingriffe die Kräfte eines Kranken über das Maß beanspruchen und Zwischenfälle während oder nach der Narkose der Anlaß von umgrenzten oder diffusen Lungeneinschmelzungen werden. Unter diesen Umständen ist verständlich, daß die Beschaffenheit des Lungengewebes und der Widerstand des Körpers für die Ausbreitung und den Verlauf der eitrigen Lungenerkrankung von größter Bedeutung werden.

Die Mehrzahl der Lungenabscesse entwickelt sich aus Entzündungen in der Umgebung der Bronchien oder aus *Bronchopneumonien*. Nur selten geht die *fibrinöse Pneumonie* in Abscesse aus. Entweder handelt es sich dann um atypische Pneumokokkenpneumonien bei geschwächten Personen (Säufern, Zuckerkranken, Carcinomträgern oder Greisen), oder um Pneumonien mit besonderen Erregern, Pneumobacillen, Streptococcus mucosus, Influenzabacillen oder mit hinzutretenden Mischinfektionen (LAUCHE).

Der Beginn der **postpneumonischen Lungeneinschmelzung** fällt in das Stadium der Lösung der Pneumonie. Statt des normalen Ablaufs der Rückbildung kommt es unter dem Einfluß toxischer Schädigungen besonderer Eitererreger zur Lungennekrose und zur eitrigen Einschmelzung. Störungen im Abtransport des Alveolar- und Bronchialexsudats infolge Verlegung der Luft-, Blut- oder Lymphwege können die Ausbreitung der Zerstörung auf das benachbarte interstitielle und auf das Alveolargewebe begünstigen. Die biologischen Schutzvorrichtungen werden durchbrochen. Die Zerstörung überschreitet schnell die Grenzen des primären Einschmelzungsherd, bis ein Schutzwall von Leukocyten die Ausbreitung des Zerfalls aufhält und die Grenze zwischen lebensfähigem und totem Gewebe zieht.

Pathologisch-anatomisch stellen sich die beginnenden Einschmelzungen nach lobären Pneumonien als gelbe oder grünliche Herde in dem eitrig infiltrierten Lungengewebe dar. Später begrenzen sie sich schärfer, und es entsteht eine mit Eiter und Gewebsetzen gefüllte unregelmäßige Höhle von verschiedener Größe, deren Inhalt sich leicht ausdrücken oder ausspülen läßt.

Entsteht der Absceß aus bronchopneumonischen Herden oder in der Umgebung eitrig entzündeter Bronchien, so wird das Lungengewebe meist zunächst von zahlreichen kleinsten Eiterherden durchsetzt. Diese können zu diffuser oder umschriebener Einschmelzung führen. Aus diffusen peribronchialen Eiterungen kann sich die klinisch so unheilvolle *Pneumonia dissecans* entwickeln (Grippepneumonien). Hier handelt es sich mehr um eine phlegmonöse Durchsetzung des Gewebes als um eine Abszedierung des entzündeten Gewebes, an die sich aber Abscesse anschließen können.

Die umschriebenen Eiterungen können zahlreich sein oder es können mehrere zu einem großen Absceß zusammenfließen. Sie stehen immer mit den Bronchien in Verbindung, entleeren in diese ihren Eiter und erzeugen und unterhalten hierdurch eine Bronchitis, deren Sekret sich dem Eiter beimengt. Das Sekret kann den Eiter an Menge unter Umständen übertreffen (QUINCKE). Diese chronischen Bronchitiden gehen in seltenen Fällen in starke verzweigte Bronchialerweiterungen aus, die als bronchektatische Abscesse den ganzen Lungenlappen durchsetzen können.

Die Verbindung der bronchogenen Abscesse mit dem Bronchialsystem ermöglicht die Entleerung des eitrigen Inhalts der Höhlen nach außen. Hierdurch kann unter günstigsten Bedingungen bei abgegrenzten Herden Heilung eintreten. Andererseits kann aber durch die Aspiration Eiter in gesunde Lungenteile verschleppt werden, diese infizieren und hiermit zur Entwicklung weiterer bronchogener Abscesse beitragen.

Bleibt der Absceß auf einen Herd beschränkt, so wird er gegen das übrige Lungengewebe durch eine dicke Absceßmembran aus Granulationsgewebe abgeschlossen. Nach Ausstoßung des eitrig eingeschmolzenen Inhalts reinigt und glättet sich die Höhle und wird durch Schrumpfung des Granulationsgewebes kleiner. Der Absceß heilt narbig aus.

Durch *embolische* Verschleppung von Eitererregern, bakterienbeladenen Gerinnseln oder Gewebsteilen aus septischen Krankheitsherden in die Lunge entsteht der **metastatische Lungenabsceß**.

Der Vorgang ist von schwerster pyogener Allgemeinreaktion mit Schüttelfrösten und Kollaps begleitet. Örtliche Erscheinungen in der Lunge macht der kleine, meist randständige Infarkt erst, wenn er einsmilzt und in benachbarte Hohlräume einbricht. Infolge des gewöhnlichen Sitzes in peripheren Lungenbezirken ist die Perforation in der Brusthöhle beinahe die Regel. Es

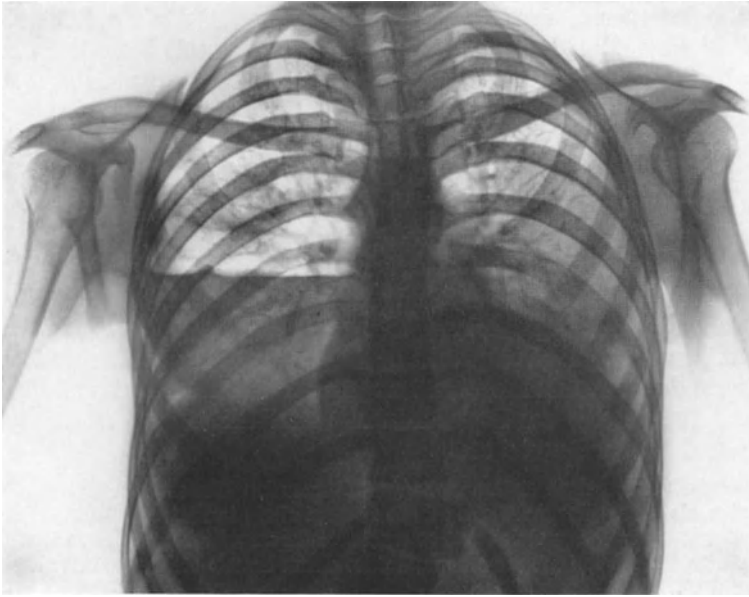


Abb. 1. Rechtsseitiger Pyopneumothorax, linksseitiges Pleuraempyem, entstanden durch embolische Lungenabscesse nach Angina und Jugularisthrombose (Heilung durch doppelseitige Thorakotomie).

entsteht dann ein Pleuraempyem, bei Bronchuskommunikation zwischen Absceß und Empyem der Pyopneumothorax (Abb. 1). Die Gefahren der embolischen Abscesse wachsen durch ihre Vielzahl und ihre Doppelseitigkeit. Die Heilung dieser sekundären Lungenabscesse hängt meist von dem Ausgang des primären Erkrankungsherdes ab.

Blande Lungeninfarkte infizieren sich im allgemeinen selten. Vor den Allgemeinerscheinungen der Lungenarterienembolie und der Sorge um den Kreislauf treten die örtlichen Symptome des Infarkts meist zurück. Schlechter Allgemeinzustand des Kranken und Übergreifen von Entzündungen aus der Umgebung des Infarkts fördern seine Infektion (Abb. 2 u. 3).

Es entsteht zunächst eine Infarkt-pneumonie, die ausheilen kann, ohne daß eine eitrig-erweichung eintritt. Kommt es aber durch Thrombose zuführender Gefäße zu umfangreichen Nekrosen, so bleibt auf die Dauer die eitrig-Infektion nicht aus und es entsteht ein Lungenabsceß (Abb. 4). Bei der Eröffnung eines solchen Herdes stößt man auf strukturloses, von alten Blutungen durchsetztes Gewebe von zundriger oder bereits flüssiger Beschaffenheit. In der Umgebung des Herdes sind in der Demarkationszone massenhaft Gefäßthrombosen fest-

zustellen. Der Sitz der Einschmelzung, seine oft erhaltene keilförmige oder kreisrunde Form und der schokoladenfarbige Inhalt deuten auf die Entstehungs-

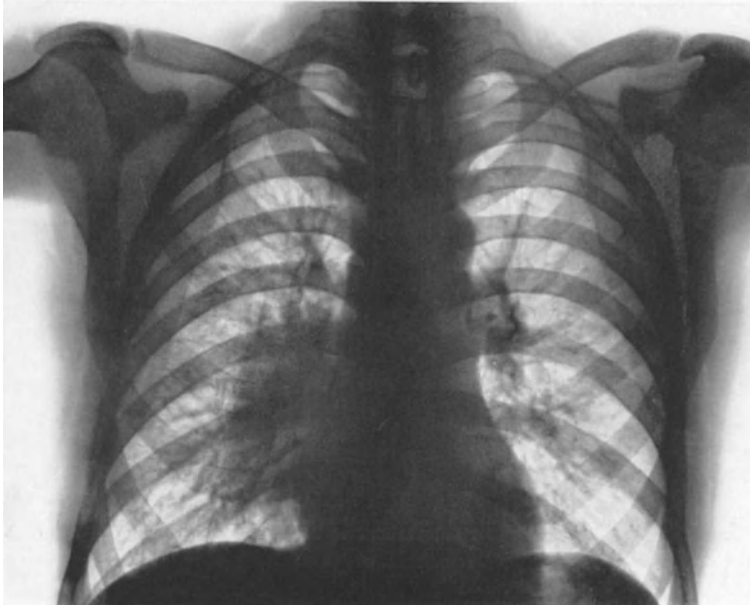


Abb. 2. Zentraler rechtsseitiger Lungeninfarkt 8 Tage nach einer postoperativen Lungenembolie.

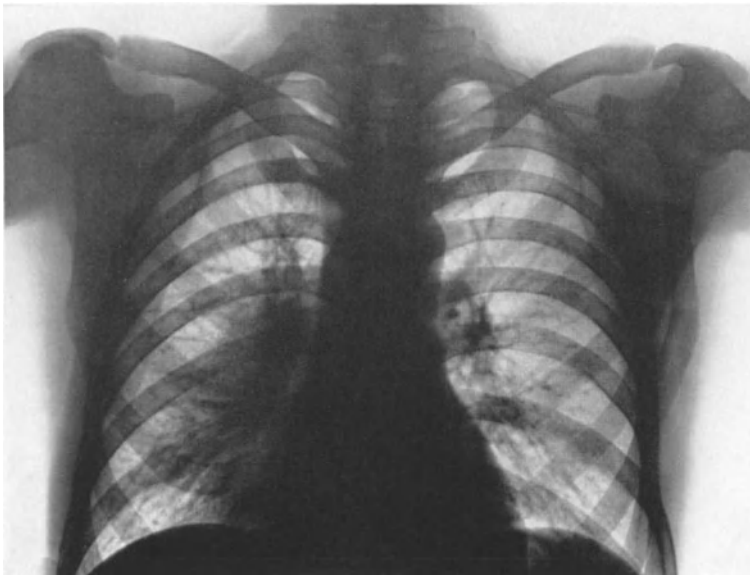


Abb. 3. 10 Tage später: Zunehmende Infarktpneumonie, pneumonische Infektion der Randzonen.

ursache hin (Abb. 5). Die Entwicklung der pathologisch-anatomischen Vorgänge ist so langsam, daß greifbare Absceßerscheinungen oft erst nach Monaten deutlich werden.

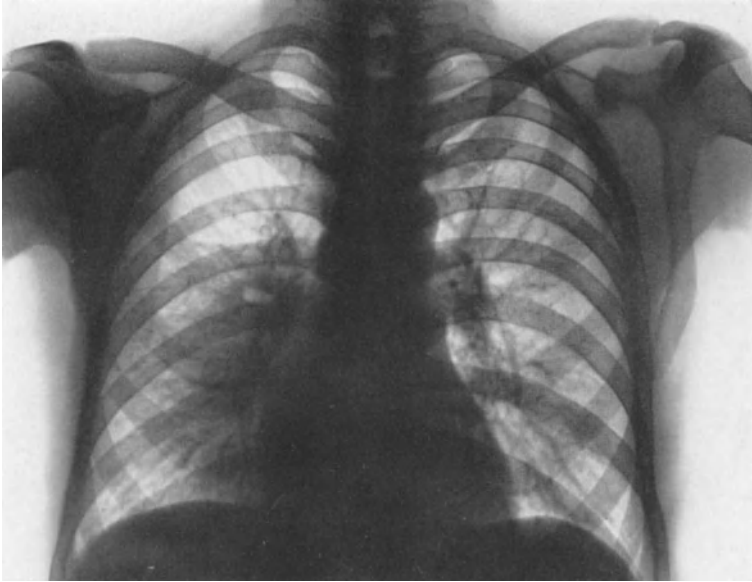


Abb. 4. Weitere 4 Wochen später: beginnende, noch nicht demarkierte Einschmelzung innerhalb der diffusen pneumonischen Infiltrationen (der Kranke hustete bereits 250 ccm Sputum täglich aus).

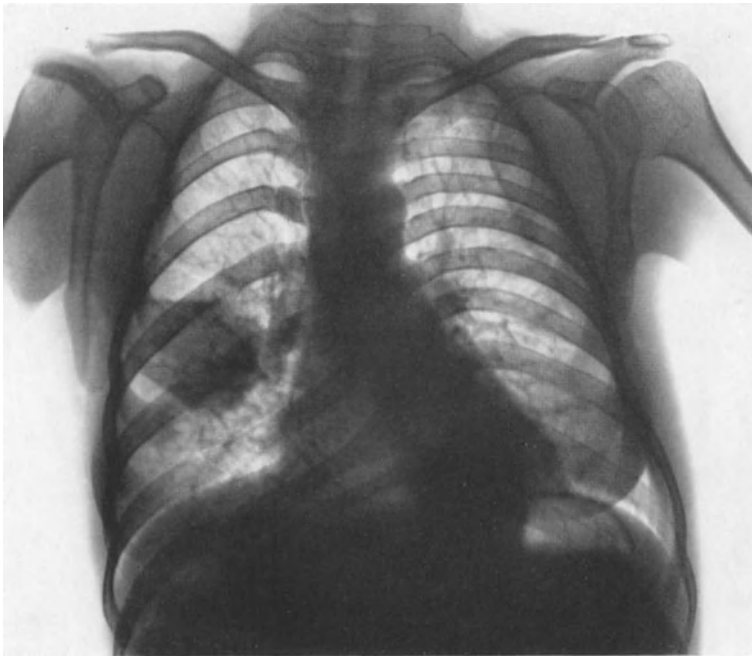


Abb. 5. Peripherer Lungeninfarkt, 4 Wochen nach einer Lungenembolie nach Kaiserschnittgeburt. Beginnende zentrale Erweichung.

Sehr oft entstehen **Lungenabscesse** durch **Aspiration von Fremdkörpern**. Die Aspiration findet gewöhnlich bei Bewußtseinstörung eines Kranken oder pathologischer Herabsetzung seiner Rachen- oder Hustenreflexe statt.

Sicher ist es, daß unter dem reflexaufhebenden oder -abschwächenden Einfluß der Narkose oder Lokalanästhesie außerordentlich leicht feste oder flüssige Fremdkörper aspiriert werden. Speichel, Blut, Eiter, bei allgemeiner Narkose auch Magen- oder Darminhalt, häufig auch feste Fremdkörper verstopfen größere oder kleinere Bronchien. Innerhalb kurzer Zeit wird, wenn der Eindringling nicht herausgehustet wird, der abhängige Lungenbezirk atelektatisch. Auf dem Boden von Exsudations- und Desquamationsvorgängen entsteht eine eitrig einschmelzende Entzündung, die schnell um sich greift (Abb. 6). Eingriffe im Bereich der Mund- und Rachenhöhle sind aus diesem Grunde besonders

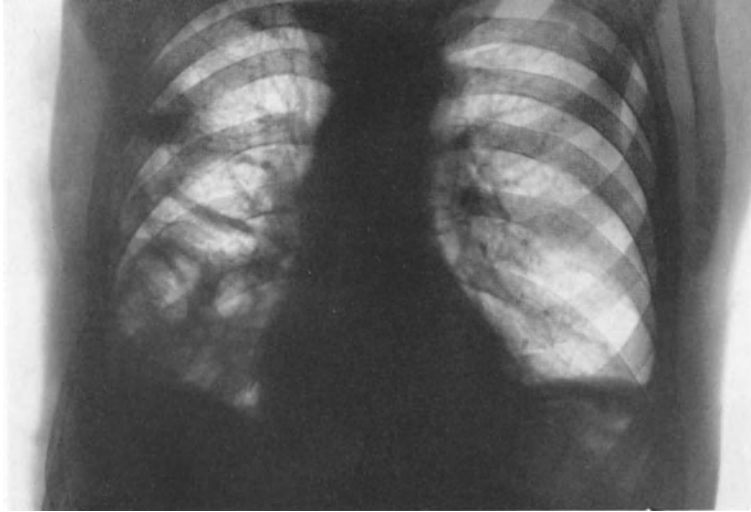


Abb. 6. Multiple Lungenabscesse der rechten Lunge nach Aspiration infolge Magenblutung.

gefährlich (NISSEN). FRANK sah über 400 Lungenabscesse allein nach Tonsillektomien. CASTERAN behauptet, daß 40—50% eitriger Lungenerkrankungen auf dem Boden von Eiteraspirationen nach schweren Rachen- oder Mundhöhlenkrankungen entstehen. In gleicher Weise kann auch die dentale Sepsis zu Lungenabscessen führen.

Ungünstig ist meist der Ausgang von **Lungenabscessen**, die durch **Übergreifen von Entzündungen aus der Umgebung** entstehen. *Eitersenkungen* nach akuten Mundboden- oder Halsphlegmonen können entlang der Wirbelsäule oder vom Jugulum aus Eingang in die obere Brustkorböffnung finden, den Mittelfellraum infizieren und von hier in die Lunge gelangen, indem ein von Eiter umspülter Bronchus arrodirt und der Eiter in die Lunge aspiriert wird (Abb. 7 u. 8).

Oft gehen Lungeneiterungen von veralteten, nicht erkannten Pleuraempyemen aus, die sich auf Umwegen durch Bronchusfisteln ihren Abfluß nach außen suchen. Ebenso können *Speiseröhren-Lungenfisteln* nach Divertikel- oder Fremdkörperdurchbrüchen schwere eitrig einschmelzende Lungeneiterungen hervorrufen und unterhalten.

Auch beim Einbruch von *Leber- oder subphrenischen Abscessen* in die Brusthöhle oder infolge durchwandernder Peritonitis kommt es leicht zu eitriger

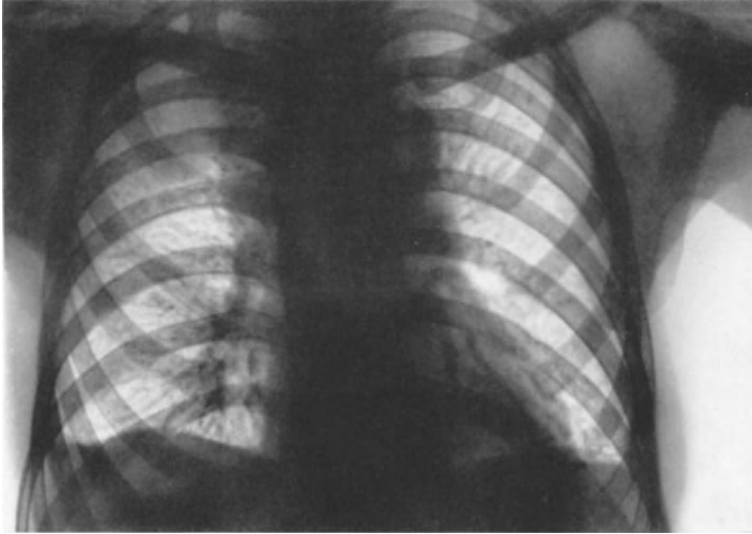


Abb. 7. Diffuse eitrige Mediastinitis nach eitriger Strumitis. Starke Verbreiterung des Mittelfellraums.

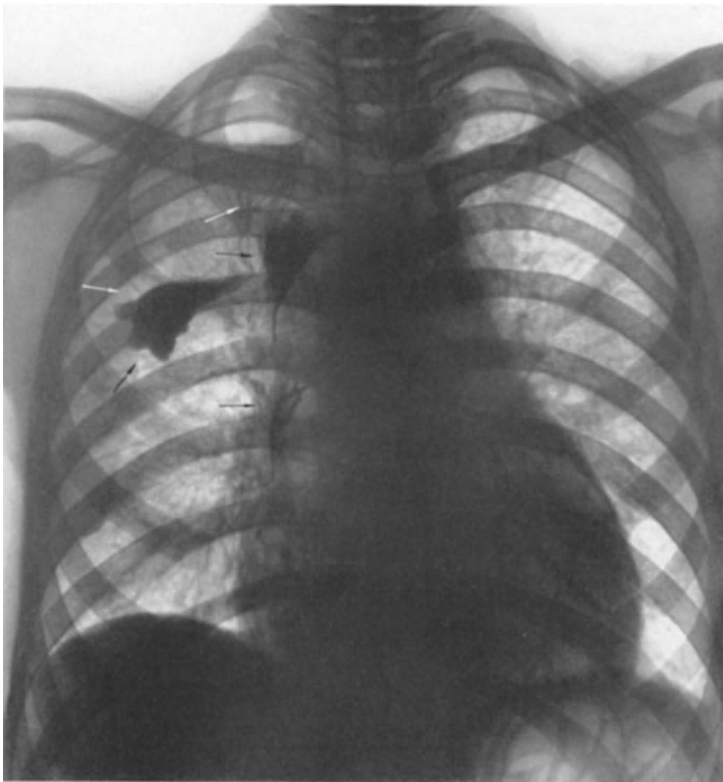


Abb. 8. Derselbe Kranke 10 Tage später nach der kollaren Mediastinotomie. Kontrastdarstellung des Mediastinums, von der Mediastinotomiewunde am Jugulum aus. Die Mediastinalphlegmone hat bereits auf den rechten Oberlappen übergegriffen und zu Lungenabscessen geführt. Exsudative Pericarditis.

Entzündung der basalen Lungenabschnitte. Begünstigt wird sie durch basale Pleuraempyeme, die dann meist in die Lunge einbrechen. Die Gefährlichkeit von *Brustwandphlegmonen* oder *osteomyelitischen Eiterungen* der Rippen oder des Schulterblatts oder der Wirbelsäule für die Lunge wird häufig verkannt.

Schließlich kann jede offene **Lungenverletzung** zur Absceßbildung führen. Bei den Lungensteckschüssen liegt diese Gefahr im akuten, wie im Spätstadium in gleichem Maße vor. Gewebseinschmelzungen in der Lunge sah man sehr häufig im Weltkrieg bei schweren Brust- und Lungenkontusionen durch indirekte Geschoßeinwirkung (SAUERBRUCH, JEHN, NÄGELI).

II. Der Verlauf und die Erscheinungen des akuten Lungenabscesses.

1. Der Verlauf.

Die wechselvollen Bedingungen für das Zustandekommen von Lungenabscessen führen zu verschiedenen Krankheitsbildern. Selbst die postpneumonischen Einschmelzungen der Lunge verlaufen uneinheitlich. Im Einzelfalle hängt der *Verlauf* je nach der Art und Ausdehnung der pathologisch-anatomischen Vorgänge von der allgemeinen Widerstandskraft ab.

Das **Frühstadium** der eitrigen Erweichung beginnt beim *postpneumonischen Lungenabsceß* mit dem sprunghaften Anstieg der Körperwärme; man denkt zunächst an neuauflackernde pneumonische oder pleuritische Entzündungen. Meist lassen jedoch schon die nächsten Tage erkennen, daß eine stärkere Entzündung in Form einer Nekrotisierung und Eiterung die Ursache ist. Die ersten Erscheinungen, die der Kranke selbst empfindet, sind ein quälender Reizhusten und Auswurf. Er ist anfangs uncharakteristisch und erinnert an das Sputum bei eitriger Bronchitis. Bald wird die Menge größer und die Beschaffenheit verdächtig.

Mitunter treten gerade im Frühstadium des Abscesses Schüttelfröste und Blutungen auf. Sie sind das Zeichen, daß die Entzündung auch Blut- oder Lymphbahnen in die Zerstörung einbezieht. Daher droht bereits frühzeitig die Gefahr der Resorption oder Verschleppung des Eiters.

Die Größe des Einschmelzungsherdens läßt sich in den ersten 2 Wochen weder physikalisch noch röntgenologisch bestimmen. Auch kann man nicht aus der Menge des Auswurfs auf die Größe der Herde schließen. Das Sputum kommt nicht allein aus der oder den Eiterhöhlen, sondern auch von der Bronchialschleimhaut, die immer mehr oder weniger miterkrankt ist, und durch den passierenden Höhleninhalt auch zu mehr oder weniger starker Sekretion angeregt wird (QUINCKE).

Nicht alle Lungeneinschmelzungen führen zum Lungenabsceß. Sicher sind viele, längere Zeit hochfiebernde fibrinöse Pneumonien oder Bronchopneumonien derartig milde verlaufende Einschmelzungen, die resorbiert oder ausgehustet werden und unerkannt ausheilen. Es kommt hinzu, daß gerade in diesem Zeitpunkt begleitende Pleuraexsudate das klinische Bild oft stark verschleiern.

An dieses Frühstadium des Abscesses schließt sich im allgemeinen frühestens in der 4. bis 6. Woche nach der Entstehung der Pneumonie das Stadium des **reifen Lungenabscesses** an. Sein Kennzeichen ist die *Abgrenzung des Eiterherdes*

durch die Absceßmembran. Sie verhindert die weitere Ausbreitung der eitrigen Infektion und wird gleichzeitig zur Bildungsstätte der Vernarbung.

Die Demarkation ist der Beginn der natürlichen Heilung. Sie kann zur *Selbstheilung* führen, wenn der Absceß in einen Bronchus einbricht und ausgehustet wird.

Ihre wichtigste Voraussetzung ist, daß dieser Abflußweg durch den Bronchus groß ist und dauernd offen bleibt. Das Zurückbleiben von Eiter, vor allen Dingen aber von abgestorbenen Gewebsteilen, bildet eine dauernde Infektions-

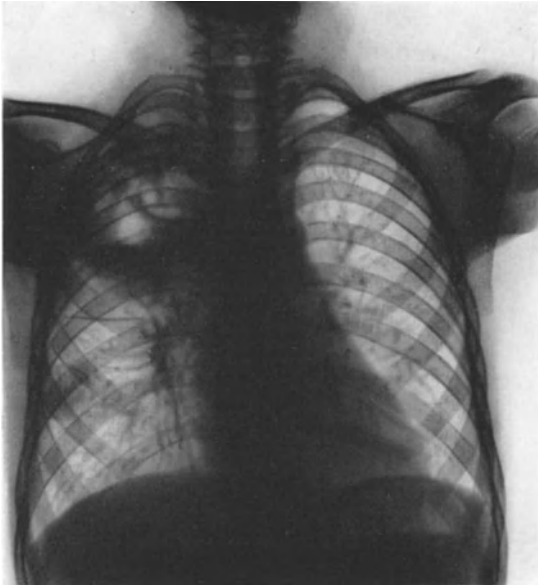


Abb. 9. Mehrkammeriger Lungenabsceß des rechten Oberlappens bei einem 5jährigen Knaben nach Grippepneumonie (geheilt durch Pneumotomie).

Höhlersystem auf diesem Wege infolge des schwierigen Abflusses fast immer ungenügend.

Die Starrheit des geschlossenen Brustkorbgefüges verhindert die Verkleinerung oder Vernarbung großer Absceßkammern. Bleiben die Hohlräume lange bestehen, so werden ihre Wände unnachgiebig. Schließlich wird auch die Struktur des umgebenden Lungen- und Bronchialgewebes durch dauernde Entzündung und Neuinfektion verändert, so daß ein vollständiges Zusammenfallen der Höhle und hiermit ihre Heilung unmöglich wird. Für die Heilung der Oberlappenhöhlen liegen diese Verhältnisse trotz ihrer guten mechanischen Abflußbedingungen deswegen besonders ungünstig, weil Schrumpfungsvorgänge und vikariierendes Emphysem hier am wenigsten zur Verkleinerung der Höhle beitragen können (Abb. 9).

2. Die Symptome.

Im Augenblick des Einbruchs des Lungenabscesses in den Bronchus werden die *eigentlichen Symptome des Lungenabscesses* deutlich. Das Ereignis ist bezeichnend für den Lungenabsceß, wenn es elementar auftritt: Nach vorherigen

quelle für die benachbarten Lungenabschnitte. Die Entleerung des Eiters geht indessen nie auf direktem Wege vorstatten, sondern der Absceßinhalt muß meist aus dem Labyrinth pulmonaler Höhlen oder verzweigter bronchialer Gänge mittels anstrengender Hustenstöße nach außen geschleudert werden.

Deshalb bildet der offene, durch innere Bronchusperforation drainierte Lungenabsceß auf die Dauer einen schweren Kräfteverbrauch für den Kranken. Er stellt besonders bei großen Auswurfsmengen schließlich eine untragbare Belastung auch für die Kreislauforgane dar. Zudem ist die Absceßentleerung bei mehrkammerigem

kurzen Hustenstößen, oft aber auch ohne einleitende Merkmale, häufig sogar im Schlaf, stürzt ein Eiterschwall hervor, der den Kranken meist aufs höchste erschreckt.

Der plötzliche Einbruch eines bis dahin geschlossenen Lungenabscesses in einen Bronchus kann das Bronchialsystem derartig überschwemmen, daß der Kranke erstickt. Ebenso verhängnisvoll kann das Eintreten von akuten Bronchialreflexen werden. Selbst vorübergehende Störungen des Hustenaktes genügen, daß durch eine forcierte Inspiration der hervorstürzende Eiter in gesunde Lungenteile aspiriert wird. Hierdurch erfolgt eine Neuinfektion, die bei dem angegriffenen Zustand des Kranken viel stürmischer und mit größerem Gewebsuntergang zu verlaufen pflegt. Außerdem kann die plötzliche Entspannung der Absceßwände durch Einreißen größerer Gefäße schwere Blutungen hervorrufen. Die Gefahr erhöht sich mit der Größe der Absceßhöhlen, bei denen der Inhalt oft unter Druck steht.

Andere Lungenabscesse bleiben lange Zeit *geschlossen*, selbst wenn es bereits zu sehr großen Einschmelzungen des Lungengewebes gekommen ist. Sie werden unter Umständen erst an akuten und bedrohlichen Erscheinungen eines Durchbruchs in benachbarte Körperhöhlen erkannt. Dann ist es aber häufig zu spät; denn der Allgemeinzustand verschlechtert sich mit der Neuinfektion dieser Räume gewöhnlich so schnell, daß der Kranke einer allgemeinen Eiterausbreitung erliegt.

Die Schwierigkeiten der *Diagnose des geschlossenen Lungenabscesses* liegen darin, daß das Sputum fehlt, und daß auch die physikalische Untersuchung oft im Stich läßt. Ein wichtiges Zeichen dieser Absceßform ist die zunehmende eitrige Bronchitis zusammen mit starkem Reizhusten. Später treten mit der peripheren Ausbreitung des Abscesses pleuritische, bei Brustfellverklebung peripleuritische Schmerzen und Brustwandödem auf.

Im klinischen Bild fällt der Zeitpunkt der Demarkation meist mit einer gewissen Erholung und Besserung der Allgemeinverfassung des Kranken zusammen. Bleibt der Kranke aber weiterhin dauernder Resorption von Eitergiften ausgesetzt, so ist der Lungenabsceß nicht mehr eine rein örtliche Erkrankung, sondern entfaltet eine Giftwirkung auf den Gesamtorganismus. Die Verschlechterung des Allgemeinzustandes findet ihren Ausdruck in Schädigungen der Kreislauforgane oder der parenchymatösen Organe.

Dann bekommt der Kranke das „*toxische Aussehen des Lungenabsceßträgers*“. Er wird zeitweilig benommen und deliriert bei steilen Fieberanstiegen. Seine Gesichtsfarbe wechselt zwischen fahler Blässe und beängstigender Cyanose. Stauung im Lungenkreislauf und Versagen der Nierenfunktion bewirken ein gedunsenes Aussehen. Eiweiß und pathologische Sedimentbestandteile treten im Urin auf. Gleichzeitig zeigen wiederholte Schüttelfröste und septische Fieberzacken an, daß Eiter und Nekrosen den von den Leukocyten errichteten Schutzwall durchbrechen, und daß die Infektion durch Kontakt, Aspiration oder hämatogene Aussaat neuen Boden gewinnt.

Die **Masse des Auswurfs** wird immer größer. Tagesmengen von 200—500 ccm Sputum sind keine Seltenheit. Meist ist das Sputum rahmig-eitrig und von gelber Farbe, bald dünnflüssiger, schmutzig-grünlich, bei Blutbeimengungen oder Fäulnisinfektion bräunlich bis schokoladefarben.

Der *Geruch* kann alle möglichen Übergänge von fadem, muffigem bis zu unerträglichem Gestank haben. Besonders üble Gerüche erleben wir bei starker Zersetzung des Inhalts und längeren Eiterverhaltungen. Manchmal riecht schon die Expirationsluft allein. Die Kontrolle über die Auswurfsmengen durch Messung der Tagesmenge im Spuckglas ist notwendig. Das Sputum setzt sich häufig in drei Schichten ab. Der Bodensatz besteht im wesentlichen aus rahmigem Eiter, die mittlere Schicht erscheint trüb wässrig, die obere bildet eine zähe Schleim- und Schaumschicht mit aufgehängten eitrigen Ballen und Fäden. Dieses Verhalten ist aber nicht charakteristisch für einen Lungenabsceß.

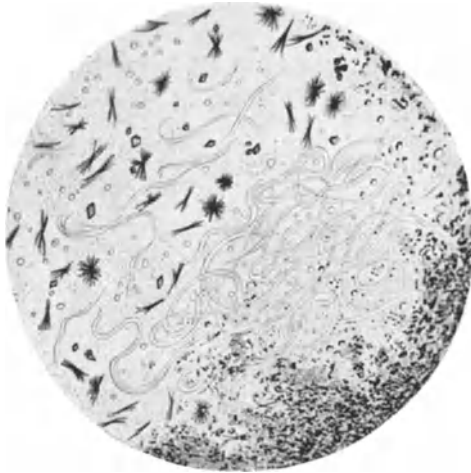


Abb. 10. Mikroskopisches Bild des Sputums nach FRÄNKEL. (Elastische Fasern, Cholesterintafeln.)

Dreischichtung finden wir auch bei der eitrigen Bronchitis und Bronchiektasen, desgleichen bei dem durch eine Bronchialfistel entleerten Pleuraeiter oder bei schweren Formen tuberkulöser Einschmelzungsherde. Sehr selten enthält der Auswurf mit dem bloßen Auge erkennbare Lungenfetzen. Beweisend für eine Lungenneueinschmelzung ist dagegen der Befund von *alveolär angeordneten elastischen Fasern* (nach Kochen des Sputums mit 2%iger Kalilauge oder vermittels des Antiforminverfahrens). Ihr Fehlen spricht nicht gegen einen Lungenabsceß (Abb. 10).

Im *Abstrichpräparat* überwiegt der Detritus von Leukocyten, Erythrocyten, Bronchialepithelien und Bakterien. Margarinenadeln an oder außerhalb DITTRICHscher Pfröpfe deuten im allgemeinen auf längeren Bestand der Höhle hin.

Die *Bakterienflora* bei den Lungeneiterungen ist immer stark gemischt. Es lassen sich alle Arten von Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken im Auswurf direkt nachweisen oder züchten. Spirillen und fusiforme Stäbchen sind ebenfalls häufig, ohne daß Fäulnis oder Brand der Lunge besteht. Der Wert der mikroskopischen Untersuchung des Sputumabstriches liegt in dem Ausschluß von Tuberkelbacillen. Mit ihrem Nachweis würde sich die Beurteilung des klinischen Bildes, seines Verlaufs und die Behandlung grundsätzlich verändern.

Die Expektoration des Auswurfs hängt von der Art der natürlichen Drainage durch die Bronchien ab. Das Auswerfen erfolgt namentlich bei großen Hohlräumen in den Unterlappen periodisch, weil der Eiter erst bis zu einer gewissen Höhe ansteigen muß, um durch Überlaufen in den ableitenden Bronchus einen Hustenreflex auszulösen. Dieser hört dann nicht eher auf, als bis die ganze Masse des Auswurfs entleert ist. Dieser Vorgang wird begünstigt oder ausgelöst durch verschiedene Körperstellungen, Seiten- oder Tieflagerung des Oberkörpers, je nach dem Sitz der Höhlen im Ober- oder Unterlappen. Ähnlich wirkt Kompression der kranken Seite von außen oder Druck eines Pleuraexsudats auf die Absceßlunge. Schlüsse auf die Lage der Höhlen lassen sich hieraus nur bei einseitigen Abscessen ziehen.

Der **physikalische Nachweis** der Lungeneinschmelzungen durch Perkussion und Auskultation gelingt nur so weit, daß sich in den meisten Fällen das Erkrankungsgebiet der Lunge nachweisen läßt, man sich aber von der genauen Lage, Sitz, Größe oder Ausdehnung der Höhle im Brustkorb nur ein unvollkommenes Bild machen kann. Die meisten Höhlen sind zu klein, liegen oft auch so tief, daß der Umfang des pneumonischen Gewebsmantels sie verbirgt und sie nicht die klassischen Hohlraumerscheinungen bei der äußeren Untersuchung bieten.

Am deutlichsten sind die Höhlensymptome noch bei den Oberlappenhöhlen, die meist klaffen, die günstigsten Bedingungen für den Sekretabfluß haben und daher lufthaltig sind. Bei Einschmelzungen im Unterlappen liegen die Verhältnisse ungünstiger, so daß man eher gedämpften als tympanitischen Perkussionsschall erhält. Amphorisches Atmen oder scharfe Bronchialgeräusche sind kein Maß für die Größe einer Höhle. Man kann sie bereits bei kleinsten Kavernen oder zylindrischen endständigen Bronchektasen hören. Sicherer ist der *Nachweis der Veränderlichkeit der akustischen Zeichen* durch die periodische Expektoration. Über gefüllten Höhlen besteht völlige Dämpfung und fehlendes Atemgeräusch, nach dem Aushusten hört man statt dessen gedämpft tympanitischen Schall und Bronchialatmen, zeitweise sogar mit klingenden Rasselgeräuschen (QUINCKE, SAUERBRUCH).

Zur Beurteilung der verschiedenen Stadien der Lungeneinschmelzung, zur Sicherung der Diagnose unklarer klinischer Befunde, besonders aber für die genaue Lagebestimmung des Abscesses ist das *Röntgenverfahren* entscheidend.

Das **Röntgenbild** der einschmelzenden Pneumonie zeigt im wesentlichen nicht mehr als einen diffusen homogenen, unregelmäßig begrenzten Schatten im Bereich der Infiltration. Erst nach ihrer Rückbildung stellen sich einzelne Aufhellungsbezirke dar. Deutlich werden sie erst mit dem Auftreten des Demarkationswalles. Die Darstellung der Höhlenbildungen ist von ihrem Füllungszustande abhängig. Die vollständig gefüllte, geschlossene Absceßhöhle tritt aus dem diffusen pneumonischen Schattenkern nicht heraus.

Der *offene Lungenabsceß* hebt sich durch ein helleres Zentrum inmitten der Infiltrationszone infolge der Gasfüllung der Höhle ab. Bei teilweiser Sekretfüllung sieht man den horizontalen, scharf begrenzten Schatten des Flüssigkeitsspiegels. Der sichere Beweis für das Vorhandensein von Flüssigkeit und Luft läßt sich leicht durch Aufnahme in verschiedenen Körperlagen, namentlich in Seitenlage erbringen, wobei die gerade Linie des Flüssigkeitsspiegels immer horizontal bleibt, während sich die Lage der umgebenden Höhle verändert (CHAOU). Im Zweifelsfalle empfiehlt sich die Röntgenaufnahme in verschiedenen Füllungsstadien der Höhle, z. B. morgens vor und nach der Expektoration. Der Nachweis multipler Herde oder eines ganzen Systems kommunizierender Hohlräume ist ebenfalls nur durch das Röntgenbild möglich. Derartige Abscesse stellen sich als unregelmäßig zerstreut liegende Verschattungen und Aufhellungen von verschiedener Größe dar. Manche zeigen scharf umgrenzte Ringform mit oder ohne Spiegelbildung, andere unregelmäßige Schattenkomplexe, je nach den verschiedenen Stadien des Zerfalls und der Demarkation. Übergangsformen der Abscesse in Gangrän lassen sich dadurch erkennen, daß die Verschattungen immer weicher, fleckiger und verschwommener werden und sich die Hohlräume unregelmäßig und zerrissen darstellen lassen.

Bei gleichzeitiger Anwesenheit eines Pleuraexsudates über einer Absceßung kann man zuweilen deutlich beobachten, wie sich der Absceßschatten und sein Spiegel unter dem Exsudatdruck verschmälern. Der Brustfellerguß selbst bildet die bekannte dreieckige, sich nach oben verjüngende Schattenform zwischen Thoraxwand und Kavernenschatten.

Nicht einfach ist bisweilen die Unterscheidung des Lungenabscesses von der tuberkulösen Kaverne oder von anderweitigen tuberkulösen Veränderungen der Lunge. Hierbei spielen weniger phthisische Kavernen im Obergeschoß eine Rolle als hilusnahe, zur Einschmelzung neigende Herde. Unter ihnen hat besondere Bedeutung das infraclaviculäre Frühinfiltrat, bei dem man im Anfang häufig Tuberkelbacillen im Auswurf vermißt. In der Regel wird aber die fortgesetzte mikroskopische Untersuchung des Sputums im Verein mit dem klinischen Gesamteindruck bald auf den richtigen Weg weisen (NISSEN).

Zentral liegende Lungenabscesse können auch mit Lungentumoren, besonders dem Bronchialkrebs, verwechselt werden, wenn er sich im sekundären Einschmelzungsstadium befindet. Hier hilft die *Tomographie* der Lunge weiter. Die Leistungsfähigkeit dieses neuen Verfahrens besonders für die Differentialdiagnose zwischen Lungencarcinom und Absceß beweisen die Arbeiten von CHAOU und GREINER, auf die wir Bezug nehmen.

Im gewöhnlichen Röntgenbild lassen sich *geschlossene Lungenabscesse*, besonders bei zentraler Lage, von dem *Bronchialkrebs* oft nicht unterscheiden. Bei beiden sehen wir eine massive tumorähnliche Verschattung mit scharf begrenzten, oft besenreiserförmigen Ausläufern. Im *Röntgenschnittbild* hingegen läßt sich zunächst einmal der anatomische Aufbau und die Art des Wachstums des Hiluskrebses erkennen. Man sieht eine unregelmäßig gelappte Verschattung von der intensiven ziemlich gleichförmigen Dichte einer massiven Infiltration. Diese Kernverschattung ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Am Rande setzt sie sich mit zapfenartigen Ausläufern fort, wenn sich das Bronchialcarcinom auf dem Lymphweg entlang den Gefäßen und Bronchien ausbreitet. Bei alveolären Ausbreitungsformen des Krebses finden wir im Schnittbild massige Verschattungen mit scharf abgesetzten, unregelmäßig verlaufenden Begrenzungslinien. Verlaufen diese Verschattungszonen mit regelmäßigen Linien, entsprechend den Lappengrenzen, so können Verwechslungen mit interlobären Abscessen entstehen. Gewöhnlich ist aber die regelmäßige Grenze nach einer Seite zu unterbrochen, so daß hiermit eine gute Unterscheidungsmöglichkeit gegeben ist.

Ferner gestattet das Schichtbild die Abgrenzung des eigentlichen Tumors gegen die umgebende Atelektase: An den intensiven Tumorkernschatten schließt sich peripher eine weniger intensive Verschattungszone von gleichmäßiger, strukturloser Trübung an. Bei Absceßinfiltrationen fehlen derartige größere atelektatische Bezirke. Am Rande lockert sich die Verschattung allmählich in weiter voneinander entfernt liegende Fleckschatten nach Art bronchopneumonischer Herde auf. Derartige Zonen finden wir am häufigsten beim unreifen Lungenabsceß. Beim demarkierten Absceß stellt sich die schmale Infiltrationszone des Granulationswalles in nahezu kreisförmiger scharfer Begrenzung dar. Ein weiteres wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen den Carcinomabscessen und den pneumonischen Lungenabscessen ist die Bronchialeinengung.

Beim Bronchialcarcinom hat die Geschwulstwucherung, die einen Bronchus umgreift, immer eine Einengung des Bronchus zur Folge. Die Bronchusdarstellung gelingt bei der gewöhnlichen Röntgenaufnahme nur selten. Die Schichtuntersuchung, die uns die Darstellung des Bronchus erlaubt, läßt die unregelmäßige Konturierung in dem vom Tumor befallenen Bezirk deutlich erkennen. Beim Lungenabsceß hingegen erscheint der Bronchus als Aufhellungskanal von normaler Breite, der sich von dem umgebenden entzündlich infiltrierten Schattenbezirk ganz besonders gut abhebt.

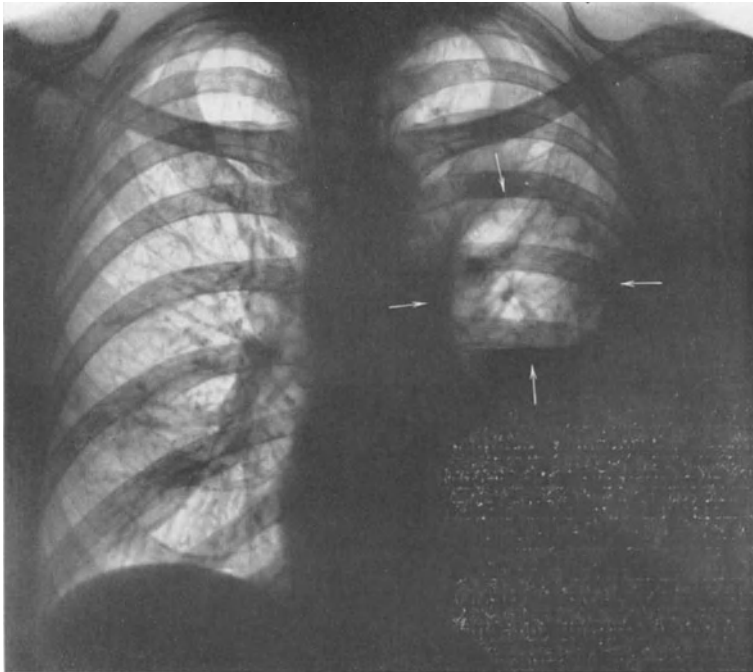


Abb. 11. Große Absceßhöhle im linken Unterlappen nach Aspirationspneumonie.

Schließlich lassen sich aus dem Schichtbild der Höhlen selbst differentialdiagnostische Schlüsse ziehen. Die Tumorzerfallshöhle erscheint mit ihren unregelmäßig zackigen, scharf umrissenen Rändern wie aus der dichten Tumorphilfiltration ausgestanzt. Für den Absceß ist die runde, oft auch ovaläre Form der Höhle und die glatte Wandbegrenzung typisch. Ebenso ist der Nachweis mehrerer Einschmelzungshöhlen inmitten pneumonischer Infiltrationen und in Anordnung der Bronchialaufzweigungen für die Absceßdiagnose wichtig.

Die *Bronchographie* zur Diagnose einer Lungeneinschmelzung ist entbehrlich. Geschlossene Lungenabscesse, deren Diagnose oder Lokalisation nicht sicher ist, lassen sich mit dem Kontrastmittel nicht füllen und stellen sich nicht dar, offene sind durch das einfache und gefahrlose Verfahren der Röntgenuntersuchung im Schnittbild oder beim Fehlen dieser Einrichtung durch gewöhnliche Röntgenaufnahmen in verschiedenen Ebenen zu ermitteln. Mehr erreicht man auch durch die Kontrastdarstellung des Bronchialbaumes nicht. Trotzdem wird das Verfahren von Internisten teilweise geschätzt. Wir sahen

sehr häufig, daß hierbei Eiter und Kontrastmittel in den gegenseitigen Bronchialbaum aspiriert wurden, und lehnen das Verfahren für Lungenabscesse ab.

Die *überragende Bedeutung des Röntgenverfahrens* für die chirurgische Therapie des Lungenabscesses liegt in der Möglichkeit Lage und Tiefe des Eiterherdes im Brustraum genau zu bestimmen. Hierzu sind Aufnahmen und Durchleuchtungen in frontalem und sagittalem Strahlengang unerlässlich (Abb. 11



Abb. 12. Lokalisation dieses Abscesses durch Aufnahme in sagittaler Strahlenrichtung.

und 12). Ferner gestattet der Vergleich der Aufnahme in dorsoventralem und ventrodorsalem Durchmesser ein Urteil, ob die Kaverne mehr der vorderen oder der hinteren Brustwand nahe liegt. Je näher sie der Platte anliegt, um so kleiner und schärfer erscheint sie begrenzt. Die schönste Übersicht und die genauesten Bilder der Höhlenlokalisierung gibt das *stereoskopische Aufnahmeverfahren*.

Dagegen ist das Röntgenverfahren zur Entscheidung der für die chirurgische Therapie so wichtigen Frage des offenen oder verklebten Brustfellspaltes unsicher. Nur dicke Pleuraschwarten stellen sich dar. Aber auch hier erlebt man Irrtümer, und man gelangt bei der Operation gelegentlich statt in Verklebungen in eine mit mehr oder weniger Exsudat gefüllte oder in eine freie Brusthöhle.

3. Das Verhalten der Pleura.

Bei der Mehrzahl aller Lungenabscesse nimmt die *Pleura an den Entzündungsvorgängen* teil. Die Form der Pleuritis kann für den Verlauf und für die Behandlung ausschlaggebend werden. *Exsudate* sind im Frühstadium der Absceßbildung häufig. Sie umgeben den kranken Lungenabschnitt mantelartig und bewirken hierdurch eine Entspannung der Lunge, die zur Abgrenzung und Ausheilung beginnender Einschmelzungen beitragen kann. Man läßt sie daher in Ruhe. Gewöhnlich resorbieren sie sich später oder gehen in eine trockene *fibrinöse Pleuritis* über. Durch die von der frischen Lungenentzündung ausgehenden Entzündungsreize können im Verlauf der Erkrankung Verwachsungen der Brustfellblätter entstehen. Sie finden sich auch über akuten Lungeneiterungen ziemlich häufig, nach GARRÈ sogar in 87%, nach SAUERBRUCH in 60% aller Fälle zumindestens in der Umgebung des Herdes, mit Vorliebe bei den postpneumonischen Abscessen, und zwar wahrscheinlich deswegen, weil sie sich aus Pleuropneumonien entwickeln. Im übrigen darf man nicht erwarten, ohne weiteres bei länger dauernden Krankheitsprozessen Adhäsionen zu finden. Das gilt besonders auch für die chronischen Lungen- und Bronchialeiterungen oder für die Fremdkörperabscesse.

Die *Gefahr* eines *Pleuraexsudates* über einer Lungeneinschmelzung liegt in der Möglichkeit seiner eitrigen Infektion. Sie erfolgt entweder mittelbar durch das Übergreifen der eitrigen Entzündung oder unmittelbar durch Absceßeinbruch. Besonders bei großen randständigen Lungeneiterungen kann die den Absceß umgebende Gewebsschicht unter dem Druck der Flüssigkeit leicht nekrotisch werden und einreißen. Hierdurch gerät der Kranke mit einem Schlag in Lebensgefahr. Er kann ersticken, wenn größere Exsudatmengen in das Bronchialsystem gesaugt werden.

Der *Einbruch* eines *Lungenabscesses* in die *freie*, bisher unberührte *Brusthöhle* wird für den Kranken noch verhängnisvoller. Das Ereignis tritt mit einem plötzlichen stechenden Schmerz in der Brust, Atemnot und Kollaps ein. Diese schweren Allgemeinerscheinungen sind zunächst als Folgen eines Pleurashocks aufzufassen, der tödlich ausgehen kann. Sehr bald ist dann bei offener Kommunikation der Bronchien mit der Brusthöhle ein *Pneumothorax* nachzuweisen, mitunter auch an bereits früh auftretenden Kreislaufstörungen, die durch den veränderten Druck im Brustkorb entstehen. Bezeichnend ist hierbei, daß selbst kleine, aber schnell eindringende Luftmengen und daß schnell entstehende Exsudate unverhältnismäßig schwere Kreislaufstörungen auch bei geringer Verdrängung der Brustorgane auslösen. Fast gleichzeitig mit diesen Erscheinungen setzt die schwere Allgemeininfektion ein, der der Kranke unter dem Bild einer Pleurasepsis zu erliegen pflegt. Ein im Anschluß an den Absceßdurchbruch in die Brusthöhle entstandener Spannungspneumothorax, der sich schnell füllt, kann innerhalb kurzer Zeit zur Erstickung des Kranken führen.

Die Absceßperforation in die freie Brusthöhle ist jedoch bei der ordnungsmäßigen Durchführung der chirurgischen Behandlung der Lungenabscesse in Gestalt der Frühoperation heute selten. Häufig schützt auch das frühzeitige fibrinöse Verkleben der Brustfellblätter die Pleura vor einer diffusen Infektion. Nur bei den embolisch entstandenen Lungenabscessen verläuft die Einschmelzung meist so schnell, daß die Brusthöhle infiziert wird, bevor es zu Verklebungen gekommen ist.

Bei Verschwartung großer Abschnitte von Lunge und Pleura kann sich die Form des Brustkorbes auffallend ändern. Die Beteiligung der kranken Seite an der Atmung wird immer geringer, je länger der Entzündungsprozeß dauert und je stärker er ist. Mit der Beeinträchtigung der Rippenbeweglichkeit schrumpft die Seite, die Intercostalräume oder der Rippenbogen werden eingezogen. Bei chronischen Fällen ändern die Rippen ihre Form, werden gedreht und dreikantig und legen sich dachziegelartig übereinander.

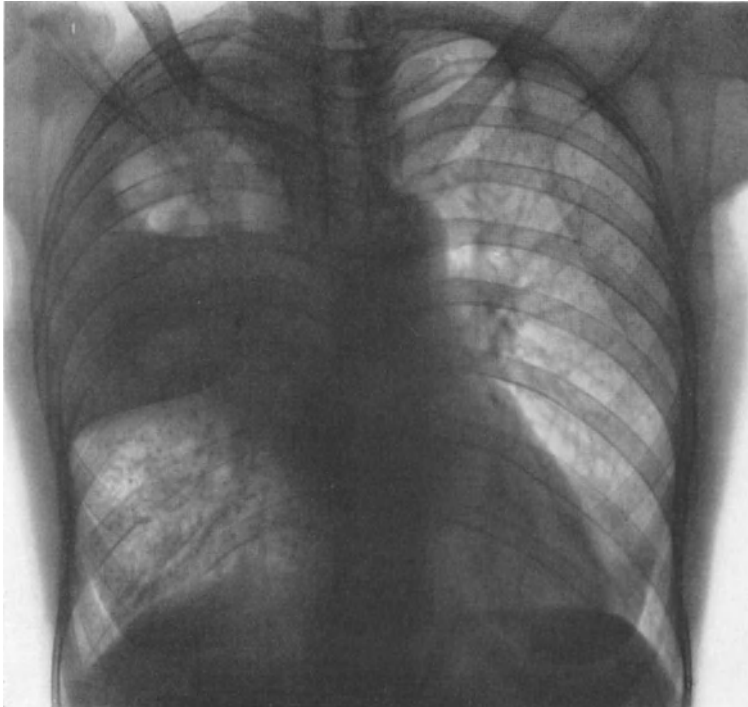


Abb. 13. Riesiger Lungenabsceß des rechten Oberlappens mit Einbruch in den Interlobärspace. Interlobäres Empyem, das mit mehreren Bronchien kommuniziert.

Mit einer begrenzten, durch die topographischen Verhältnisse bedingten Ausbreitung der Pleurainfektion ist beim Übergreifen einer in der Nähe des Interlobärspace gelegenen corticalen Lungeneiterung, die sich meist aus dissezierenden pneumonischen Herden entwickelt, zu rechnen. Es entsteht das **interlobäre Empyem**, eine zunächst geschlossene, größere Eiteransammlung, die aber bald ausgesprochene Neigung zeigt, mit dem Lungenherd in Verbindung zu treten.

Wir konnten bei der Operation von 23 interlobären Empyemen immer eine Verbindung mit einem Einschmelzungsherd in der Lunge nachweisen.

Die *Diagnose* des interlobären Abscesses ist in den Anfangsstadien der Erkrankung schwierig. Es fehlen die Erscheinungen einer pulmonalen oder pleuralen Eiterung. Außer der bezeichnenden Vorgeschichte einer überstandenen Pneumonie weisen nur allgemeine Symptome wie hohes Fieber, Reizhusten, Leukocytose auf einen eitrigen Prozeß im Brustkorb hin. Der physikalische

Lungenbefund ist unsicher, da die interlobäre Flüssigkeitsansammlung zunächst mit einem dicken Mantel lufthaltiger Lunge bedeckt ist. Bei schneller Ver-

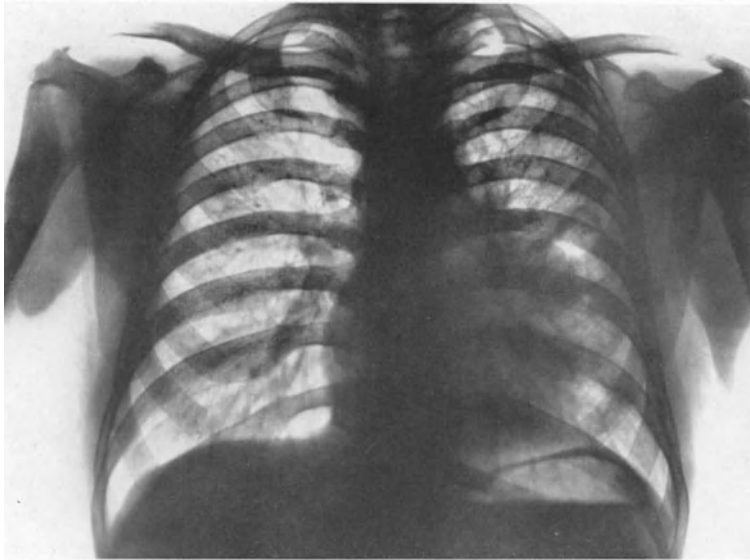


Abb. 14. Großer, geschlossener, linksseitiger, zentraler Lungenabsceß (wenig Auswurf).

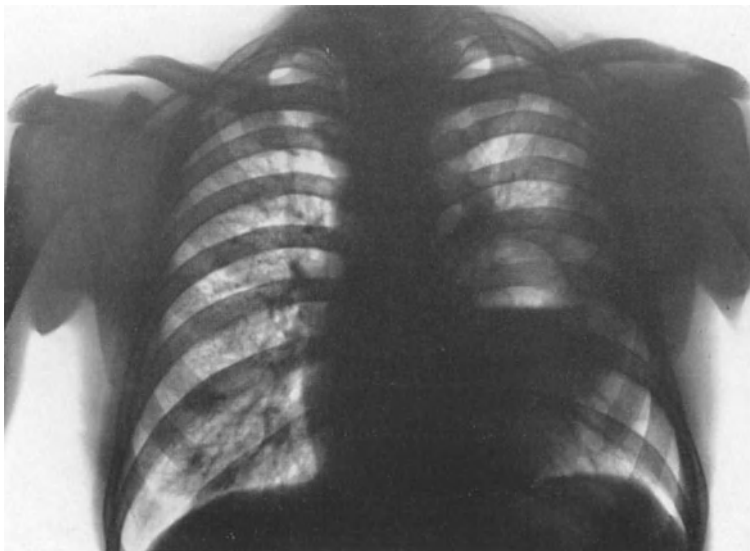


Abb. 15. Derselbe Kranke 3 Tage später: Die Perforation in den Bronchus hat stattgefunden. Absceßkammer mit Spiegel und Gasblase.

mehrung senkt sich der Eiter in dem Interlobärspace, kommt näher an die Brustwand und ruft ein starkes Druckgefühl oder peripleuritische, brustwandnahe Schmerzen, besonders beim Abtasten der Intercostalräume hervor. Eindeutig

wird das Bild eines Lungenabscesses erst nach erfolgter Kommunikation der Eiteransammlung mit einem Bronchus: Eine einmalige gewaltige Expektoration dünnflüssigen Eiters überschwemmt schlagartig die Luftwege. Später lassen die Auswurfsmengen wieder nach, bis sich die Eiterkammer wieder gefüllt hat. Auf diesen Zustand weisen auch die Perkussionserscheinungen hin: Die



Abb. 16. Derselbe Kranke bei Aufnahme in sagittaler Strahlenrichtung. Der Absceß ist in den Interlobärspace eingebrochen und stellt sich als typisches, breites, schräg nach vorn verlaufendes Band dar.

Dämpfungszone der Flüssigkeitsansammlung hebt sich gegen die darüberliegende tympanitische Schallzone des Gasblase ab. Die Schallverkürzung nimmt an Stärke zu und verschiebt sich bei Perkussion des Brustkorbs in verschiedenen Ebenen. Beim Neigen des Oberkörpers des Kranken in der Richtung des Verlaufs des Interlobärspace, also nach vorn und seitlich, sammelt sich das Exsudat am tiefsten Punkt und stellt sich der Brustwand näher ein als bei Neigung in entgegengesetzter Richtung, wo die Flüssigkeitsmenge mehr zentralwärts verlegt wird (Abb. 13—16).

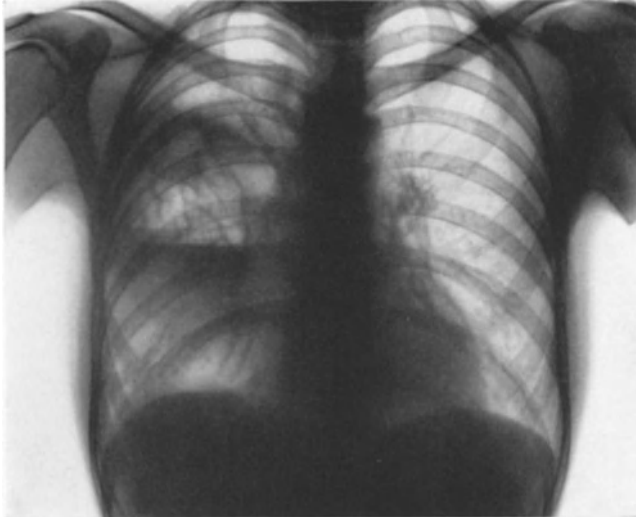


Abb. 17. Großer Lungenabsceß im rechten Mittelfeld mit Spiegelbildung und Gasblase nach Grippepneumonie.

Die Spontanentleerung des interlobären Empyems durch den Bronchus kann nicht zur Selbstheilung führen, da der Eiterherd niemals am tiefsten Punkt drainiert wird, hierdurch Eitermengen in dem Spalt zurückbleiben und den Lungenabsceß unterhalten.

Neben der Gefahr der Eiteraspiration beim Einbruch des Empyems in den Bronchialbaum kann auch der Durchbruch in die freie Brusthöhle für den Kranken verhängnisvoll werden. Sie erfolgt, wenn der Druck der geschlossenen Eiteransammlung die Verklebungen des Brustfells sprengt, und führt in kurzem zum Totalempyem.

Die *Röntgendarstellung des interlobären Empyems* erfordert eine besondere Durchleuchtungs- und Aufnahmetechnik: Die gewöhnliche Übersichtsaufnahme der Lunge zeigt den Lungenherd als eine uncharakteristische, zentrale Verschattung. Die röntgendiagnostischen Schwierigkeiten

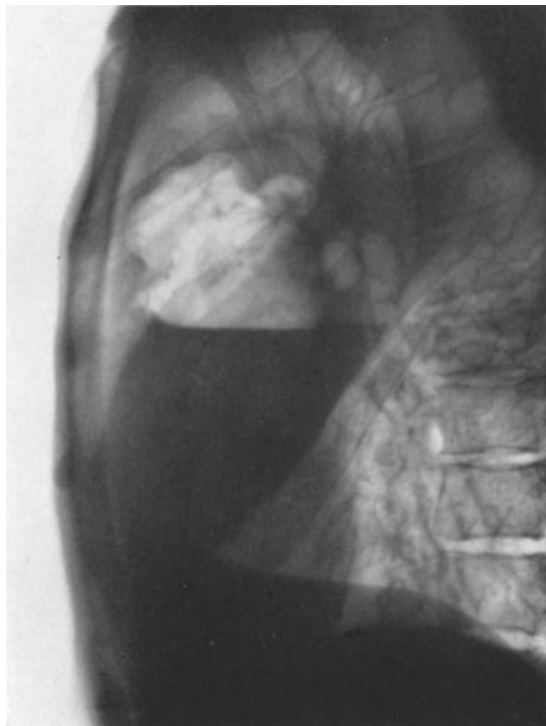


Abb. 18. Derselbe Lungenabsceß bei sagittaler Röntgenaufnahme. Das breite, schräg abwärts verlaufende Band des interlobären Empyems zeigt, daß der Absceß in den Interlobärspace eingebrochen ist.

bei der Feststellung interlobärer Flüssigkeitsansammlungen liegen darin, daß die sich im Spalt flächenhaft ausdehnende Flüssigkeit meist tangential getroffen wird und sich deshalb nur als ein schmaler, abgegrenzter Schatten darstellt.

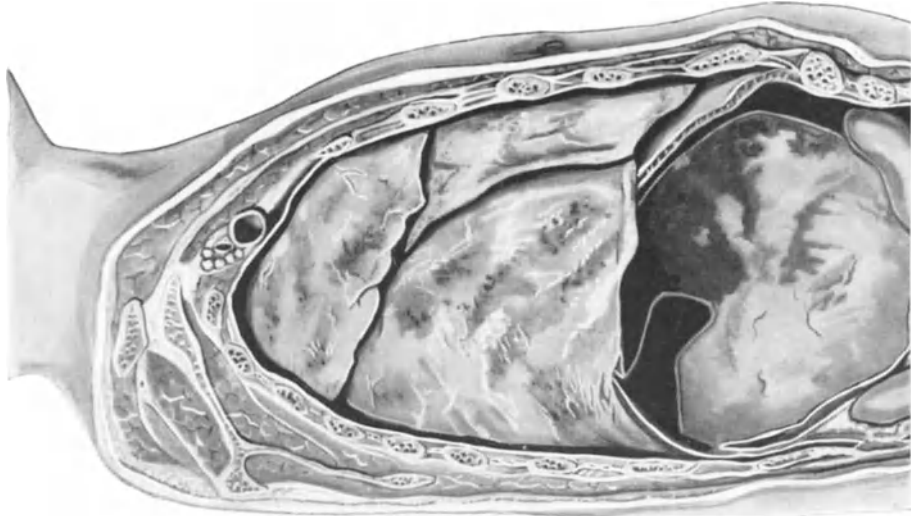


Abb. 20. Sagittalschnitt durch die rechte Brusthöhle.

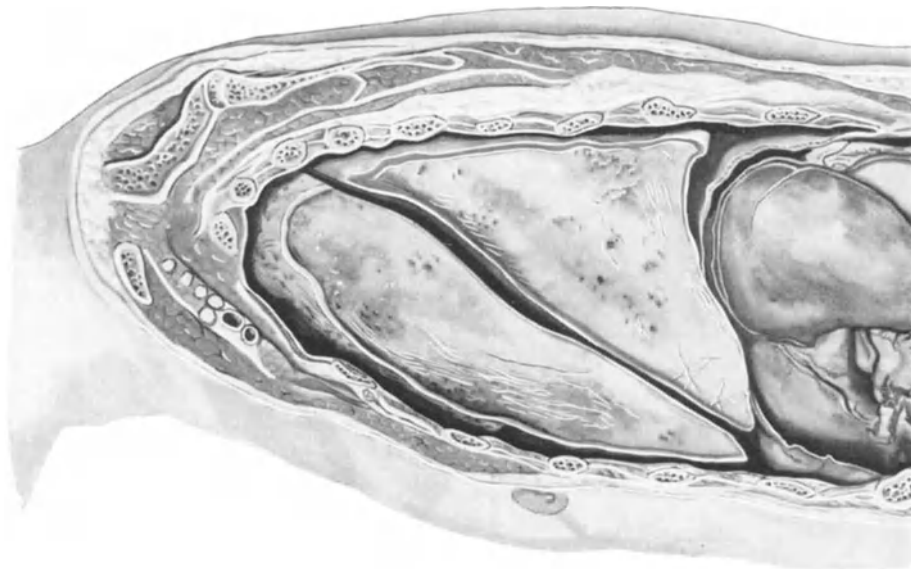


Abb. 19. Sagittalschnitt durch die linke Brusthöhle. Verlauf

Durch Verschieben der Röntgenröhre oder Neigung des Brustkorbes in verschiedene Ebenen kann man den Strahl im Winkel auf das Exsudat lenken. Dann gibt das Exsudat entsprechend dem anatomischen Verlauf der Lungelappengrenze ein *breites, horizontal oder schräg durch den Brustkorb verlaufendes Schattenband* (Abb. 17 u. 18). Bei Aufnahme oder Durchleuchtung im seitlichen

Durchmesser verläuft es in querer Richtung halbschräg durch den Brustkorb, scharf differenziert von dem umgebenden Lungengewebe; vorn geht es in den Herzschatten über. Je näher das Exsudat der Platte liegt, je breiter und senkrechter es vom Röntgenlicht getroffen wird, um so schärfer ist seine

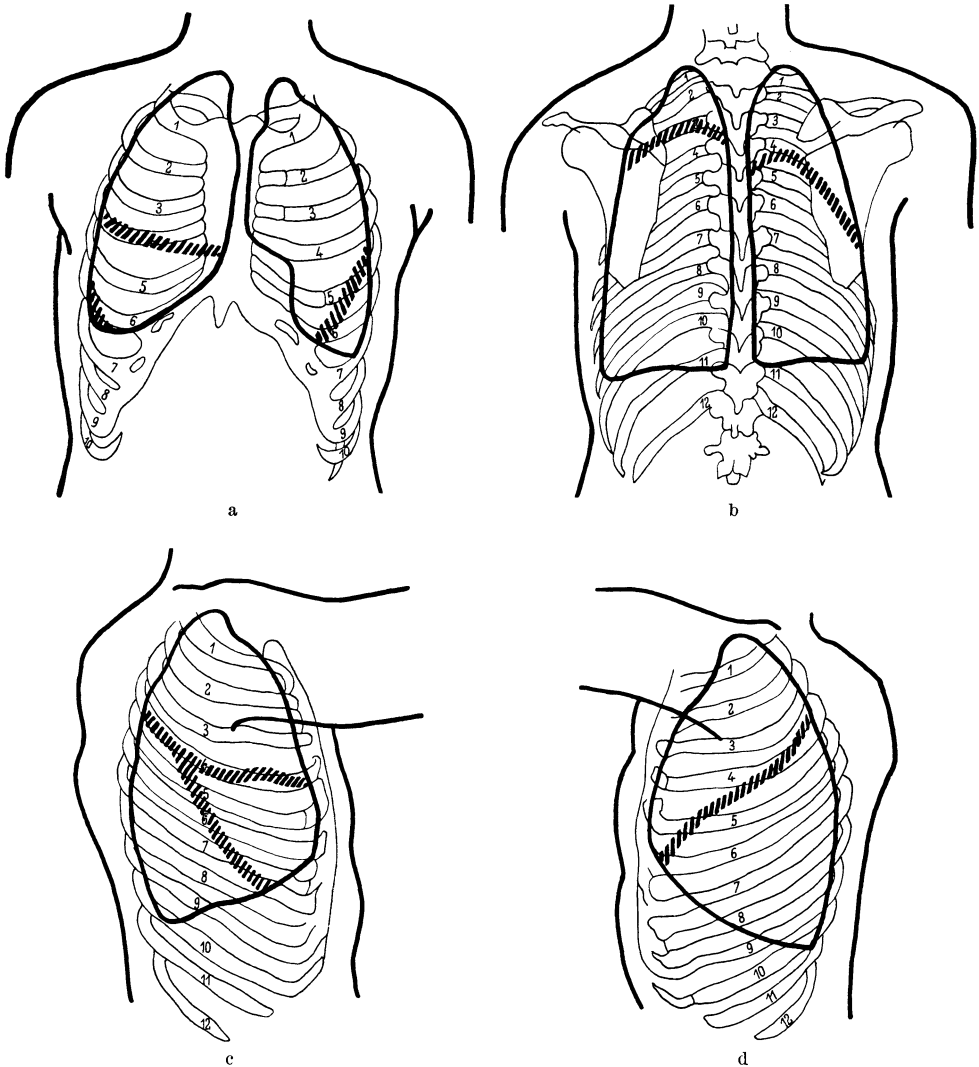


Abb. 21a—d. Auf die Brustwand projizierter Verlauf der Interlobärspalten bei Betrachtung a von vorn, b von rückwärts, c von rechts und d von links.

Begrenzung. Serienaufnahmen in Zeitabständen mit verschiedener Röhreneinstellung lassen Ablauf, Art und Lokalisation der interlobären Entzündungsvorgänge erkennen.

Die *Topographie der Lungenlappen* bedingt eine *gesetzmäßige Ausbreitung* interlobärer Exsudate (Abb. 19—21).

Die interlobären Incisuren der Lunge ziehen von hinten oben nach vorn unten. Im allgemeinen beginnt die Trennungslinie von Ober- und Unterlappen rechts und links hinten

in Höhe des dritten Brustwirbels, verläuft abwärts nach vorn und erreicht den unteren Rand der Lunge in der Gegend der Mamillarlinie. An der rechten Lunge geht in der Gegend der Axillarlinie in Höhe des vierten Zwischenrippenraums vom Haupteinschnitt ein zweiter ab, der Mittel- und Unterlappen trennt. Er verläuft ungefähr horizontal und trifft die vorderen Kanten der Lunge in Höhe der vierten Rippe.

Da Flüssigkeitsansammlungen in den Spalten immer die Neigung haben, sich ihrer Schwere gemäß zu senken, findet man sie selten in den hinteren (oberen) Abschnitten der Spalten. Liegen sie zwischen Ober- und Mittellappen, so sind sie im dritten oder vierten Intercostalraum in der Gegend der mittleren Axillarlinie am besten zu erreichen. Je weiter sie dem Verlauf der Spalte nach abwärts folgen und sich in das Mittel- und Untergeschoß senken, desto mehr gelangen sie in die Nähe der vorderen Brustwand. Man trifft sie dann in Höhe des 5. oder 6. Intercostalraums zwischen vorderer Axillar- oder Mamillarlinie.

Linksseitige Zwischenlappenempyeme liegen gewöhnlich in dem Raum zwischen dritter bis achter Rippe, je nach der mehr zentralen oder mehr randständigen Lage der Eiterung. Je höher die Flüssigkeitsansammlung liegt, desto näher findet man sie in der hinteren bis mittleren Axillarlinie vor dem Schulterblatt. Tiefliegende Exsudate rücken vorn an die Brustwand.

4. Die Fremdkörperabscesse der Lunge.

Fremdkörpereiterungen der Lunge entstehen als *Frühabscesse* gewöhnlich unmittelbar im Anschluß an *Fremdkörperaspirationen* oder als *Spätabscesse* als Folge von alten *Lungensteckschüssen* oder ähnlichen penetrierenden Lungenverletzungen, die mit dem Eindringen und der Einheilung eines Fremdkörpers einhergingen. Zur Spätinfektion des Fremdkörperbetts kommt es hierbei nach einem verschieden langen freien Intervall meist durch chronische Bronchialkatarrhe oder durch Lungenentzündungen, häufig auch dadurch, daß der Fremdkörper zu wandern beginnt, das Gewebe mechanisch reizt oder durch kleine Blutungen schädigt.

Die *ersten klinischen Erscheinungen* nach der *Fremdkörperaspiration* sind zunächst reflektorisch oder mechanisch durch den Luftmangel nach dem Bronchusverschluß bedingt, kurze Zeit später beherrschen hinzutretende Entzündungserscheinungen der oberen und tiefen Luftwege das Bild. Durch die hochinfektiösen, in den Bronchien gestauten Eitermengen kommt es dann rasch zum Übergreifen der Entzündung auf das sekundär geschädigte Lungengewebe. Es entsteht eine *Aspirationspneumonie*, die durch Eindringen immer neuer hochvirulenter Erreger ungleich stürmischer verläuft und in kürzerer Zeit zur Einschmelzung führt als die katarrhalische oder lobäre Pneumonie.

Beim *Verweilen des aspirierten Fremdkörpers* wächst daher die Gefahr der Ausbreitung der Lungeneiterung mit jedem Tag. Wird der Eindringling *frühzeitig* ausgehustet oder durch Kunsthilfe entfernt, so können sich auch fortgeschrittene Entzündungserscheinungen zurückbilden und beginnende Lungeneinschmelzungen nach Aushusten des Eiters in Selbstheilung übergehen.

Bei *später Entfernung* sind die natürlichen Heilungsaussichten gering. Denn das Lungengewebe ist dann bereits in derartiger Ausdehnung von Entzündungs- und Einschmelzungsherden durchsetzt, daß die schwere Gewebsschädigung bereits zur „Lungenabsceßkrankheit“ geführt hat, die auch nach Beseitigung des Fremdkörpers weiter fortschreitet. Die Heilung ist dann nur noch durch die Operation möglich.

Bei Lungenabscessen mit *unklaren Entstehungsursachen* ist immer die Möglichkeit einer Fremdkörperaspiration in Betracht zu ziehen, auch wenn eindeutige Hinweise auf das Ereignis fehlen.

Ein typisches Beispiel hierfür sind die Lungeneiterungen, die durch eine *Speiseröhren-Lungenfistel* entstehen. Meist bilden sich derartige Fisteln aus *Speiseröhrendivertikeln*, die nach vorausgehender Entzündung ohne stürmische Erscheinungen in die Lunge einbrechen und hier zuerst umschriebene Entzündungs- und Einschmelzungsherde hervorrufen, später infolge dauernder Aspirationen von Speichel, Magensaft und Speiseteilen zu ausgedehnter eitriger Zerstörung ganzer Lungenabschnitte führen.

Seltener führt der Durchbruch eines Fremdkörpers aus der Speiseröhre in die Lunge zur Bildung einer Speiseröhren-Lungenfistel. Das Ereignis des Durchbruchs verläuft gewöhnlich so stürmisch, daß es eher zu einer tödlichen, diffusen Mediastinalphlegmone als zu einer abgegrenzten Eiterung in der Lunge kommt. SAUERBRUCH sah Speiseröhren-Lungenfisteln mit großen Lungenabscessen als Folge von Operationsverletzungen der Speiseröhre nach Entfernung intrathorakaler Kröpfe.

Eine andere seltene Entstehung ist die durch spätinfizierte Wirbelsäulen- oder Mediastinalsteckschüsse, bei denen die Eiterung die Speiseröhrenwand und die Lunge arrodiert.

Die Fistel kann vorübergehend versiegen, wenn das Erkrankungsgebiet der Lunge schrumpft, bricht aber mit jeder aufflackernden Entzündung des Divertikels oder einer Eiterverhaltung im Absceß von neuem wieder auf. Bei *direkter* Verbindung der Speiseröhre mit einem Bronchus besteht ständige höchste Aspirationsgefahr in benachbarte oder entfernte Lungenabschnitte.

Husten, quälende eitrige Katarrhe und rezidivierende Pneumonien sind meist die ersten Krankheitserscheinungen. Sie steigern sich mit der Zeit bis zu Absceßsymptomen. Trotzdem ist die Feststellung dieser Lungenabscesse schwer. Denn der Lungenherd wird im Röntgenbild gewöhnlich durch den Schatten der Wirbelsäule oder des Herzens überlagert. Zur *Diagnose* kommt man häufig erst, wenn bereits eine schwere Lungeneiterung besteht. Hinzu kommt, daß die Speiseröhren-Bronchusfistel gewöhnlich übersehen wird, da selbst gut beobachtende Kranke von früheren Schluckbeschwerden nichts mehr wissen. Immer sollten allgemein gehaltene Angaben eines Kranken über den Zusammenhang von Hustenreiz und Nahrungsaufnahme zur röntgenologischen oder endoskopischen Untersuchung der Speiseröhre veranlassen.

III. Die Behandlung des akuten Lungenabscesses.

1. Die Selbstheilung des Lungenabscesses und ihre Unterstützung durch die konservative Behandlung.

Nach dem Verlauf einer akuten Lungeneiterung läßt sich bald entscheiden, ob man den *konservativen Behandlungsweg* beibehalten darf, oder ob man operieren muß. Sehen wir nach dem Durchbruch des Abscesses in den Bronchus bald eine deutliche Besserung des Allgemeinzustands mit den Zeichen einer beginnenden Genesung, mit Gewichtszunahme, Entfieberung, Hebung des Appetits, Rückkehr des Schlafes und der Kräfte, dann bilden sich auch die örtlichen Absceß- und Entzündungserscheinungen zurück, und man darf auf

Selbstheilung hoffen. Die Erfahrung zeigt aber, daß auch beim Durchbruch in den Bronchus ein günstiger Verlauf eine Ausnahme ist.

Auf die unmittelbaren *Gefahren* des *Ereignisses* wurde bereits hingewiesen. Sie beweisen, daß der Bronchusdurchbruch eines Abscesses durchaus nicht so wünschenswert ist, wie oft von interner Seite hingestellt wird. Häufig ist zudem die innere Drainage des Abscesses unzulänglich, der Eiter entleert sich nur teilweise, oder Lungensequester bleiben zurück und unterhalten die Entzündung. Derartige Ereignisse sprechen gegen eine konservative Behandlung. Ja, es erhebt sich die Frage, ob wir mit inneren Behandlungsverfahren überhaupt erfolgreich auf den Erkrankungsherd in der Lunge einwirken können. Hiergegen spricht schon die Tatsache, daß es bisher kein Medikament gibt, das den Verlauf allgemeiner oder örtlicher Infektionskrankheiten wirkungsvoll zu beeinflussen vermag. Die Chirurgen sehen wohl kaum einen zunächst von interner Seite behandelten Lungenabsceß, bei dem nicht alle möglichen Medikamente in Anwendung kamen. Besonders skeptisch stehen wir der Wirkung der Injektion von Arzneimitteln wie Transpulmin, Guajacol, Terpentol, Pulmothymol und ähnlichen Präparaten gegenüber. Vorübergehende Besserungen, die man ihrer Anwendung zuschiebt, beobachten wir bei Lungeneiterungen auch ohne sie häufig. Wirksamer und ungefährlicher ist die örtliche Zufuhr ätherischer Öle durch Inhalation oder die CURSCHMANNSCHE Maske. Eine gute direkte Einwirkung auf den Lungenherd soll durch intratracheale Einspritzungen von Arzneilösungen (20%igem Gomenolöl, Eukalyptöl oder Thiocol) erreicht werden (ILJAŠENKO), vorausgesetzt, daß das Mittel tatsächlich in das Absceßgebiet gelangt, was nur selten der Fall sein wird. Zweifelhaft ist der Wert der intravenösen Einspritzung einer 33%igen Alkohollösung (THURSZ, LANDAU, KAMINER). Wir lehnen derlei Maßnahmen schon aus der Überlegung ab, daß man eine gleiche oder sogar eine höhere Konzentration von Alkohol im Blut durch den Genuß von hochwertigen Spirituosen gefahrloser und angenehmer erzielen kann. Die belebende Wirkung dieses allgemeinen Kräftigungsmittels bei Lungeneiterungen hat sich oft erwiesen.

Auch die *Salvarsantherapie* (PERRIN, BRAUER) ist keineswegs immer überzeugend. Die häufig beobachtete Umstimmung der Bakterienflora bei beginnender oder begleitender Fäulnisinfektion ist zweifellos der spezifischen Wirkung dieses starken Mittels zuzuschreiben. Andererseits sind die Bedenken begründet, einen schwerkranken Organismus der Gefahr arzneitoxischer Parenchymschädigungen (Ikterus, Dermatitis) auszusetzen, zumal der Entzündungsprozeß durch das Mittel keineswegs sicher günstig beeinflußt wird. Die Hoffnung auf eine allgemeine Immunisierung durch Autovaccine (PARISOT und CAUSADE) hat sich als trügerisch erwiesen.

Die Behandlung des Lungenabscesses mit *Röntgenstrahlen* ist nach den praktischen Erfahrungen und aus theoretischen Erwägungen abzulehnen. Frische pneumonische Herde, wie sie immer in der Umgebung des Abscesses vorhanden sind, können einschmelzen, und statt der erhofften Demarkation sieht man dann oft eine hemmungslose Ausbreitung der Eiterung.

Überraschend sind die Erfolgsberichte der *Kurzwellenbestrahlung* von SCHLIEPHAKE, der 12 Fälle von Lungenabsceß und Gangrän innerhalb kurzer Zeit heilen sah. Andere Autoren äußern sich zurückhaltender über die Dauererfolge dieser Behandlung (MATARESE).

Wir haben keine Heilungen nach Kurzwellenbestrahlung gesehen. Hingegen verloren wir einen Kranken unmittelbar im Anschluß an eine Bestrahlung durch Verblutung, einen zweiten 2 Wochen später durch ausgedehnte Neueinschmelzungen. Auch die geforderte, unbedingte Beherrschung der Bestrahlungstechnik kann unseres Erachtens vor derartigen Zwischenfällen nicht schützen.

Unerläßlich ist beim Lungenabsceß die allgemeine Kräftigung des Gesamtorganismus. Hierzu gehören leichte, aber calorienreiche Ernährung, Ruhe (Einzelzimmer!) und vor allen Dingen Licht und Luft. Wenn möglich soll der Kranke im Freien in reiner staubfreier Luft Atemübungen machen, soweit es der Hustenreiz zuläßt (QUINCKE). Die Expektionen sind ihm durch angemessene Körperlagerung zu erleichtern, zwischendurch muß er sich in hustenfreien Pausen erholen können.

Durstkuren (SINGER, HALLEY, ROTH) zur Herabsetzung des Auswurfs quälen den Kranken mehr, als sie ihm nützen, und bringen ihn herunter.

2. Das Kollapsverfahren.

Bedenklich ist die zeitweilig immer wieder in Vorschlag gebrachte Behandlung des Lungenabscesses mit dem Pneumothoraxverfahren. Die Berichte über hierdurch erzielte Heilungen entstammen fast sämtlich einem Material von *Einzelfällen* oder einem *sehr kleinen Krankengut* (PITICARIU, BATTONI, BUSCH, PRATTEN, PONTICACCIA). Zuverlässige Autoren berichten auch hierbei über Zwischenfälle, unter denen die Absceßperforation in die Brusthöhle mit nachfolgender eitriger Infektion, Ventil- oder Spannungspneumothorax die häufigste Rolle spielen. Einige raten den künstlichen Pneumothorax für bestimmte, durch vorsichtige Indikationsstellung „ausgelesene“ Lungenabscesse an. Derartige Vorschläge sind doch wohl unbrauchbar und gefährlich. Die Bedingungen der Pleurainfektion lassen sich beim Lungenabsceß niemals mit Sicherheit übersehen.

Das beweist die Zusammenstellung bisher bekannt gewordener Ergebnisse. Bis 1928 wurden 180 Fälle von Pneumothoraxbehandlungen bei Lungenabscessen in der Weltliteratur bekannt. Von diesen wurden 52% geheilt, 14% starben, von den restlichen 33% bekamen 11 Kranke Empyeme, das Schicksal der anderen ist unbekannt. Seither erlebte WHITTEMORE während 16 Pneumothoraxbehandlungen 5 Absceßperforationen in die Brusthöhle mit nachfolgendem Empyem, außerdem starben 3 Kranke an schweren Blutungen aus adhärennten Lungenlappen. ANDERSON berichtet über 6 Fälle, von denen 2 an Pyopneumothorax starben. TEWKSBURY hat unter 35 Pneumothoraxbehandlungen bei frischen Lungenabscessen nach Tonsillektomien 10% Todesfälle — 2% hiervon durch Absceßdurchbruch — und 80% Heilungen innerhalb von 3—4 Wochen gesehen. Überblicken wir die bis heute veröffentlichten Mißerfolge der Kollapstherapie des Lungenabscesses, so ergeben sich mindestens in 30% der Fälle schwere Komplikationen, die dem Verfahren zur Last gelegt werden müssen.

Ein weiterer Nachteil ist die Verzögerung des später doch oft noch notwendigen chirurgischen Eingriffs und die kaum vermeidbare Gefahr der Pleurainfektion nach vorhergehender Pneumothoraxbehandlung (SAUERBRUCH, BRAUER, KRAMPF).

Wir lehnen den künstlichen Pneumothorax auch bei zentral gelegenen Lungenabscessen ab.

Die Anwendung des Pneumothorax bei heftiger Lungenblutung, also auch bei der Absceßhämoptoe und bei foudroyant verlaufenden Formen von Frühgangrän, wird durch diese Ablehnung nicht berührt.

OVERHOLT will die Kollapstherapie durch Anlegung eines *extrapleurales Pneumothorax* (KOHLEHAAS, HERTER, JESSEN, A. MEYER, NISSEN) ungefährlicher machen. Er löst hierzu die Pleura parietalis von der Fascia endothoracica ab und hält durch wiederholte Lufteinfüllungen der Höhle wie beim Pneumothorax die Lunge in kollabiertem Zustand. Auch hierbei wurden Infektionen beobachtet.

Die gleiche Ablehnung gilt für die *Absceßpunktion*. Sie ist in jedem Falle ein Wagnis, das in keinem Verhältnis zur Möglichkeit eines Erfolges steht.

3. Die bronchoskopische Behandlung.

Neuerdings gewinnt für die Therapie des Lungenabscesses die bronchoskopische Behandlung, besonders in außerdeutschen Ländern, an Boden. Das Wesen des Verfahrens ist die restlose und die oft wiederholte Absaugung des Absceßinhalts.

Möglich ist die Absaugung nur bei in den Bronchus durchgebrochenen Abscessen, besonders bei Fremdkörperabscessen. Notwendig ist eine genaue Lokalisation des Eiterherdes.

Der Kranke wird wie zu einer Laparotomie vorbereitet, am Tage vorher abgeführt, unmittelbar vor dem Eingriff wird der Magen entleert und gespült. 1 Stunde vorher wird Morphium-Atropin injiziert.

Bei dem Eingriff ist ein nach allen Seiten verstellbarer Operationstisch empfehlenswert, auf dem auch Röntgenaufnahmen angefertigt werden können. Am angenehmsten für den Kranken ist die Rückenlage, da der Eingriff gewöhnlich lange dauert. Wichtig ist eine vollständige Schmerz- und Reflexausschaltung des Mundes, des Pharynx, des Kehlkopfes und der Trachea, die man am besten mit einem Pantocainspray vornimmt. Hierauf wird das Bronchoskop in der üblichen Weise in die Trachea bis zur Bifurkation eingeführt und das Verlängerungsrohr in den Hauptbronchus der kranken Lunge vorgeschoben. Dann wird zunächst beobachtet, aus welchem Bronchus Eiter hervorquillt. Oft ergeben sich Schwierigkeiten, den Drainagebronchus zu erkennen. Dann muß man versuchen, sich mit Ruhe und Geduld durch wiederholtes Absaugen und vorsichtige Lageänderung oder Druck auf den Brustkorb Klarheit zu verschaffen. In dem zum Eiterherd führenden Bronchus wird nun ein Gummikatheter entsprechender Größe möglichst bis in die Absceßhöhle geführt und an seinem distalen Ende eine elektrische Saugung angebracht. Zweifel über die Lage des Gummikatheters zur Absceßhöhle kann die sofortige Röntgenaufnahme beseitigen. Der Absceß wird leergesaugt. Die *Ausspülung* eines Abscesses auf diesem Wege bleibt nur den erfahrensten Operateuren vorbehalten. Auch in ihrer Hand ist sie gefährlich. Als Spülflüssigkeit benutzt man eine Silbernitrat-, Argyrol-, Zinksulfat- oder eine Lugol- und Phenollösung. Anschließend hieran soll sich die Injektion von Wismuthcarbonaten in mineralischer Ölemulsion oder von 20%igem Gomenolöl, von Silvol oder 10%igem Jodoformöl bewährt haben (JAKSON, YANKAUER, LUKENS, MOORE, FUNK, LYNNAH). Für diese Zwecke ist ein doppelläufiges Spülbronchoskop angegeben worden.

Die bronchoskopische Behandlung der Lungeneiterungen erfordert eine *strenge Indikationsstellung*. Geschlossene Lungenabscesse scheiden von vornherein aus. *Der Vorschlag, einen solchen Absceß auf bronchoskopischem Weg durch Durchstoßen der sich vorwölbenden Absceßwand zu eröffnen, ist nach unserer Ansicht ein verantwortungsloses Spiel mit dem Leben des Kranken.* Von den offenen Abscessen sind geeignet die Aspirationsabscesse, besonders wenn es gelingt, den eingedrungenen Fremdkörper fester oder flüssiger Konsistenz zu entfernen. Hierin liegt vor allem das Geheimnis des Erfolges. Je früher man nach der Aspiration bronchoskopiert und die Eindringlinge entfernt, oder je frischer der Aspirationsabsceß ist, um so besser sind die Ergebnisse. Aber auch hierbei hängt der Erfolg sehr oft vom Zufall ab (EGGERS, KERNAN, LILIENTHAL). Die Heilungsaussichten großer Abscesse, mehrkammeriger Höhlensysteme oder chronischer Eiterungen sind gering. Bei brustwandnahen oder in den Brustraum durchgebrochenen Lungenabscessen ist die bronchoskopische Behandlung erfolglos. Gefährlich und deshalb abzulehnen ist sie bei schweren oder frischen Lungenblutungen, bei Aneurysmen, ausgeprägter Arteriosklerose und bei stürmisch verlaufenden diffusen Lungenphlegmonen (FUNK, CLERF, LUKENS). Den Eingriff nach dem Vorschlag amerikanischer Autoren ambulant auszuführen, bedeutet eine Verkennung des Krankheitsbildes des Lungenabscesses.

Die Hauptgefahr des bronchoskopischen Vorgehens liegt in der Möglichkeit von *Zwischenfällen*. Todesfälle durch Blutungen während oder nach der Absaugung sind im Schrifttum bekannt und mahnen zur Vorsicht. Gefährlich ist auch der plötzliche Einbruch von Eiter aus noch ungeöffneten Abscessen. Sie nehmen dem Operateur die Übersicht und können trotz sofortiger Gegenmaßnahmen wie Absaugung und Tieflagerung des Oberkörpers zur Aspiration in gesunde Lungenbezirke führen. Unruhe und Erstickungsgefühl der Kranken können sehr oft wirksame Gegenmaßnahmen vereiteln. Gerade die Möglichkeit derartiger Zwischenfälle fordert die vollendete Beherrschung der bronchoskopischen Technik bei der Ausführung der Operation.

Die *Beurteilung der Erfolge des Verfahrens* erfordert Zurückhaltung, wenn es auch im Augenblick überschwenglich gepriesen wird.

Übereinstimmend sind die Berichte über *gute Ergebnisse* der *bronchoskopischen Behandlung frischer Aspirationsabscesse*, besonders der Lungenabscesse nach Tonsillektomie.

MYERSON konnte hierbei, allerdings bei einem kleinen Material, in 90% Heilung erzielen. MOERSCH hat von 19 frischen Aspirationsabscessen 16, das ist 84,6%, geheilt, CLERF nur 51%. SOULAS hatte bei 47 Fällen in 70% Erfolg. Alle Chirurgen, die die Anzeigestellung zur bronchoskopischen Behandlung auch auf andere, postpneumonische oder chronische Lungeneiterungen ausdehnen, berichten über wesentlich bescheidenere Erfolge und zahlreichere Mißerfolge oder Todesfälle. MOORE und GRAHAM sprechen von 25% Heilungen durch das bronchoskopische Verfahren, etwa 42% ihrer Kranken wurden gebessert, 33% blieben ungeheilt. Ähnlich sind die Ergebnisse von KERNAN, der von 68 bronchoskopisch behandelten Lungenabscessen 31 heilen und 15 bessern konnte. 9 Kranke starben, das Schicksal der restlichen 13 ist unbekannt.

YANKAUER, einer der hervortretendsten Anhänger dieses Behandlungsverfahrens, berichtet *über 3000 Spülungen bei 71 Absceßkranken*. Hiervon wurden 15% geheilt, 50% gebessert, 15% blieben ungeheilt, 2 Todesfälle ereigneten sich

unmittelbar im Anschluß an die Bronchoskopie. PINCHIN und MORLOCK berichten über 6,6% Todesfälle bei 45 Kranken. LYNNAH sind von 38 Lungenabscessen während der bronchoskopischen Behandlung 11 gestorben. Nachdenklich stimmen die großen Zusammenstellungen amerikanischer Chirurgen wie BRUNN, der von 70 Todesfällen bei 133 bronchoskopisch behandelten Kranken spricht.

Auch andere Bedenken sind gerechtfertigt. Oft hat sich erwiesen, daß nach guten Anfangserfolgen oder Heilungen Rezidive auftraten oder in anderen Organen Spätmetastasen entstanden.

Mit dem bei den konservativen Behandlungsverfahren so häufig gebrauchten Begriff der „*Besserung*“ eines Lungenabscesses darf man sich vom chirurgischen Standpunkt aus nicht zufrieden geben. Entweder heilt der Lungenabsceß aus, dann wird der Kranke gesund, oder die Eiterung bleibt — wenn auch vermindert — bestehen, dann ist der Kranke als Lungenabsceßträger immer noch den gleichen Gefahren der Neuausbreitung oder einer chronischen Lungeneiterung ausgesetzt wie ein ungeheilter Kranker und muß chirurgisch behandelt werden.

4. Die chirurgische Behandlung.

Voraussetzung für die chirurgische Behandlung ist die Wahl des geeigneten Zeitpunkts zum Eingriff und die Anwendung des für den Einzelfall angebrachten Vorgehens. Ein Teil der noch immer unbefriedigenden Ergebnisse ist durch Vernachlässigung dieser beiden Gesichtspunkte zu erklären (NISSEN).

Der Wunsch, die *Indikation* zum operativen Eingriff nach der Zeit der Krankheitsdauer zu stellen, ist begreiflich, denn die Erfahrung lehrt, daß viele Lungeneiterungen in den ersten 6—8 Wochen ausheilen, nach dieser Zeit aber nur selten von selbst zur Heilung kommen. Leider führt aber die Verallgemeinerung dieser bis zu einem gewissen Grade richtigen Beobachtung und die hieraus abgeleitete Indikationsstellung zur Operation zu falschen Wegen und oft zu einem Gegensatz zwischen Internisten und Chirurgen. Das gilt besonders für die Lungenabscesse, deren Ausbreitungsform und deren Komplikationen von vornherein eine Selbstheilung unmöglich machen und *die möglichst frühzeitige Eröffnung des Abscesses* erfordern.

In dieser Hinsicht war besonders der Verlauf der letzten schweren Grippepneumonie der Jahre 1928—1929 lehrreich.

Neben den Bildern einer mit zahllosen kleinen Eiterherden durchsetzten pneumonischen Lunge konnte man oft große Abscesse, ja richtige Lungenphlegmonen beobachten, die überhaupt keine Neigung zur Demarkation und Selbstheilung zeigten. Bei diesen Formen mußten wir im Hinblick auf die schlechten Erfahrungen bei abwartender Behandlung schon im Beginn der ersten Symptome des postgrippösen Lungenabscesses operieren, ohne auf die Abgrenzung des Eiterherdes zu warten. Es gelang uns oft, selbst Phlegmonen der Lunge durch ausgiebige Spaltung zur Abgrenzung und Heilung zu bringen. Ähnliche Erfahrungen machen wir bei vielen Aspirationsabscessen.

Die Entscheidung zur chirurgischen Behandlung gründet sich darauf, daß der Körper in dem augenblicklichen Erschöpfungszustand seiner allgemeinen und örtlichen Abwehrkräfte der Infektion gegenüber wehrlos ist oder die rein mechanischen Voraussetzungen einer natürlichen Heilung — Eiterabfluß und Entspannungsmöglichkeit des Lungengewebes — fehlen. Neben diesen allgemeinen Gesichtspunkten verlangen die unmittelbaren Gefahren eines Lungenabscesses seine baldige Eröffnung. Dringlich wird die Operation bei akut lebensbedrohlichen Ereignissen, wie beim Einbruch eines Lungenabscesses in

benachbarte Körperhöhlen, in den offenen Brustfellspalt, den Herzbeutel oder das Mediastinum. Leider kommt der Eingriff dann meist zu spät und kann die eitrige oder jauchige Infektion der infizierten Räume nicht mehr aufhalten.

Die wichtigste Voraussetzung, mit einem möglichst kleinen Eingriff eine genügende Eröffnung des Abscesses zu erreichen, ist die *genaue Ortsbestimmung* des Abscesses. Man zeichnet seine Projektion vor dem Röntgenshirm bei ventrodorsaler und dorsoventraler und seitlicher Betrachtung mit Farblösung auf die Brustwand. So lange der genaue Sitz der Eiterung nicht in jeder Ebene bestimmt ist, bleibt der Eingriff unsicher, seine Wirkung zweifelhaft (SAUERBRUCH).

Die *Unentbehrlichkeit des Röntgenverfahrens* berechtigt jedoch nicht zur Vernachlässigung der übrigen klinischen Untersuchungsverfahren. Brustwandödem oder starker, aber engbegrenzter ständig unveränderter Druckschmerz, weisen manchmal sinnfälliger auf den kürzesten oder zweckmäßigsten Weg zur Eröffnung als das Röntgenbild.

Eine weitere *Voraussetzung für jede Absceßeröffnung ist die Verklebung der Brustfellblätter im Operationsbereich*. Diese grundlegende Erkenntnis ermöglichte überhaupt erst eine erfolgreiche chirurgische Lungenabsceßbehandlung. Die Eröffnung eines Lungenabscesses durch den *offenen* Brustfellspalt führt zwangsläufig zur Infektion der Brusthöhle, der der Kranke gewöhnlich erliegt.

Der *freie Brustfellspalt* bildet heute *keine Gegenanzeige* mehr für die operative Lungenabsceßeröffnung. *Durch die vorbereitende extrapleurale Plombierung des Lungenabscesses nach SAUERBRUCH gelingt es mit Sicherheit die künstliche Verödung der Brustfellblätter herbeizuführen und hierdurch die Infektion der Brusthöhle bei der Absceßeröffnung mit Sicherheit zu vermeiden.*

Eine sichere Entscheidung über das Vorhandensein von Verklebungen ist nach klinischen und physikalischen Merkmalen nicht möglich. Täuschungen nach beiden Richtungen kommen vor. Die sichersten Schlüsse auf die Beschaffenheit des Pleuraspalts lassen sich noch aus täglichen Auskultationen der Pleura und Lungengeräuschen in der Umgebung des Abscesses ziehen. Versuche, sich hierüber durch Pleurapunktion oder Pneumothoraxanlage Klarheit zu verschaffen, sind unsicher und gefährlich. Eindeutig wird die Frage der Beschaffenheit des Pleuraspalts erst während der Operation entschieden. Grundsätzlich müssen wir immer darauf vorbereitet sein, einen offenen Brustfellspalt vorzufinden.

Für die **Schmerzstillung** bei Eingriffen an der Brustwand und Absceßblunge ist der *örtlichen Betäubung* mit $\frac{3}{4}$ % iger Novocain-Adrenalinlösung der Vorzug zu geben. Mit dem KIRSCHNERSCHEN *Hochdruckanästhesieverfahren* kann man von *einem* Stichpunkte aus durch Injektionen, die bis auf die Fascia endothoracica dringen, das ganze Operationsgebiet einschließlich der Pleura parietalis in breitester Ausdehnung unempfindlich machen. Dieser Vorteil ist besonders bei der Ablösung der Pleura von der Brustwandfascie zur Schaffung des Plombenlagers und zur Vermeidung von Pleurareflexen hoch einzuschätzen.

Bei unruhigen oder aufgeregten Kranken hat sich uns die gleichzeitige *intravenöse Injektion* von *Eukodal-Scopolaminlösung* (Scopolam. hydrobr. 0,0005, Eukodal 0,01, Ephetonin 0,025) außerordentlich bewährt. Eignet sich der Kranke nicht für das örtliche Betäubungsverfahren (Kinder und psychisch

labile Kranke), so kann man zwischen der Inhalationsnarkose, den rectalen und den intravenösen Betäubungsmitteln (Avertin, Evipan usw.) wählen. Grundsätzlich müssen starke *Erregungen*, schwere *Hustenreflexe* und tiefe *Narkosen* vermieden werden. Der Erfolg der Operation kann bei der Allgemeinbetäubung weitgehend vom Narkotiseur abhängen. Die Anwendung des Diathermiemessers oder des Glühbrenners schließt natürlich die Narkose mit brennbaren Gasen aus.

Unmittelbar vor dem Eingriff muß der Kranke möglichst reichlich Sputum auswerfen. Hierdurch kann zwar das Auffinden der entleerten und oft kollabierten Höhlen schwierig werden, es ist aber das einzig wirksame Mittel zur Verringerung der Aspirationsgefahr. Nicht empfehlenswert ist die Tieflagerung des Oberkörpers bei der Operation, es stört der dauernde Hustenreiz, den die aus dem Absceß fließenden Eitermengen auslösen. Bevorzugt wird gerade aus diesem Grunde die halbschräge bis aufrechte Lage auf dem Operationstisch, der im Notfall in gewünschter Richtung gekippt wird.

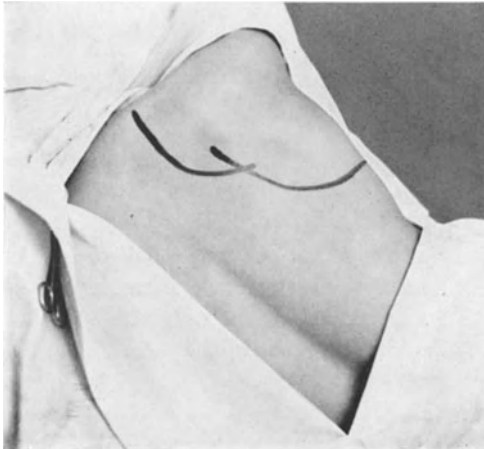


Abb. 22. Typische Incisionen zur Eröffnung von Oberlappenabscessen von hinten.

Guter Vorbereitung des Kranken, sicherer Schmerzstillung und schnellem zielsicherem Operieren ist mancher glückliche Ausgang zu verdanken.

Für die Wahl des Zuganges zum Herd gelten nur allgemeine Regeln. Außer bei unmittelbar brustwandständigen Eiterungen

vermeidet man den Weg von vorn, da die Abflußbedingungen hier ungünstig sind.

Das Wesentliche jeder Schnittführung zur Eröffnung von *Oberlappenabscessen* ist, das Schulterblatt von der Brustwand so weit frei zu bekommen, daß das Absceßgebiet durch *breite Rippenresektionen* freigelegt wird. Das gelingt am besten durch eine leicht bogenförmige Schnittführung längs des hinteren vertikalen Schulterblattrandes. Nach der Durchtrennung der hier ansetzenden Muskeln läßt sich die ganze Scapula weit nach vorn von der Brustwand abziehen, so daß man auch für die Eröffnung mehr seitlicher und vorn liegender Oberlappenabscesse mühelos Raum gewinnt. Weiter ist bei der Anlage dieses Schnittes zu beachten, daß der Absceß gründlich und dauernd nur durch die Drainage am tiefsten Punkt der Absceßkammer entleert wird. Die Behinderung des Eiterabflusses durch das Schulterblatt läßt sich durch entsprechende Resektionen des Schulterblattrandes mit der LÜERSchen Zange leicht beheben.

Bei tieferem Sitz des Abscesses läßt man den Haut- und Weichteilschnitt hakenförmig um den unteren Schulterblattwinkel herum auslaufen (Abb. 22).

Den besten Zugang zu den *Mittellappenabscessen* und den *interlobulären Empyemen* zwischen *Ober-* und *Mittellappen* gibt der axillare Längsschnitt (Abb. 23).

Untertappenabscesse legt man je nach ihrer Lage durch einen hinteren oder einen seitlichen Bogenschnitt frei. Nötigenfalls kann man dem Hautschnitt einen T-Schnitt aufsetzen.

Die Schaffung eines breiten Zugangsweges durch Resektion mehrerer Rippen erleichtert nicht nur das Auffinden und die Übersicht über die Ausdehnung des Erkrankungsherd, sondern auch die sichere Beherrschung stärkerer Blutungen aus der Lungenwunde während oder nach der Operation. Auch die Schrumpfung und Narbenbildung der Lunge wird durch breite Brustwandentknochung gefördert und der Entstehung von Bronchialfisteln begegnet.

Die **Eröffnung des Lungenabscesses** selbst gestaltet sich nach den vorliegenden Verhältnissen verschieden:

Durchtrennung sämtlicher Weichteile der Brustwand nach der oben beschriebenen Schnittführung. Zunächst reseziert man eine Rippe, unter der man den Absceß vermutet, in Ausdehnung von 7—10 cm subperiostal. Hierauf unter-

richtet man sich über die Beschaffenheit des Pleuraspalts. Das lockere Fett- und Bindegewebe wird von der Außenseite der Pleura parietalis vorsichtig abgeschoben. Man stellt fest, ob die Pleura verdickt, ödematös, schwartig oder überhaupt nicht beteiligt ist. Entzündliche Infiltrationen deuten auf die Nähe des Abscesses. Bei freiem Pleuraspalt sind die

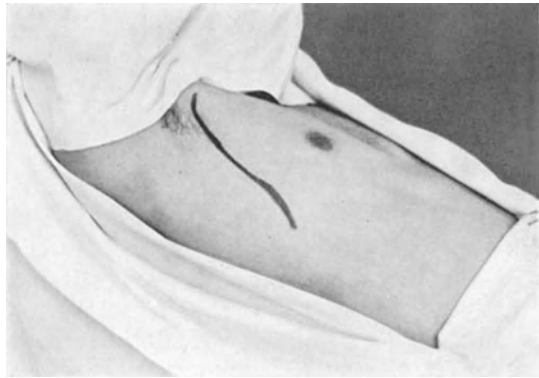


Abb. 23. Typische Incision zur Absceßeröffnung von der seitlichen Brustwand aus.

Gleitbewegungen der Lunge sichtbar. Bleiben Zweifel bestehen, ob Verklebungen vorhanden sind, so wird die Übersicht durch Resektion der oberen oder unteren benachbarten Rippen in der vermuteten Richtung auf den Absceß vergrößert.

Bei fehlender Verlötung, bei ungenügender Ausdehnung oder bei zu geringer Festigkeit der Verklebungen wird auf die sofortige Eröffnung des Lungenherdes verzichtet und die **Plombierung** ausgeführt. Der Spalt zwischen Rippen und Pleura parietalis wird das Lager für die Plombe (Abb. 24—27). Als Plombenmaterial benutzt man am besten Paraffin von einem Schmelzpunkt zwischen 48—56 Grad mit Beimengung von 1% Bismut. carb. und $\frac{1}{2}\%$ Vioform. Diese Zusammensetzung verleiht der Plombe antiseptische Wirkung und verschärft den Schatten auf der Röntgenplatte (SAUERBRUCH).

Andere Vorschläge wie die Verwendung großer Gummischwämme, Agar- und Gelatinemischungen zur Plombierung haben keinen Anklang gefunden. Die Gummischwammplombe hat den Nachteil, sich nicht vollständig in die Wundhöhle einzuschmiegen und Wundsekrete zu sammeln. Die Agargelatinemasse verändert ihre Form, verkleinert sich durch Wasserentziehung und verliert daher ihre Wirkung.

Bei der Anwendung von Chlorzinkpaste als Plombe (QUINCKE) kommt es leicht zu Pleura nekrosen.

Die Bestrebungen, durch intra- oder präpleurale Injektionen, z. B. von Eukalyptusöl, Jodtinktur und anderen Mitteln, ohne operative Freilegung der Pleura Adhäsionen zu erzeugen, haben bisher zu keinen brauchbaren Ergebnissen geführt.

Die Intercostalmuskeln werden entfernt, die Gefäße unterbunden. Mit sanften schiebenden Bewegungen des Zeigefingers sucht man die durch Resektion von Rippen und Intercostalmuskulatur geschaffene Mulde zu vergrößern. Hat man einmal einen Anfang, so vollzieht sich die weitere Trennung der Schichten durch stumpfes Abdrängen der Brustwandfascie von der Außenfläche der Pleura spielend. Man darf die Lösung nicht in zu großer Ausdehnung vornehmen. Die entstandene Mulde vertieft sich bei der Einatmung und verflacht sich bei der Ausatmung. In die Höhle, in der wir die Blutstillung mit warmen Alkoholkompressen vornehmen, wird das körperwarme und knetbare Paraffin unter leichtem Druck einmassiert, so daß eine einheitliche Plombenmasse von einer Dicke von 2—5 cm entsteht. Sie wird durch das stehengebliebene Rippengitter zuverlässig verankert. Auf die Rückpflanzung des resezierten Rippenstückes (KRAMPF) verzichten wir. Exakte Muskel- und Hautnaht folgen.

Bei der Lösung der Pleura von der Brustwand kann es auch bei vorsichtigem Vorgehen zum Einreißen des Rippenfells kommen. Schnell, bevor noch ein größerer Pneumothorax entsteht, wird beim ersten Zischen der eindringenden Luft ein großer Vioformgazetampon fest auf die Öffnung der Pleura gedrückt. Diese versenkte Tamponade ersetzt die Paraffinplombe. Auf die Naht von Pleurarissen wird verzichtet. Auch über dem Tampon werden die Weichteile fest vernäht. Die Brustwand ist durch breite elastische Pflasterstreifen zu stützen. Sie sollen von der gesunden Schulter schräg über die operierte Seite nach unten bis an die vordere Brustwand reichen.

Eine *dreifache Wirkung der Plombe* ist möglich (SAUERBRUCH).

Gelegentlich genügt ihre *komprimierende* Wirkung, um kleinere Höhlen zum Verschwinden zu bringen. Der Absceß wird ausgehustet (Abb. 28). Die Plombe wird einige Monate nach der Ausheilung entfernt.

Mitunter bahnt sich der Eiter spontan durch das atelektatische Lungengewebe einen Weg in das Plombenbett und infiziert es (Abb. 29). Die klinischen Anzeichen des *Durchbruchs* sind eindeutig: Schmerzen, Entzündungserscheinungen, Absceßbildung, interstitielles Hautemphysem im Bereich des Operationsgebietes. Man trennt alsdann die Nähte auf und entfernt die Plombe. Hierauf kann man das Lager in aller Ruhe absuchen, die Perforationsöffnung mit dem Glühbrenner erweitern und die Absceßhöhle der Lunge breit eröffnen.

Nach 8—10 Tagen hat die Plombe *ausreichende Brustfellverwachsungen* hervorgerufen, und man kann beim Fortbestehen der Absceßerscheinungen den Lungenherd selbst angehen. Unbedingt nötig ist vorher eine erneute Röntgenaufnahme, um die Lage der Plombe zum Absceß noch einmal sicherzustellen.

Nach Entfernung des Paraffins dringt man mit dem Glühbrenner oder dem Diathermiemesser in der Richtung des vermuteten Abscesses in die Tiefe. Stößt man nicht auf Eiter, so wird versucht, die Lage des Abscesses durch eine Punktion mit dicker Nadel zu bestimmen. Der Erfahrene merkt, ob die Nadelspitze in der Höhle steckt, auch wenn er statt Eiter Luft ansaugt, und senkt dann die Nadelspitze, um unter den Eiterspiegel zu kommen. Dem Verlauf der Nadel

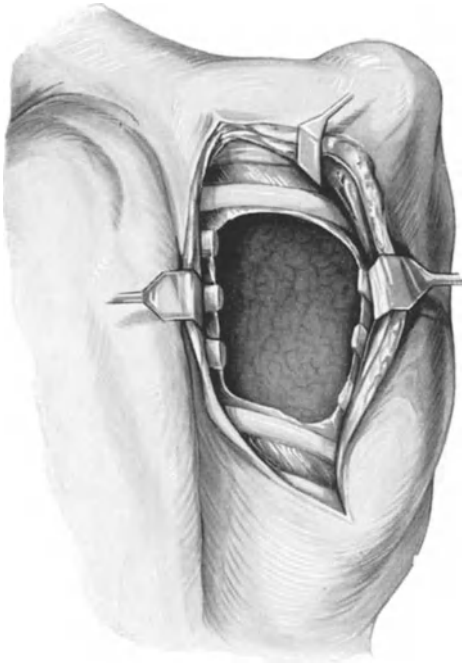


Abb. 24. Durch extrapleurale Ablösung ist im Absceßbereich eine flache Mulde gebildet, die das Paraffin aufnehmen soll.

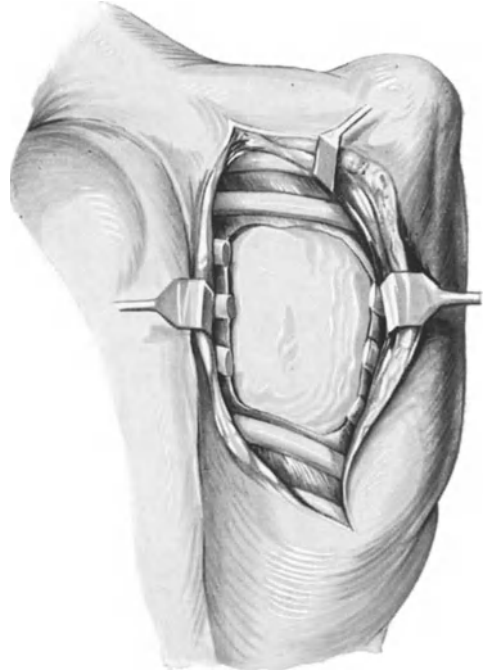


Abb. 25. Die Paraffinplombe liegt in der extrapleurale Mulde verankert.

Abb. 24—27. Plombierung nach NISSEN. [Aus NISSEN: Die chirurgische Behandlung der Lungeneiterungen Chirurg 1, H. 25 (1929).]

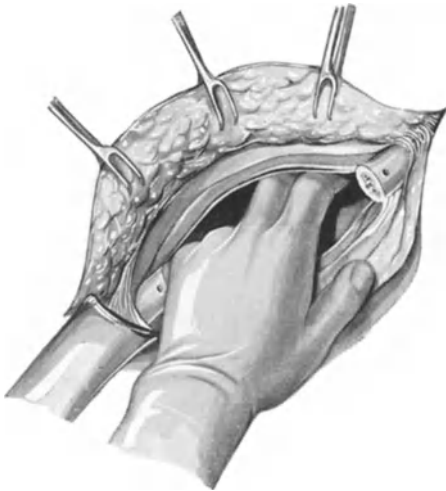


Abb. 26. Extrapleurale Ablösung der Lunge vom kleinen Thoraxfenster aus. Eine große Paraffinplombe zur Kompression der Lunge soll eingelegt werden.

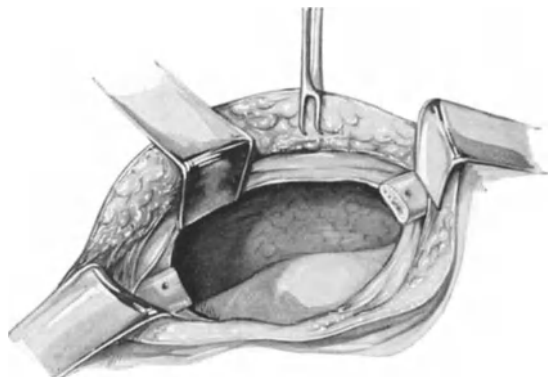


Abb. 27. Dasselbe wie Abb. 26. Ein Teil des Paraffins ist eingefüllt. Der erhebliche Dickendurchmesser der Plombe ist sichtbar.

folgend wird das Gewebe schrittweise zwischen breitfassenden Ligaturen durchtrennt, bis man in die Höhle kommt. Kleine aus dem Gewebe herausquellende Eiterpfropfen weisen den Weg.

Im Augenblick der Eröffnung der Absceßhöhle kommt es gewöhnlich zu einer vertieften und heftigen Inspiration des Kranken und zu Hustenanfällen. Der Eiter

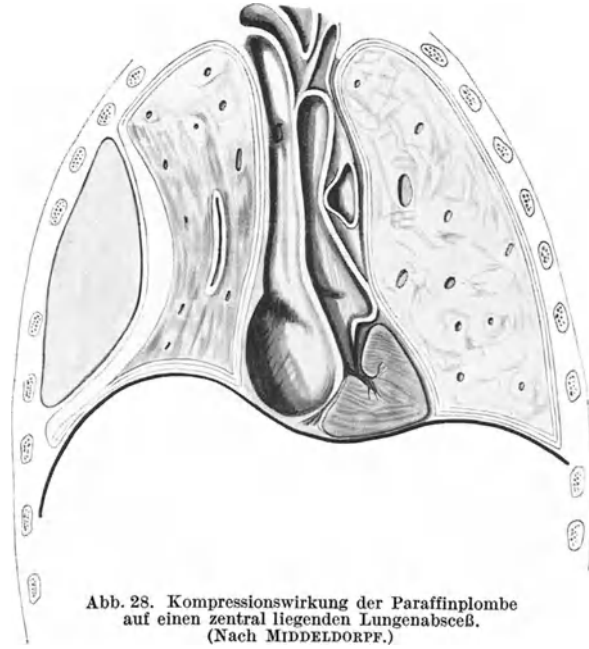


Abb. 28. Kompressionswirkung der Paraffinplombe auf einen zentral liegenden Lungenabsceß.
(Nach MIDDELDORFF.)

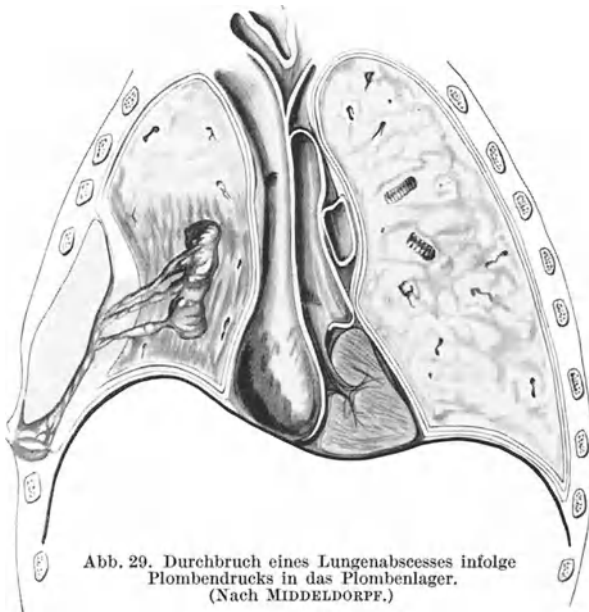


Abb. 29. Durchbruch eines Lungenabscesses infolge Plombendruckes in das Plombenlager.
(Nach MIDDELDORFF.)

aus der noch gefüllten Absceßhöhle kann hierdurch *aspiriert* und wegen des fehlenden Rückstoßes nicht vollständig ausgeworfen werden.

Diese Gefahr läßt sich nach den Erfahrungen der KIRSCHNERschen Klinik vermeiden, wenn man dem Kranken während dieses Aktes der Operation *Sauerstoff mit Überdruck* von 8—10 cm Wasser gibt und *auf diese Weise den Eiter bei der Eröffnung nach außen preßt*.

Im Augenblick der Absceßeröffnung wird der Eiter sofort aus der Höhle mit der *elektrischen Saugpumpe* abgesaugt. Später dichtet man die Öffnung für kurze Zeit mit einem Tampon ab und läßt den Kranken den noch im Bronchialsystem befindlichen Eiter unter unterstützender Kompression des Brustkorbes abhusten. Dann wird der Zugang zum Herd erweitert, soweit es für den Eiterabfluß und die Sicherheit der Blutstillung aus der Höhle notwendig ist. Erst nach breiter Eröffnung kommen aus dem Absceß Eiter und Gewebsequester heraus. Die Höhle wird ausgetupft und vorsichtig abgetastet. Un-eröffnete Abscesse in unmittelbarer Umgebung des Primärherdes, die mit ihm durch Gänge in Verbindung stehen, können von hier aus eröffnet werden. Hiernach wird die ganze Höhle um ein Gummidrain fest tamponiert und die Wunde ohne vorherige Naht mit einem lockeren aufsaugenden Verbands bedeckt.

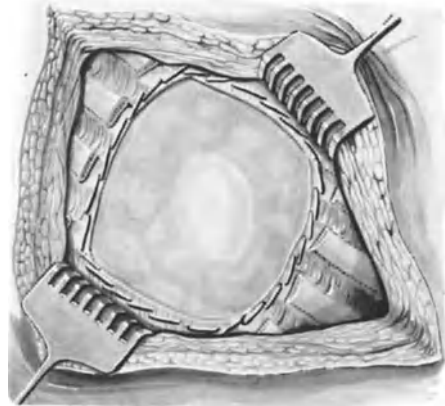


Abb. 30. Wegen mangelnder Verklebungen des Brustfellspalts an die parietale Pleura eingnähter Lungenabsceß. (Nach SAUERBRUCH: Chirurgie der Brustorgane.)

Bei den tiefliegenden Abscessen wird ein weiterer Vorteil der vorher eingelegten Plombe klar: Ihr Druck verkürzt den Weg zum Absceß erheblich und gestattet die Durchtrennung des atelektatischen Lungenmantels auch in beträchtlicher Tiefe ohne große Blutung.

Bei verklebtem Pleuraspalt ist die vorbereitende Plombierung unnötig. Der Absceß wird in der beschriebenen Weise einzeitig eröffnet.

Diese Grundsätze gelten allgemein für *alle* Lungenabscesse. Sie dürfen nur durchbrochen werden, wenn die Eröffnung des Abscesses bei hinzutretender Fäulnisinfektion oder plötzlich einsetzender schwerer Blutung dringend wird. Dann muß die Eröffnung des Lungenabscesses auch beim *Fehlen von Brustfellverwachsungen* vorgenommen werden. Die *freie* Brusthöhle wird unter Anwendung des Druckdifferenzverfahrens geöffnet. Durch Abtasten der Lungenoberfläche sucht man den Sitz des Eiterherdes und näht das Erkrankungsgebiet möglichst zuverlässig und luftabschließend in die Wunde ein (Abb. 30). Die Naht wird nach Möglichkeit durch Tamponade gesichert. „Nur ein umschriebener Teil der Lungenoberfläche, welcher dem Sitz des Eiterherdes entspricht, bleibt in Verbindung mit der Operationswunde. Jetzt kann man mit Hilfe des *Thermokauters* das Lungengewebe durchtrennen und den Eiterherd eröffnen“ (SAUERBRUCH). Bei diesem Vorgehen nimmt man die Gefahr einer Pleurainfektion immer in Kauf. Postoperative aseptische Mantelergüsse sind belanglos, wenn man sie nicht zu groß werden läßt. Ernster ist die sekundäre Infektion der Brusthöhle infolge nachträglicher Lösung der Naht oder

Undichtigkeit der Tamponade. Bei diesen Empyemen sucht man nach Möglichkeit mit der *geschlossenen Behandlung*, entlastender Punktion oder Dauerabsaugung der Brusthöhle durch die BÜHLAU-Drainage nach dem HARTERschen oder PERTHESSchen Verfahren auszukommen.

Ist aber der Lungenabszeß bereits *vor der Operation durch ein Pleuraempyem* kompliziert oder ist die freie Brusthöhle durch den plötzlichen Abszeßdurchbruch diffus infiziert, so ist die *breite Eröffnung der Brusthöhle* zur sofortigen und gründlichen Eiterentleerung die einzig mögliche Hilfe.

Bei der Thorakotomie frischer Empyeme vermeidet man nach Möglichkeit den vollständigen Lungenkollaps durch das Druckdifferenzverfahren (JEHN). Anschließend wird die Wunde während der ersten Tage mit einem luftdichten Ventilverband mit Billrothbattist versehen; unter ihm kann der Eiter herauslaufen und die Lunge sich entfalten. Gewöhnlich ist bei einem späteren Verbandwechsel die Lunge an der Brustwand fixiert, und man kann alsdann die Perforationsöffnung des Abscesses in Ruhe aufsuchen und erweitern. Abgestoßene Lungensequester werden entfernt.

Auch bei *doppelseitigem Pyopneumothorax*, der häufig nach dem Durchbruch embolischer Lungenabszesse entsteht, hat sich die Thorakotomie besser als die geschlossene Behandlung bewährt. Zweckmäßig wird nach der Eröffnung der einen Seite einige Tage gewartet, bis sich der Kreislauf erholt und an die neuen Druckverhältnisse gewöhnt hat und die Lunge fixiert ist. Man behilft sich in der Zwischenzeit auf der anderen Seite mit einer Dauerdrainage. Die Heilung hängt bei diesen Kranken davon ab, jede neue Eiteransammlung in der Brusthöhle und der Lunge zu verhindern.

Das Vorgehen beim *interlobären Lungenabszeß* unterscheidet sich nicht von der üblichen Operationstaktik. Die Schwierigkeit seiner Lokalisation wird durch die beschriebene Gesetzmäßigkeit seiner Ausbreitung erleichtert. Die Eröffnung des interlobären Epyems kann gefahrlos einzeitig durchgeführt werden, wenn die Brustfellblätter verklebt sind oder es gelingt, den offenen Brustfellsplatt zu vermeiden. Die Beschaffenheit der Pleurablätter, die Ausdehnung und Festigkeit ihrer Verklebungen läßt sich auch nach der Rippenresektion nicht ohne weiteres sicher feststellen. Man punktiert daher zunächst oberflächlich. Mantelergüsse müssen zunächst abgesaugt und der Pleurasplatt durch Einlegen einer Paraffinplombe zur Verödung gebracht werden. Die endgültige Abszeßeröffnung verschiebt man um 5—8 Tage.

Mediastinalwärts gelegene Abszesse bei der Operation zu finden, ist häufig außerordentlich schwierig. Hier hilft nur die systematische Punktion (Abb. 31).

Die besondere Lokalisation von Eiterherden erfordert einige Ergänzungen der allgemeinen Operationstechnik.

Höhlen an der Lungenbasis kann man durch die Phrenicusexhairese gelegentlich erfolgreich einengen und ohne Eröffnung zur Entleerung und Heilung bringen (NISSEN).

Sekundär in die Lunge eingebrochene Eiterherde liegen häufig versteckt und atypisch, so daß die Schwierigkeit ihrer Diagnose, der genauen Ortsbestimmung im Brustkorb und der Durchführung der Operation groß wird. Ihre Beseitigung erfordert oft mehrzeitige Operationsverfahren. Das Auffinden des *Ausgangsherd* der Lungeneiterung ist zur Klärung des klinischen Bildes wichtig, aber für

den Operationsplan nicht ausschlaggebend. *Man eröffnet den Eiterherd, den man am schnellsten und besten erreicht.* Ist das der Lungenabsceß, so muß man anschließend an seine Eröffnung den Ausgangsherd aufsuchen und freilegen. Gelingt es leichter an den Primärherd heranzukommen, wie z. B. bei manchen Leber- und subphrenischen Abscessen, die in die Lunge eingebrochen sind, so wird er zunächst eröffnet und von hier aus die Einbruchsstelle in die Lunge gesucht und der Lungenabsceß eröffnet.

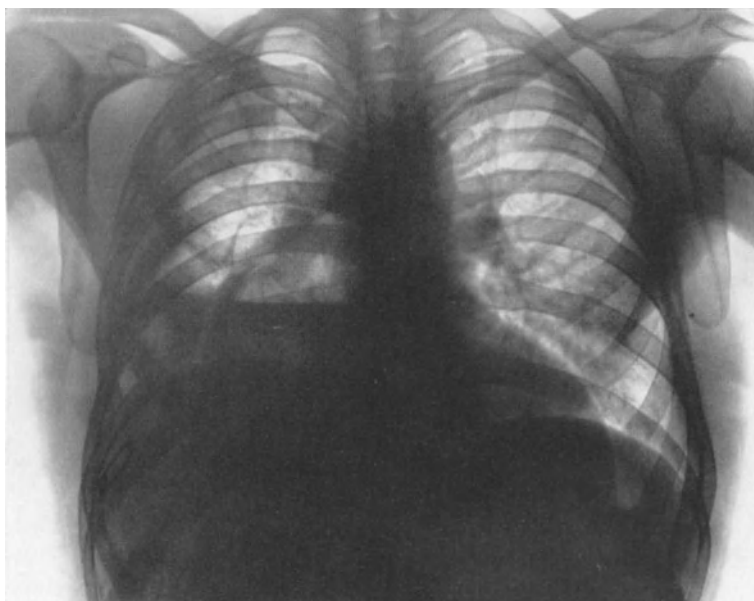


Abb. 31. Großer, pleuromediastinaler Absceß unmittelbar nach Einbruch in die Lunge.

Die **Eröffnung von Fremdkörperabscessen** der Lunge unterscheidet sich dadurch von der Pneumotomie postpneumonischer Lungeneiterungen, daß die endgültige Heilung von der Beseitigung der Ursache des Eiters, des Fremdkörpers, abhängt. Durch die *Entfernung des Eindringlings* aus der Lunge wird der Eingriff technisch schwieriger und für den Kranken gefährlicher. Denn der Fremdkörper liegt nicht immer frei in der Absceßhöhle, sondern sitzt häufig fest im pneumonischen Absceßmantel, oder er ist sogar in die entferntere Umgebung der Einschmelzung gewandert.

Vergrößert wird die Schwierigkeit ihn in dem begrenzten Operationsgebiet aufzufinden trotz *genauester vorheriger Lagebestimmung* durch das unerläßliche *stereoskopische Röntgenverfahren* infolge der schwierigen und frisch entzündeten Beschaffenheit des Lungengewebes, dessen Durchtastung in die Irre führt.

Auch ist die Entfernung dadurch nicht ungefährlich, daß bedrohliche Blutungen aus verletzten Gefäßen oder kleinen traumatischen Aneurysmen im Fremdkörperbett entstehen können. *Wegen dieser Gefahren entschließt man sich, wenn der Fremdkörper nicht frei in der Höhle liegt oder nicht in der Absceßwand faßbar*

steckt, den Eingriff in mehrere Sitzungen zu unterteilen und beginnt stets mit der *Eröffnung des Lungenabscesses*. Sie wird bei verklebtem Pleuraspalt einzeitig, bei freier Brusthöhle nach vorbereitender Plombierung zweizeitig ausgeführt.

Hin und wieder erlebt man unter der *komprimierenden Wirkung der Plombe* das *spontane Aushusten des Abscesses* und des *Eindringlings* und hiernach die endgültige Heilung. In der Regel muß man jedoch den Absceß spalten. Macht danach das Auffinden oder die Entfernung des Fremdkörpers aus dem umgebenden entzündeten Lungengewebe Schwierigkeiten, so begnügt man sich zunächst mit der Absceßeröffnung und verschiebt die endgültige Entfernung des Fremdkörpers bis zur Erholung des Kranken von den Folgen der Eiterung und der Operation. Die Lungenwunde wird breit tamponiert und möglichst lange offen gehalten. Manchmal arbeitet sich der Eindringling unter dem Druck der Tamponade in die Lungenwunde hindurch und wird beim Tamponwechsel mit herausgezogen.

Im anderen Falle bestimmt man den Sitz des Fremdkörpers nach ungefähr 2—3 Wochen von neuem vor dem Röntgenschirm. Bei Lage in erreichbarer Umgebung der Lungenwunde kennzeichnet man sich die Richtung durch eine von der Lungenwunde aus auf ihn eingestochene dünne Nadel. Bei liegender Nadel durchtrennt man schrittweise mit dem Diathermiemesser oder dem Glühbrenner die Gewebsschichten bis man den Fremdkörper erreicht. Erleichtert wird die mehrzeitige Entfernung durch breit angelegte Rippenresektionen bei der Absceßeröffnung. *Fremdkörper, die nach Ausheilung des Abscesses keine Beschwerden oder Krankheitserscheinungen mehr verursachen, läßt man in der Lunge.*

In einen Bronchus aspirierte Fremdkörper müssen hingegen in jedem Falle entfernt werden, da sie das umgebende Lungengewebe immer wieder von neuem infizieren und eine Ausheilung der Lungeneiterung verhindern. Wenn es ihre Lage erlaubt, wird man sie auf bronchoskopischem Wege herausziehen. *Unübersichtlichkeit* durch Schwellung der Bronchialschleimhaut oder durch Erstickungsgefühl hervorgerufenene *Unruhe* des Kranken machen dieses Verfahren häufig unmöglich.

Oft führt das alte bewährte Verfahren der Entfernung durch Austastung des Bronchus mit einer schlanken gebogenen Kornzange vom Luftröhrenschnitt aus schneller zum Ziel. Beim Versagen beider Wege bleibt die *Broncho- oder Pneumotomie* das Verfahren der Wahl.

Ist eine **Speiseröhren-Lungenfistel** Ursache eines Lungenabscesses, so ist die erste Forderung die sofortige Ausschaltung der Speiseröhre von der Nahrungszufuhr durch die *Anlage einer Magenfistel*. Hierdurch wird die Gefahr neuer Aspirationen beseitigt und der Lungenabsceß kann sich abgrenzen. Möglichst bald hat die *breite Eröffnung des Lungenabscesses* durch die Pneumotomie zu folgen. Der 3. Akt der Operation, die *endgültige Beseitigung der Fistel*, wird vorgenommen, wenn sich der Lungenabsceß gereinigt hat, in Heilung ist und der Kranke sich erholt hat.

Oft wird die Diagnose der inneren Speiseröhrenfistel erst nach Eröffnung der Lungenabscesse gestellt, wenn nach Spaltung der Absceßhöhlen und Gänge eine *direkte* offene Verbindung zwischen Speiseröhre, Lunge und Außenwelt entstanden ist. Man findet beim ersten Tamponwechsel nach der Pneumotomie Speiseteile in der Wunde und sieht, wie sie bei jedem Schluckakt förmlich hiermit

überschwemmt wird. Ansteigende Temperaturen kündigen dann bald an, daß der Kranke durch die zahlreichen eröffneten Alveolen- und Bronchialöffnungen aspiriert und eine neue Pneumonie im Anzug ist. Auch die sofort angelegte Magenfistel kann den ungünstigen Ausgang oft nicht mehr verhindern.

Eine *Selbstheilung der Speiseröhren-Lungenfistel* kommt auch bei fortschreitender Heilung der Lungenabszesse durch die Pneumotomie nicht vor. Das vorübergehende Versiegen der Fistel unter dem Einfluß der Ausschaltung

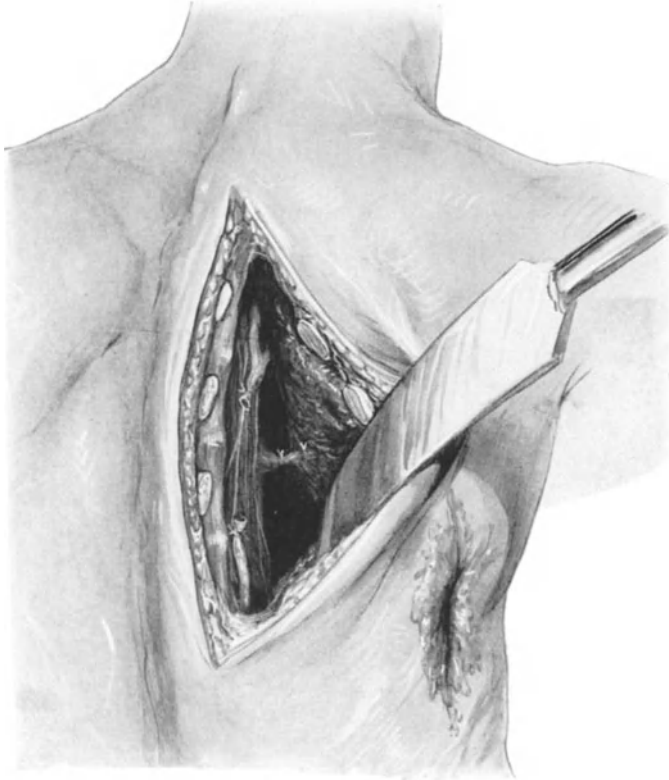


Abb. 32. Radikaloperation einer Speiseröhren-Lungenfistel. 1. Akt: Freilegung und Unterbindung der Fistel durch hintere extrapleurale Mediastinotomie.

der Speiseröhre darf nicht dazu verleiten, die Ernährung auf normalem Wege wieder zu beginnen, bevor nicht die Verbindung der Speiseröhre mit der Lunge auf chirurgischem Wege beseitigt ist.

Für die *Radikaloperation* ist zunächst eine genaue Lagebestimmung der Fistel nötig. Mißlingt ihre Darstellung durch das übliche Verfahren der röntgenologischen Speiseröhrenuntersuchung, so versucht man, die Fistel retrograd, von der Pneumotomiewunde aus, mit einem der gebräuchlichen Kontrastmittel zu füllen. Ihr Verlauf ist vor dem Röntgenschild oder nach dem Röntgenbild mit Farblösung auf die Haut zu zeichnen. Ein dritter Versuch, die Lage des Speiseröhrendivertikels oder der Perforationsstelle genau zu bestimmen, ist die Ösophagoskopie.

Die *Operation* wird in Vollnarkose ausgeführt. Den besten Weg zur Fistel bildet die hintere *extrapleurale Mediastinotomie* nach ENDERLEN. Der Kranke

wird halb auf die kranke Seite, halb auf den Bauch, nahezu horizontal gelagert (Abb. 32—35).

Paravertebrale Hautschnitt, der die Ansatzstellen von 4—5 Rippen, zwischen denen die Fistel liegt, übersichtlich freilegt und am oberen und unteren Schnittende bogenförmig nach der kranken Seite zu ausläuft. In Höhe der



Abb. 33. Radikaloperation einer Speiseröhren-Lungenfistel. 2. Akt: Durchtrennung der Fistel. (Nach SAUERBRUCH.)

auf die Brustwand gezeichneten Fistel werden wenigstens 4 Rippen in Ausdehnung von 12 cm subperiostal entfernt. Die zentralen Rippenstümpfe werden mitsamt ihren Gelenken und den Querfortsätzen der Wirbel mit einer breitmauligen LÜERSCHEN Zange weggenommen. Von hier, in dem Winkel zwischen der Wirbelsäule und der mediastinalen Lungenfläche, beginnt man mit der Ablösung der Pleura.

Man dringt stumpf mit dem Finger in die Tiefe und löst die Lunge extrapleurale bis zur Vorderseite der Wirbelsäule ab. Der Grenzstrang des Sympathicus bleibt auf der Wirbelsäule liegen und darf nicht verletzt werden. Vor den Wirbelkörpern verläuft der Ösophagus, den man durch eine eingeführte Schlundsonde hervortreten läßt. Die im unverletzten Pleurasack abgedrängte Lunge wird mit Kompressen flach zurückgehalten. Wichtig ist die Lösung der Lunge nach oben und unten von vornherein in breiter Ausdehnung über das Gebiet der Rippenresektionen hinaus fortzuführen, um sich nicht in einen unübersichtlichen Trichter hineinzuarbeiten.

In 12—15 cm Tiefe stößt man, je nachdem rechts oder links operiert wird, auf die Vena hemiacygos oder acygos. Die Hemiacygos wird zur Vermeidung einer Operationsverletzung oder einer späteren Arrosionsblutung doppelt unterbunden. Der Ductus thoracicus muß geschont werden. Liegt die Speiseröhrenwand frei, so arbeitet man sich zweckmäßig von oben und unten langsam an die Fistel heran. In ihrer Nähe werden die Verklebungen der Speiseröhre mit dem Mittelfellblatt meist stärker; trotzdem läßt sich die Fistel oder das Divertikel gewöhnlich anatomisch einwandfrei herauspräparieren. Der Gang wird unterfahren, mit einem Faden gezügelt und lungenwärts verfolgt, doppelt unterbunden und durchschnitten. Das zentrale Ende wird nochmals möglichst an der *Basis ligiert*, in die *Speiseröhre eingestülpt* und, wenn möglich, mit einer

Reihe von dichten einstülpenden Kopfnähten mit *Speiseröhrenwand gedeckt*. Bei der Versorgung des distalen, in die Lunge führenden Endes des Fistelganges verbietet die Nähe der großen Lungengefäße ein tieferes Ausschneiden oder Verfolgen der Fistel in das Schwarten- und Schwielenewebe der Lunge. Ein mit Gaze umwickeltes Drainrohr wird in die Nähe der Speiseröhrennaht gelegt und am unteren Wundwinkel herausgeleitet. Es wird später an eine



Abb. 34. Radikaloperation einer Speiseröhren-Lungenfistel. 3. Akt: Übernähtung der durchtrennten, eingestülpten Fistel in die Speiseröhrenwand. (Nach SAUERBRUCH.)

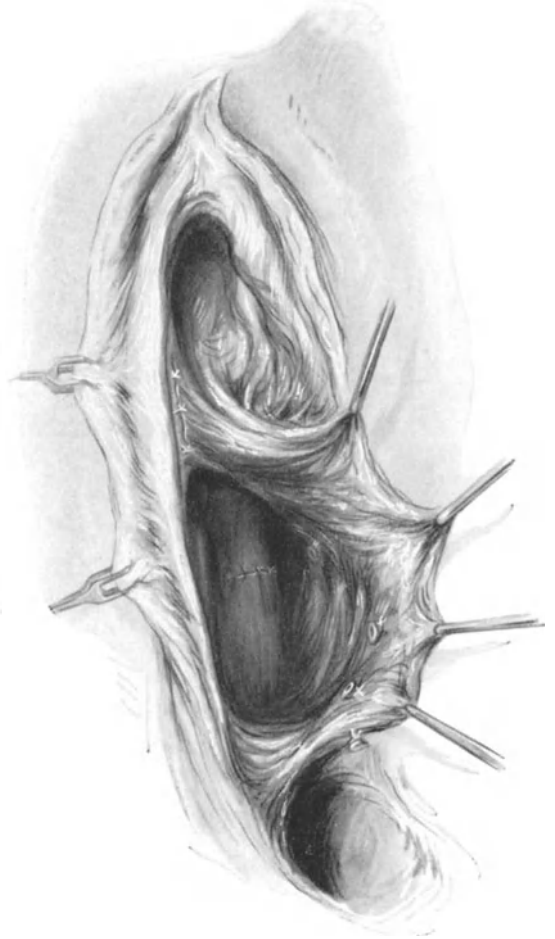


Abb. 35. Radikaloperation einer Speiseröhren-Lungenfistel. 4. Akt: Speiseröhrennaht beendet. Mediastinale Pleura wird nach Versorgung des distalen Fistelendes wieder in die Wunde zurückverlagert. (Nach SAUERBRUCH.)

Dauersaugvorrichtung angeschlossen. Das abgeschobene Mittelfellblatt und die Lunge legen sich wieder fest an die Speiseröhre und die Wirbelsäule. Sorgfältige Muskel- und Hautnaht folgen.

Die einwandfreie Versorgung der Fistelöffnung an der Speiseröhre ist oftmals mangels heilungsfähigen, nahtsicheren Gewebes oder bei frischer phlegmonöser Entzündung der Speiseröhrenwand oder breiter Verbindung zwischen Speiseröhre und Bronchus nicht möglich. SAUERBRUCH, JEHN und LEBSCHÉ gehen dann so vor, daß sie eine schmale Paraffinplatte zwischen Lunge und

Ösophagus einlegen, um die Heilung durch Granulationsbildung zu erreichen. Man hüllt diesen zwischengelegten Paraffinkeil am besten in ein feinmaschiges Seidennetz, dessen Enden zum Wundwinkel hinausgeleitet werden. Es dient einmal zur Drainage der Wundhöhle und gewährt außerdem den Vorteil, daß die spätere Entfernung vollständig und schonend vonstatten geht. An die herausgeleiteten, strickartig zusammengedrehten Netzzipfel wird nach gelungener Beseitigung der Fistel für einige Tage ein leichter Dauerzug ausgeübt. Hierdurch wird die Plombe gelockert, schrittweise vorgezogen und schließlich im ganzen ohne Zurücklassen von Paraffinresten aus einer verhältnismäßig kleinen Wundöffnung herausgezogen. Die Höhle wird bis zum Versiegen der Speiseröhrenfistel offen gehalten. Die operierte Brustseite wird wie bei allen mobilisierenden Brustwandeingriffen durch einen elastischen Verband gestützt. Bei glattem postoperativem Verlauf entfernt man das Drainrohr etappenweise, nicht vor dem 10. Tag. Dann kann die Nahtinsuffizienz der Speiseröhre, die beinahe die Regel ist, nicht mehr viel schaden. Starke eitrige Sekretion aus der Wunde zwingt dazu, das Drain noch länger zu belassen, denn jede größere Sekretverhaltung kann zur diffusen Infektion des lockeren Mediastinalgewebes, zur Mediastinalphlegmone und hiermit zum Tode führen.

Die Erfolge der operativen Beseitigung der Speiseröhrenbronchusfistel sind bei planmäßigem Vorgehen, das sich auf eine sichere Diagnose aufbaut, gut. Trotz des großen Eingriffs und der meist schlechten Allgemeinverfassung der Kranken wurden von 7 operierten Kranken SAUERBRUCHS 6 gesund.

5. Der postoperative Verlauf und die Nachbehandlung.

Der *Krankheitsverlauf* nach Eröffnung eines Lungenabscesses ist unterschiedlich und je nach der Form der Lungeneinschmelzung Rückschlägen und Zwischenfällen unterworfen. Gelingt die Eröffnung *aller* Eiterherde, so verschwindet der Auswurf meist schnell, auch die begleitende eitrig Bronchitis klingt in kurzer Zeit ab. Die *Heilung* des eröffneten Lungenabscesses vollzieht sich überraschend schnell, wenn der Absceß anatomisch gut abgegrenzt ist. Gewöhnlich zieht man mit dem Tampon auch Gewebsequester heraus und sieht bald frische Granulationen in der Wunde entstehen. Mußte der Absceß aus dringender Indikation im unreifen, vielleicht sogar im phlegmonösen Stadium eröffnet werden, so erfolgen zumeist Nacheinschmelzungen größerer Abschnitte der Lunge, zu deren Abgrenzung es längerer Zeit bedarf. In jedem Falle pflegt die unmittelbare Besserung des Allgemeinzustandes des Operierten unverkennbar zu sein. Schon für den Fortfall des Ekel erregenden Auswurfs und des quälenden Hustenreizes sind die Kranken dankbar.

Die *Körperwärme* verliert die sprunghaften septischen Anstiege, sie wird gleichmäßiger, um dann entsprechend der örtlichen Heilung und der Reinigung der Wunde zur Norm abzufallen.

Die *Lungenwunde* verkleinert sich unter Nachgeben des Lungengewebes und der mobilisierten Brustwand zumeist schnell. In günstigen Fällen erfolgt schon nach 10—20 Wochen fistellose Heilung (Abb. 36—38). Die Durchschnittsdauer der Heilung bewegt sich zwischen 2—5 Monaten.

Unter Umständen *verläuft die Heilung nicht glatt*. Hin und wieder verschlechtert sich nach der Absceßeröffnung zunächst der örtliche Befund. Das

Fieber steigt wieder an und weist auf Eiterverhaltungen oder auf Neuentzündungen in der Umgebung des Abscesses hin. Diese Gefahr ist besonders dann vorhanden, wenn dickere Schichten gesunden Lungengewebes auf dem Wege zum Absceß durchtrennt wurden. Der hervorquellende Eiter wird dann von den eröffneten Bronchiolen und Alveolen angesaugt. Es kommt zu umschriebenen *Aspirationspneumonien* oder selbst zu Neueinschmelzungen (SAUERBRUCH, NISSEN).

Auch durch die Abschwächung der Rückstoßkraft beim Hustenakt nach großen Rippenresektionen droht Aspirationsgefahr. Da die Eiter- und Sekretentleerung durch das Bronchialsystem in den ersten Tagen nach der Pneumotomie, besonders bei starker eitriger Bronchitis, noch beträchtlich sein kann, ist man gegen diese Komplikation nur unzureichend gesichert. Neuanstieg des Fiebers hat gewöhnlich hierin seinen Grund. Sachgemäße Pflege, Ermunterung des Kranken und aktive Hilfe durch Wundkompression und Stützen der Brustwand beim Aushusten vermögen diese Gefahr wesentlich zu verringern. Trotz aller Vorsichtsmaßregeln bleibt die Aspirationspneumonie die schwerwiegendste Komplikation im postoperativen Verlauf, die elenden und erschöpften Kranken oft zum Verhängnis wird.

Die Entstehung von Lungen- oder Bronchialfisteln läßt sich nach größeren Lungeneinschmelzungen nicht vermeiden. Ein anderer Grund für die Bildung von Lungenfisteln ist aber oft die zu *sparsame Rippenresektion* bei der Absceßeröffnung. Trotzdem können die natürlichen Schrumpfung- und Heilungsbestrebungen dem Wundschluß weitgehend entgegenkommen, so daß man mit dem Entschluß der operativen Beseitigung der Fistel mindestens ein Vierteljahr warten soll.

Die wichtigste *Aufgabe der Nachbehandlung* eines operierten Lungenabscesses besteht in der Verhütung der großen Anzahl möglicher postoperativer Zwischenfälle. Sie erfordert die sachverständige Behandlung der Lungenwunde und die sorgfältige Überwachung einer der Eigenart der Erkrankung angepaßten Allgemeinbehandlung des Operierten.

Die Anlegung breiter Zugänge zur Lunge ermöglicht die Beherrschung der *Nachblutung*. Dann kann man die Quelle der Blutung unter Leitung des Auges umstechen. Besonders gefürchtet sind die Spätblutungen beim Abstoßen größerer

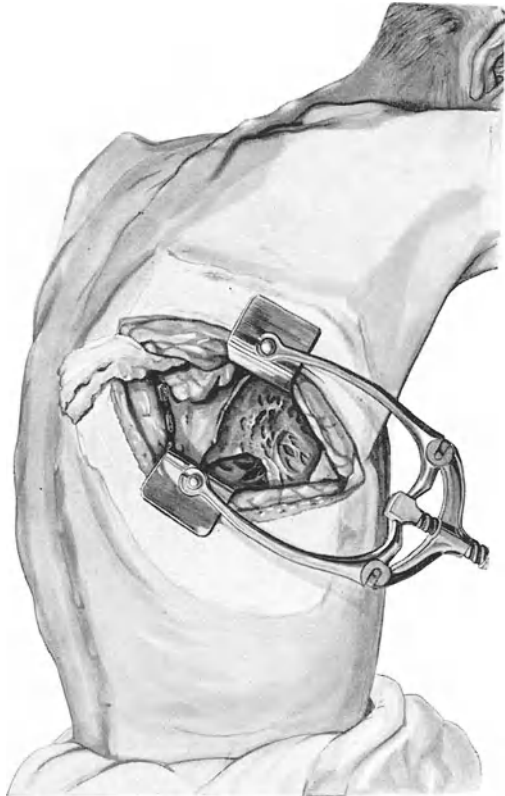


Abb. 36. Eröffneter Lungenabsceß des rechten Unterlappens (Röntgenbild Abb. 6) drei Wochen nach der Pneumotomie.

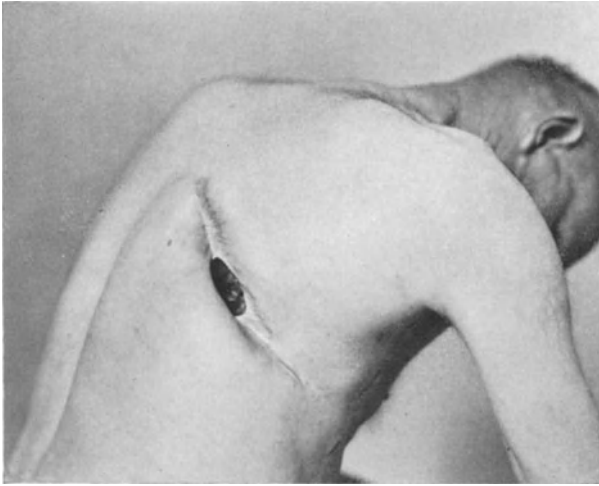


Abb. 37. Derselbe Kranke 8 Wochen später bei der Entlassung. Es besteht noch eine Bronchialfistel.



Abb. 38. Geheilter, interlobärer Lungenabsceß 3 Monate nach der Eröffnung (Röntgenbild Abb. 14–16).

Lungennekrosen oder der Brandschorfe. Oft ist das einzig mögliche schnellwirkende Mittel bei bedrohlichen Blutungen die manuelle Kompression. Wir haben sie in verzweifelten Fällen tagelang fortgeführt, bis die Gefahr beseitigt war. Bei parenchymatösen Blutungen hilft neben der örtlichen Anwendung blutstillender Mittel und der Tamponade Morphium am besten.

Gefährlich ist immer die *frühe Entfernung* oder der *voreilige Wechsel der Tampons*. Während der äußere Verband zur Vermeidung von Sekretstauungen täglich erneuert wird, bleiben die Tampons in der Lungenwunde während der ersten 5–6 Tage nach der Operation am besten liegen. Auch die Entfernung nach dieser Zeit ist im Hinblick auf die Gefahr der Nachblutung mit äußerster Vorsicht vorzunehmen.

Sekretverhaltungen im eröffneten Absceß werden meist nicht durch verlegende Tampons, sondern durch ungenügende Absceßspaltung oder durch Neueinschmelzungen hervorgerufen. Während der Nachbehandlung ist eine langdauernde Tamponade wichtig, um die Absceßhöhle offen zu halten. Wir lassen die Wunde erst zugehen, wenn die pneumonischen Randinfiltrationen des Abscesses vollständig zurückgegangen sind. Die Gefahr, durch lange Tamponaden eine Bronchialfistel in Kauf zu nehmen, ist geringer als die Möglichkeit, daß nach zu rascher Vernarbung des Abscesses nachträglich

tationen des Abscesses vollständig zurückgegangen sind. Die Gefahr, durch lange Tamponaden eine Bronchialfistel in Kauf zu nehmen, ist geringer als die Möglichkeit, daß nach zu rascher Vernarbung des Abscesses nachträglich

Einschmelzungen in der Umgebung entstehen. Uneröffnete Eiterkammern, Verhaltungen oder Restabscesse in der Nähe der Haupteinschmelzung können den Operationserfolg in Frage stellen. Durch den Druck einer festen Gazetamponade der Höhle kann man manchmal benachbarte Abscesse zum Durchbruch bringen. Andernfalls muß sehr bald nachkauterisiert werden, bis man eine einzige große Lungenwunde hat. Oft hat sich auch die Dehnung in die Wunde einmündender Eitergänge aus anderen Absceßkammern durch Laminariastifte bewährt.

Ebenso wichtig wie die richtige Behandlung der Lungenwunde ist die *allgemeine Pflege* des Operierten während der Nachbehandlung.

Jeder frisch operierte Lungenabsceß ist in einem Einzelzimmer unterzubringen und während der ersten 3 Tage von einer geschulten Dauerwache am Bett ständig zu betreuen. Der Pfleger muß besonders über die Möglichkeit einer plötzlichen Blutung aus der Wunde Bescheid wissen und bis zum Eintreffen des Arztes selbst durch manuelle Kompression der Wundgegend Hilfe leisten. Seit wir nach SAUERBRUCH'S Vorschlag grundsätzlich in den ersten 8 Tagen 6—8 stündlich 0,02 Morphium oder Pantopon geben, ist gerade diese Komplikation seltener geworden. Die Verabreichung dieser Narcotika ist auch wegen des anfänglich oft starken Hustenreizes nötig, der in den ersten 24 Stunden nach der Absceßeröffnung möglichst zu unterdrücken ist. Später soll der Kranke nur dann husten, wenn er wirklich Sekret im Bronchialsystem hat. Das Sputum muß er mit tatkräftiger Unterstützung des Pflegers vollständig entleeren. Dampfinhalationen mit Terpentinzusatz oder anderen Harzpräparaten erleichtern diese Aufgabe.

Oft tritt die *Sorge um den Kreislauf* in den Vordergrund. Eines unserer besten Herzmittel bei schweren Erschöpfungszuständen oder akutem Kollaps ist die *wiederholte Übertragung kleiner Blutmengen* (200—250 ccm). Nach den Erfahrungen der KIRSCHNERSCHEN Klinik bilden frische pneumonische Prozesse in der Nähe des Lungenabscesses keine Gegenanzeige zur Blutübertragung.

Von Arzneien wirken *Strophantin*, in hochprozentiger Traubenzuckerlösung intravenös gegeben, und *Campher* am besten. Heißer starker Bohnenkaffee hat sich bei Kollaps bewährt. Auch die Verabreichung alkoholischer Getränke, besonders von Sekt, in den ersten Tagen nach der Operation ist gut. Die *Ernährung* des Kranken muß leicht, aber calorienreich sein.

Beim Neuaufflackern pneumonischer Abscesse hat sich die tägliche intravenöse Verabreichung von *Calcium* bewährt.

6. Die Chirurgie der Lungenfisteln.

Lungenfisteln, die nach der Eröffnung von Lungenabscessen zurückbleiben, treten entweder als *solitäre* oder als *multiple*, in eine epithelisierte Lungenhöhle einmündende *Bronchialfisteln* auf. Ein derartiges Fistelsystem mit balkenartigen Vorsprüngen und frei durch die Höhle ziehenden Gewebsspangen bezeichnet man nach SAUERBRUCH-NISSEN als *Gitterlunge*. Gemeinsam ist allen Bronchialfisteln, daß die Schleimhaut der Luftröhrenäste nach Art einer Lippenfistel unmittelbar in die Haut der äußeren Narbe übergeht.

Die Größe, die Lage, die Kammerung der ursprünglichen Abscesse, der durch die Einschmelzung bedingte Gewebsverlust und schließlich die durch die Ausdehnung der Rippenresektion gegebene Entspannungsmöglichkeit der Lunge

sind für die Entstehung der solitären Fisteln oder der Gitterlungen bestimmend. Für ihren Träger bedeutet sie schon deshalb einen Übelstand, weil von ihr durch retrogrades Einströmen kalter Luft Reizzustände der Bronchien ausgehen können und hierdurch die eitrig-sekretorische Sekretion aus der Fistel vermehrt wird. Auch unter dauernder und sorgfältiger Behandlung mit Verbänden lassen sich Entzündungen oder Ekzeme in der Umgebung der Fistel nicht vermeiden. Geringfügige Verletzungen können Erysipele zur Folge haben. Gleich den Tracheotomierten sind die mit Lungenfisteln behafteten Kranken infolge ihrer Kurzatmigkeit bei größeren Anstrengungen und durch ihr Unvermögen, den Brustkorbinhalt gehörig zu komprimieren und hierdurch ihre Bauchpresse voll zu verwerten, in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt (GARRÉ).

Der Entschluß zur operativen Beseitigung der Lungenfisteln wird um so leichter sein, als in diesen Fällen der primäre Erkrankungsherd völlig ausgeheilt ist und der Kranke vollständig gesund und arbeitsfähig werden will. Immerhin stellen Fisteloperationen bis vor nicht zu langer Zeit einen Eingriff dar, dessen Größe nicht im Verhältnis zu den hierdurch bedingten Beschwerden stand.

Bei der *einzelnen Bronchialfistel* liegen die Verhältnisse am günstigsten. Die einfache Maßnahme der **Kauterisation der Schleimhaut** des in die Haut einmündenden Luftröhrenastes (KÖRTE) oder die elektrische Verkochung (MONOD) führt bei kleinen Fisteln häufig zum Erfolg.

Besonders geeignet für solitäre Fisteln ist das Verfahren der **Hautlappenverschiebung nach GARRÉ und PERTES**. Hierzu werden nach Umschneidung der Bronchialfistelöffnung die angefrischten Weichteile der Umgebung breit über dem zu versenkenden offenen Bronchus vernäht. Die Nähte müssen tief greifen und Luft abschließen. Die derben Pleuraschwarten der Umgebung und die lappenförmig verschobenen Weichteile der Brustwand mitsamt dem Rippenperiost sichern die Naht. Die Anheilung der Weichteile über der Fistel ist aber unsicher (SAUERBRUCH), und größere breit einmündende Bronchiallichtungen lassen sich mit diesem Verfahren nicht verschließen.

SAUERBRUCH erstrebt den Bronchialverschluß durch eine **Bronchusnaht**. In Allgemeinnarkose umschneidet man den Rand des Bronchus derart, daß die Schleimhaut zirkulär abgelöst werden kann. Sie wird hierauf 1—2 cm innerhalb des Bronchus reseziert. Dann wird die Bronchialwand selbst vorsichtig aus dem Lungengewebe gelöst und mit einem Scherenschlag oben und unten gespalten. Die beiden Lezzen werden mit ihren gegenüberliegenden Wundflächen durch Seidennähte flächenhaft aufeinander befestigt. Das Operationsgebiet in der Lunge wird tamponiert. Etwa 14 Tage später, wenn sich genügend Granulationsgewebe gebildet hat, folgt die Mobilisation der Lunge und die Überdeckung des Wundgebietes mit Pleura- und Brustwand.

Schwieriger ist die *operative Versorgung der Gitterlunge*. Hier handelt es sich nicht um eine einfache Rohrmündung, sondern um die Öffnungen zahlreicher verzweigter, quer und längs eröffneter Luftkanäle verschiedener Weite in einer epithelisierten Höhle, die außerordentlich gefäßreich ist. Zur **Beseitigung der Gitterlungen hat LEBSCHÉ** in Anlehnung an den Vorschlag GARRÉs eine Operationsmethode ausgearbeitet, deren wesentlichster Teil die Ausschneidung des ganzen, die Höhlenwand bekleidenden Schleimhautüberzugs ist. Wichtig ist die strenge Ausschaltung der nicht keimfreien Bronchialschleimhaut von dem aseptischen Operationsgebiet und die peinlich luftdichte Naht der Wunde. Die

Operation wird wegen der Gefahr störender Reflexe in Allgemeinnarkose ausgeführt: Man umschneidet das Fistelgebiet, faßt den Schleimhautsaum und hält ihn hoch. Dann werden die in der Umgebung befindlichen Rippen und Rippenstümpfe reseziert, um an das Brustfell heranzukommen und das ganze Fistelgebiet für die spätere einstülpende Naht zu entspannen.

Der große angezogene Schleimhautsack wird zwischen der dünnen oder derben Submucosa aus dem gut erkenntlichen eigentlichen Lungengewebe bis in die Nähe der Bronchialfisteln allseitig und gleichmäßig gelöst. Dann spaltet man den Schleimhautsack im oberen Wundwinkel bis ins Lungengewebe, trägt den überstehenden Saum ab und vernäht die Schnittländer submukös äußerst fein und dicht, bis der unterste Winkel des Fistelgebietes erreicht ist. Die Schnittländer sind lungenwärts zu versenken. Keine Fadenschlinge darf in die Lichtung der kleinen Höhle, die in der Lunge notwendigerweise zurückbleibt, hineinragen. In zweiter Nahtreihe vereinigt man die Lungenwunde, in dritter die vorher mobilisierten und entspannten Pleurablätter. Das ganze Operationsgebiet wird schließlich mit einem Fettfascien- oder Muskelappen aus der Umgebung gedeckt, die äußeren Wundschichten für 1—2 Tage drainiert.

Das Vorgehen LEBSCHES wurde nach Mitteilungen aus der SAUERBRUCHSchen Klinik mehrfach mit vollem Erfolg angewandt. Es erspart dem Träger einer Gitterlunge den zur Art und Schwere des Leidens unverhältnismäßig großen Eingriff der Resektion des ganzen höhlentragenden Lappens. Die zurückbleibende Lungenhöhle schrumpft und vernarbt so stark, daß ein kleiner Rest, dessen Verödung an der Beschaffenheit der auskleidenden Schleimhaut scheitert, klinisch bedeutungslos ist. Indessen liegt die Schwierigkeit der Operation sehr oft in der Ausführung der Auslösung des Schleimhautzylinders und in der Beherrschung der Blutung: nicht immer ist die anatomische Schichtung der Lungenwand so klar und übersichtlich, daß die Auslösung zwischen der dünnen Submucosa und dem Lungengewebe ohne Verletzungen des Parenchyms möglich ist. Die Gefahr der Blutung und der Luftembolien vergrößert sich, je weiter man in die Nähe der Lungenwurzel vordringt (NISSEN).

Eine wesentliche Vereinfachung bedeutet deshalb das Vorgehen nach NISSEN. Das Verfahren verzichtet auf jeden Eingriff am Lungengewebe selbst. Der Verschuß von ausgedehnten Bronchialfistelsystemen und von Gitterlungen wird mit Hilfe gestielter Muskelüberpflanzung durchgeführt. Das technische Vorgehen gestaltet sich unter örtlicher Betäubung folgendermaßen (Abb. 39 bis 49): „Durch die äußere Fistelmündung eingehend bepinselt man die Schleimhaut der Gitterlunge mit 5% iger Cocainlösung.

1. Akt: Erweiterung der äußeren Fistel bis zur Ausdehnung, die bequemen Durchtritt des Muskellappens gestattet. Zu diesem Zwecke ist es meist notwendig, die der Fistel anliegende cortikale Lungenwand zu spalten. Das geschieht zwischen Umstechungsnähten. Anliegende Rippenstümpfe werden nur soweit reseziert, als es zur genügenden Eröffnung der Gitterlunge notwendig ist.

2. Akt: Fortführung der Hautschnitte zur Ausschneidung des Muskelimplantates. Die Schnittlinien sollen so gelegt werden, daß beim Wundverschuß das ganze Gebiet der äußeren Fistel durch breite Hautlappen überdeckt ist.

3. Akt: Der entsprechend dem Höhlenumfang mobilisierte und gestielte Muskellappen wird in die Lungenhöhle eingeschlagen und an der äußeren Höhlenöffnung durch Nähte festgehalten.

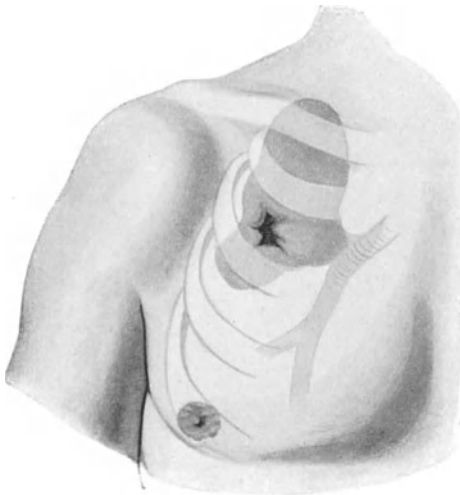


Abb. 39. Gitterlunge, die sich über Ober- und Mittellappen ausdehnt. Äußere Fistel im 2. Intercostalraum.

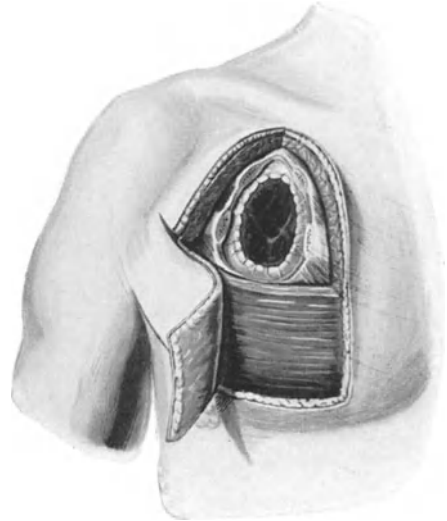


Abb. 40. Nach schmaler Rippenresektion ist die Gitterlunge zwischen Umstechungen soweit freigelegt, daß die Einführung des Muskelimplantates ermöglicht wird. Der Pectoralis major ist in entsprechender Ausdehnung vom Hautüberzug entblößt.

Abb. 39—46. Verschuß großer Bronchialfisteln nach NISSEN. Entnommen aus Dtsch. Z. Chir. 236.

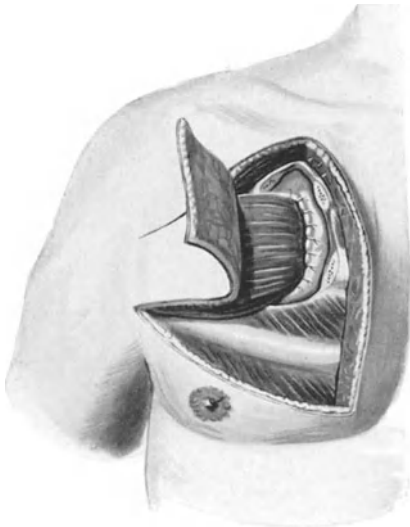


Abb. 41. Implantat in die Höhle eingeschlagen, am Rande mit Nähten befestigt.

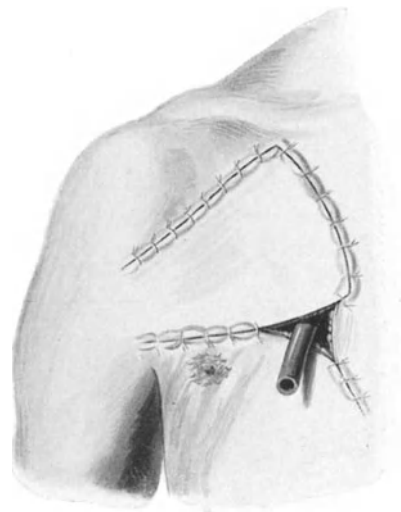


Abb. 42. Nach Hautnaht und Drainage.

4. Akt: Über einem Drain, das bis zur Muskelaustrittsstelle reicht, werden die Hautlappen dicht miteinander vernäht.

Bei subscapular gelegenen Höhlen ist es, wenn man zu ihrer Ausfüllung die innere Schulterblattmuskulatur verwendet, zweckmäßig, zwischen Schulterblatt und

abgetrenntem Muskellappen einen Tampon einzuschieben, der dauerndes Einpressen des Transplantates sichert. Er wird im Laufe von 14 Tagen schrittweise entfernt.

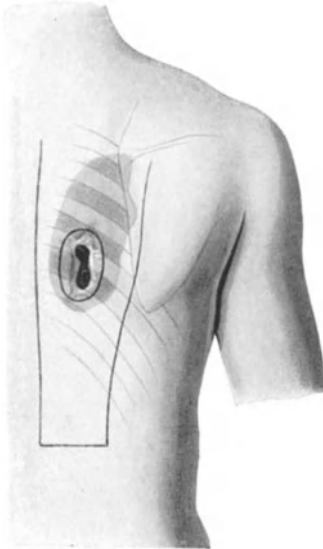


Abb. 43. Paravertebrale Gitterlunge, zum Teil von Haut überdeckt. Hautschnitt angedeutet.

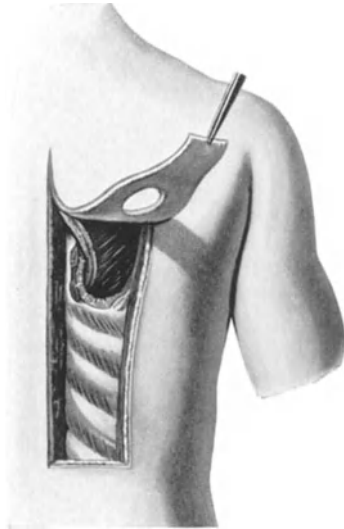


Abb. 44. Nach Einschlagen des Muskellappens.

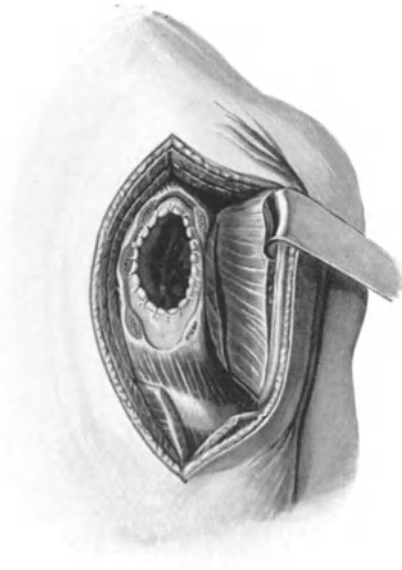


Abb. 45. Verwendung der inneren Schulterblattmuskulatur zur Ausfüllung einer subscapularen Höhle.

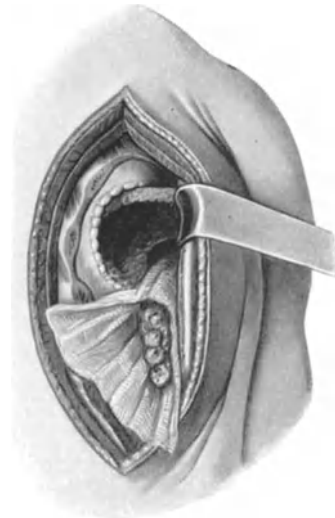


Abb. 46. Der Muskellappen ist in die Höhle eingeschlagen, zwischen Schulterblatt und Brustwand ein Tampon zur Verstärkung der Kompression eingelegt.

Sehr große Höhlen erfordern einen langen Muskelstreifen. Um seine Ernährung zu gewährleisten, ist dann seine Mobilisierung in 2 Sitzungen angebracht. Der postoperative Verlauf ist meist durch eine 8—10 Tage anhaltende

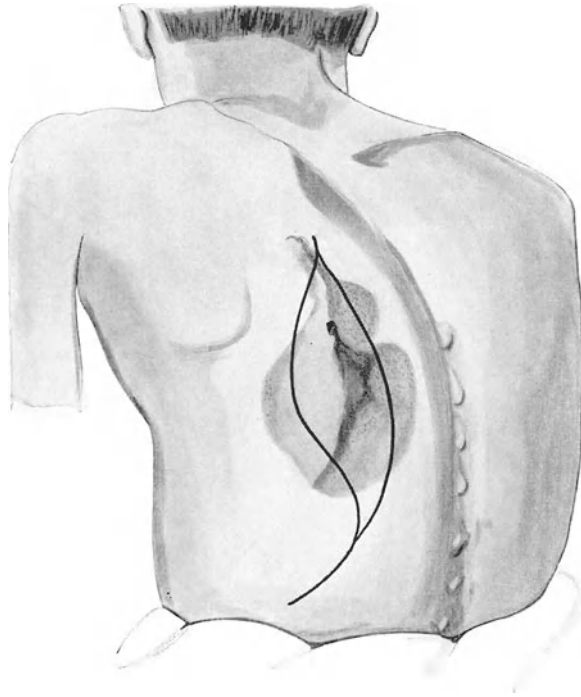


Abb. 47. Verschuß mehrerer Bronchialfisteln im Bereich des linken Unterlappens, Schnittführung.

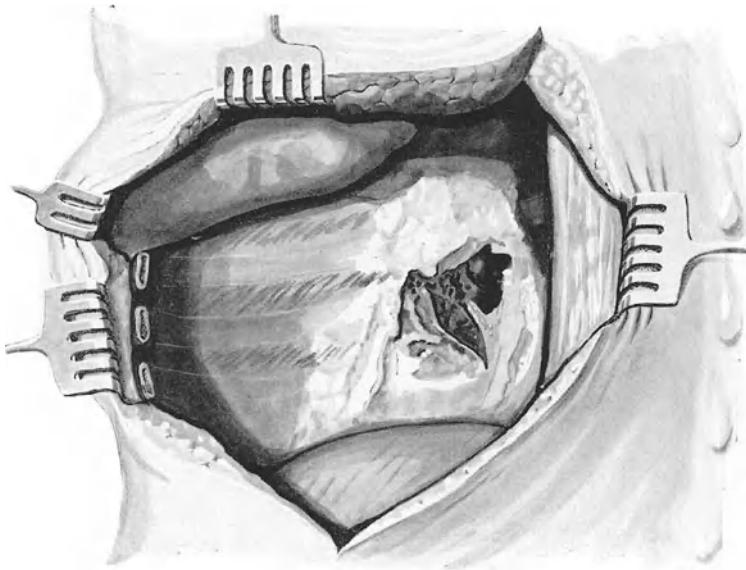


Abb. 48. Ausgiebige extrapleurale Rippenresektion im Bereich der Fistel. Abtragung der parietalen und pulmonalen Pleuraschwarten um die Fistel.

Steigerung der Temperatur (zwischen 37,8 und 38,8) gekennzeichnet. Während dieser Zeit wird die Absonderung aus dem zur Lungenöffnung führenden Drain ziemlich stark. Zusammen mit dem Sekret tritt beim Husten und Pressen auch Luft

zwischen den Nähten, die den Muskellappen am Höhleneingang fixieren, hindurch. Sekretion und Luftaustritt hören gewöhnlich nach 14 bis 28 Tagen auf.

Schwer zu erklären ist die Einheilung des Lungenlappens in den Hohlraum, dessen Epithel ja während der Operation unangetastet bleibt. Fiebersteigerung und reichliche Sekretion nach dem Eingriff lassen daran denken, daß der Reiz

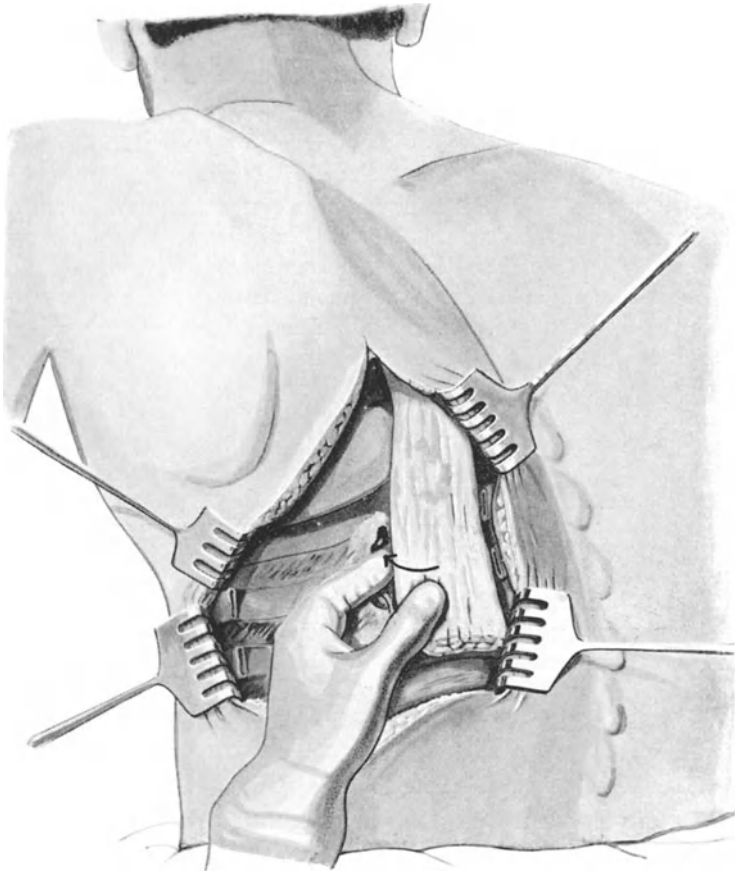


Abb. 49. Stielung eines großen Muskellappens aus dem Erector trunci, der in die Höhle eingepflanzt wird.

des implantierten Muskelgewebes zur Epithelabschilferung führt, die — nach den Gesetzen der Wundheilung — erst eine organische Verbindung von Implantat und Lungengewebe ermöglicht“.

Eine ähnliche Muskellappenüberpflanzung zum Verschluß einer großen Absceßhöhle mit Bronchialfisteln hat SCRINGER 1929 unabhängig von NISSEN mit Erfolg angewandt.

Das Verfahren NISSENS hat sich seit der 1932 veröffentlichten Mitteilung über 6 geheilte Kranke mit Gitterlunge weiter bewährt. Aus der KIRSCHNERschen Klinik in Heidelberg können wir über 7 geheilte Kranke ohne Todesfall berichten. Mit dem gleichen Verfahren der Muskelüberpflanzung in die Gitterlunge erzielte GARLOCK 5 Heilungen. Seine Einfachheit und Ungefährlichkeit macht es zur Methode der Wahl.

IV. Der chronische Lungenabsceß.

1. Die Entstehung.

Jede Lungeneiterung, deren Ausheilung innerhalb von 6 Monaten nicht gelingt, führt zu einer *chronisch fortschreitenden Zerstörung des Lungengewebes*. Den Ausheilungs- und Vernarbungsbestrebungen steht die Neigung zur weiteren Ausbreitung der eitrigen Entzündung gegenüber. Beide Vorgänge gehen mit dem Verlust der Funktion und dem Untergang der anatomischen Struktur der Lunge einher. Die Erkrankung führt zu diesem Ausgang, weil die Entzündung durch Kontakt- oder Aspirationsinfektion dauernd auf neue Gewebsabschnitte übergreift.

Die Dauer der *chronischen abscedierenden Lungenentzündungen* schwankt zwischen 1—4 Jahren. Die Erkrankung führt immer zum Tode: Sie beginnt meist mit Bronchopneumonien, mit Vorliebe bei älteren Kranken, oft im Anschluß an schwere Grippeinfektion oder an eine Operation. Sie kann nach dem Abklingen des ersten akuten Stadiums unter dem Bilde eines fieberhaften eitrigen Katarrhs verlaufen. Mangelnde Pflege, Unachtsamkeit oder Verständnislosigkeit des Kranken gegenüber seinem Leiden, oft auch Verkennung der Erkrankung durch den Arzt, leisten der Ausbreitung des Prozesses Vorschub. Bezeichnend ist in der Vorgeschichte, daß sich die Kranken gewöhnlich nur dann behandeln lassen, wenn sich ihr Zustand durch frische Entzündung akut verschlechtert, oder wenn sie im spätesten Stadium der Erkrankung ihrer Umgebung und sich selbst durch den widerlichen Geruch des Auswurfs zur Last fallen. Gewöhnlich wird der Entschluß zur chirurgischen Behandlung durch eine plötzlich eintretende Verschlechterung des Allgemeinzustandes und den Ausbruch schwerer Krankheitserscheinungen veranlaßt.

Die meisten chronischen Lungeneiterungen gehen jedoch von akuten post-pneumonischen Lungenabscessen aus, die unzuweckmäßig lange konservativ behandelt oder zu spät operiert werden. Hierunter fallen auch die nachhaltigen und schweren Gewebsschädigungen der Lunge durch Röntgen- und Kurzwellenbestrahlung.

So behandelte JEHN 12 Kranke mit chronischen Lungeneiterungen, von denen ihm 9 von inneren Krankheitsabteilungen überwiesen waren. Hier waren sie über Monate, zum Teil über Jahre mit Unterbrechungen behandelt worden.

Seltener sieht man den *akuten* Lungenabsceß trotz operativer Behandlung in das *chronische* Stadium übergehen. Die Gefahr ist besonders dann gegeben, wenn während der Operation oder in der Nachbehandlung Aspirationspneumonien und Neueinschmelzungen entstehen. Auch uneröffnete *Absceßrezidive* oder Schrumpfungsbronchiektasen neigen zu dieser Nachkrankheit.

Die Erkrankungsform und die Art ihrer Ausbreitung sind bei allen Kranken ähnlich.

2. Das pathologisch-anatomische Bild

der chronischen Absceßlunge entwickelt sich aus einschmelzenden bronchopneumonischen Herden. Ihre Ausbreitung erfolgt auf bronchogenem Wege durch Aspiration von Eiter oder Gewebsbröckeln oder durch Kontaktinfektion. Durch Zusammenfließen kleinerer Eiterherde wird auch das umschlossene Alveolargewebe infiziert. Bald folgt unter Übergreifen der Entzündung auf das peribronchiale Gewebe auch die Zerstörung der widerstandsfähigeren Bronchialwandungen. Ihre Struktur geht verloren, sie dehnen sich zu sack- oder spindelförmigen Bronchiektasen aus oder fließen zu bronchiektatischen Kavernen zusammen.

An anderen Bronchien führt der Narbenzug zu Stenosen. Hinter ihnen staut sich der Eiter und wird zur neuen Infektionsquelle für die Umgebung. In gleicher Weise wird das übrige Stützgewebe von der Zerstörung ergriffen. Sehr gern gehen von der eitrigen Hepatisation des Parenchyms eitrig-lymphangitiden aus. Septische Gefäßthrombosen gefährden die Ernährung zugehöriger Bezirke. So können ganze Lungenabschnitte sequestrieren. Hinzutretende Neuinfektion fördert den Zerfall des Gewebes, Fäulniserreger geben ihm eine besondere Note.

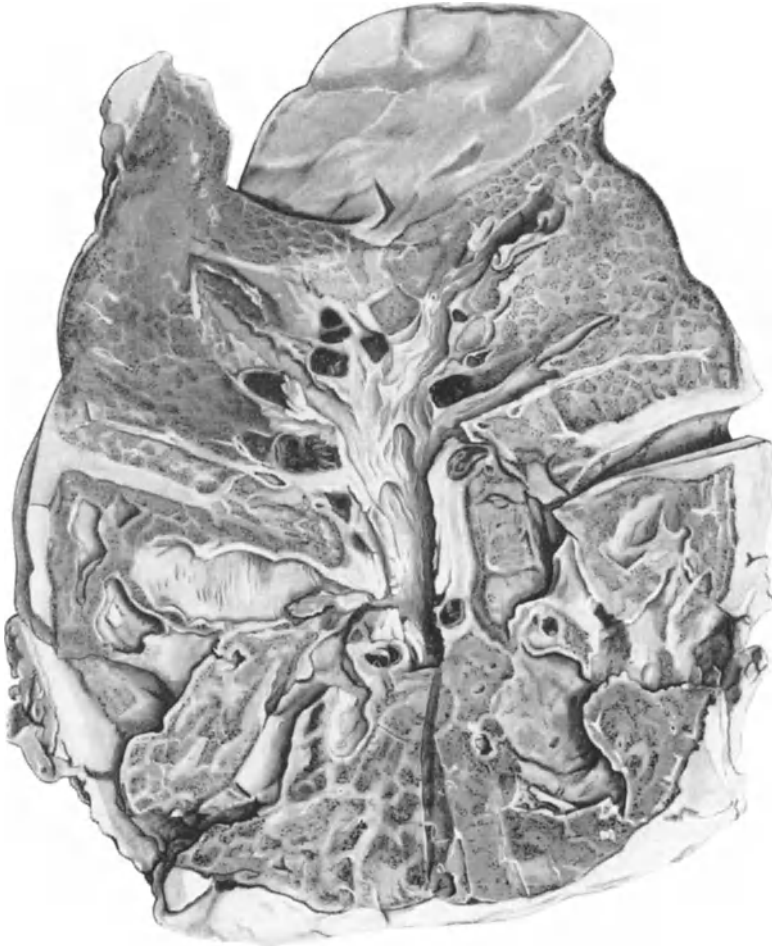


Abb. 50. Chronisch abszedierende Pneumonie der linken Lunge mit Zerfallshöhle und Gangrän, Schwarten und Narbenatelektase (Sektionspräparat).

So entsteht ein buntes Bild ineinandergreifender Zerstörungsvorgänge. Eitriger Zerfall herrscht vor. Bindegewebe und Narbenbildung im interstitiellen Gewebe machen die erkrankten Bezirke luftleer (Abb. 50).

3. Das klinische Bild

dieser multilokulären, Lungenabszesse vom bronchektatischen Typus entspricht der Art und dem Ablauf der pathologisch-anatomischen Krankheitsvorgänge.

Remissionen und Stillstand der Entzündung wechseln mit plötzlicher Verschlechterung ab. Die Widerstandskraft des Kranken wird auf die Dauer derartig

herabgesetzt, daß bereits leichte interkurrente Erkrankungen, Erkältungen, Anginen oder Furunkel den Prozeß in der Lunge zu unbegrenzter Ausbreitung bringen können. Die Erkrankung verändert das Aussehen des Kranken. Die mechanische Überbelastung des Herzens durch dauernde Hustenstöße und die toxische Schädigung des Herzmuskels rufen sehr bald eine Cyanose des Gesichts und der Extremitäten hervor. Beim Übergreifen der Entzündung auf die



Abb. 51. Trommelschlegelfinger. (Nach SAUERBRUCH.)

mediastinale Pleura oder den Herzbeutel kommt es zu Stauungserscheinungen im Lungenkreislauf. Später wird auch der große Kreislauf insuffizient. Im Endstadium des Leidens prägt die allgemeine Amyloidose der Organe dem Kranken den Stempel auf. Sein Gesicht wird gedunsen. Zur Cyanose kommt eine fahle Hautfarbe. An den Extremitäten treten Ödeme auf. Trommelschlegelfinger fehlen bei chronischen Lungenerweiterungen nie (Abb. 51). Eine extreme Form derartiger Veränderungen an Knochen und Gelenken ist die von PIERRE-MARIE-BAMBERGER beschriebene *akromegalische Form der Osteo-arthropathie hyperthrophiante pneumique*, bei der Hände und Füße schließlich wie unförmige Klötze aussehen können. Auch an größeren Gelenken werden schmerzhafte, symmetrische Verdickungen beobachtet, die neben der Weichteilschwellung im Röntgenbild eine *Verbreiterung* und *Verflachung* der normalen Knochenumrisse zeigen. Diese eigenartigen Erscheinungen sind nach Heilung der Lungenerweiterungen

rückbildungsfähig. Auch die äußere Form des Brustkorbs verändert sich, doch schrumpft die erkrankte Seite nicht so eindeutig wie bei der Lungentuberkulose. Diese äußerlich ausgeprägten Veränderungen fassen wir unter dem Begriff des „*toxischen Aussehens des Lungenabsceßträgers*“ zusammen. Hohe Temperatursteigerungen bringt er tagsüber nicht mehr auf. Spätabends oder nachts aber kann man zuweilen Fieberzacken bis zu 39° feststellen.

Eitriger Auswurf ist reichlich vorhanden. Ob er sich in Schichten absetzt, hat für die Diagnose wenig Bedeutung. Bei frischen Neueinschmelzungen finden sich in ihm hin und wieder Gewebstrümmer. Unwichtig ist die bakteriologische Zusammensetzung des Sputums. Zeitweilig auftretende Blutbeimengungen, begleitet von Schüttelfrösten, sprechen für beginnende Neuausbreitung. Das Blutbild weist auf Erschöpfungszustände der Bildungsstätte hin. Das Ende beginnt häufig mit dem Übergang in die *Gangrän*. Dann wird der Auswurf dünner und reichlicher, nimmt pflaumenbrühartige Beschaffenheit und aashaften Geruch an.

Auf *Serienaufnahmen von Röntgenbildern* kann man die Entwicklung der Krankheit verfolgen und hieraus auf die gegenwärtige Ausdehnung des Prozesses schließen.

Die *ersten Bilder* zeigen den pneumonischen Entzündungsherd, einen weichen, gegen die umgebende Lungenzeichnung sich abgrenzenden Verschattungskern. Von ihm aus geht die Ausbreitung in bronchopneumonischer Form — erkennbar an unscharfen und fleckigen acinösen oder peribronchitischen Herden — vor. *Später* fließen die Schattenflecke wolkgig zusammen. Das erkrankte Lappengebiet wird verschwommen. Das durch Entzündung und Narbengewebe luftleer gewordene Lungenparenchym trübt sich mehr und mehr homogen. Schließlich ist weder die Grenze der normalen Lungenstruktur noch der Erkrankung sicher zu erkennen.

Kleine und mittelgroße Höhlen entgehen der Röntgendarstellung. Nur beim Zusammenliegen von Systemen entstehen wabenartige Bilder. Befinden sich aber größere, bronhektatische oder pneumonische Kavernen nebeneinander, so sind, wenn sie Eiter enthalten, Spiegel erkennbar. Hingegen können Pleuraschwarten und Infiltrationen sogar Riesenkavernen verdecken oder umgekehrt solche vortäuschen.

Bei Sitz der Erkrankung im Unterlappen entgehen gerade die klinisch wichtigen *basalen* oder *mediastinalen Abscesse* durch Überdeckung mit dem Zwerchfell oder Herzschatten der Röntgendarstellung. Je länger die Erkrankung dauert und je stärker der Prozeß sich ausbreitet, um so unzuverlässiger wird die Röntgendiagnostik oder Lokalisation der Lungeneiterung. Pleuraschwarten, Rippenregenerate, pneumonische oder Narbenatelektasen, bronhektatische oder pulmonale Gang- oder Höhlenbildungen richtig zu deuten, wird schwer, manchmal unmöglich, wenn bereits Eingriffe am Brustkorb oder der Lunge vorausgingen. Nur in der Zusammenarbeit mit der klinischen Untersuchung gelingt es, versteckt liegende Abscesse zu erfassen. Manchmal kann die *Kontrastdarstellung der Höhlen mit Jodipin* weiterhelfen. Sie ist jedoch nicht ungefährlich.

Überläßt man diese Kranken ihrem Schicksal, so führen die schweren degenerativen Parenchymschädigungen der Organe bald zu einem Endzustand, in dem der Kranke meist einer Aspirationspneumonie oder dem Übergang der Eiterungen in Lungengangrän oder einer Lungenblutung erliegt. Sehr häufig

beobachtet man auch Eiterverschleppungen, besonders gern ins Gehirn, als unmittelbare Todesursache.

4. Die chirurgischen Behandlungsverfahren bei den chronischen Lungenabscessen.

Der Entschluß zum chirurgischen Vorgehen ist besonders schwer, wenn zu der Zerstörung in der Lunge bereits organische Allgemeenschädigungen hinzugekommen sind.

Die Erfahrung lehrt, daß die Heilung der viel verzweigten Höhlen durch die *Eröffnung an einer Stelle* nicht zum Erfolg führt. Wiederholte Operationen werden notwendig, um verschiedene Herde zu erreichen. Die Pneumotomie ist bei jedem neuen Eingriff mit größeren Gefahren der Lungenblutung, Luftembolie oder Aspiration verbunden. Radikalere Operationsverfahren wie die Entfernung eines ganzen Lungenabschnittes verbietet aber der schlechte Allgemeinzustand des Kranken.

Die **naheliegende Kollapsbehandlung** durch eine ausgedehnte *Brustwandentknochung* über dem erkrankten Lungenabschnitt ist jüngst erneut erwogen worden (JULLIARD, MOULINIER).

Doch ist hiervon abzuraten. Der Nachteil jeder Brustwandentknochung ist die Abschwächung der Rückstoßkraft beim Husten. Bei den geschwächten Kranken aber, die nach der Operation noch lange Zeit gewaltige Eitermengen aus den Höhlen entleeren müssen, führt die mechanische Erschwerung des Abhustens sehr bald zur Aspiration. Hinzu kommt, daß gerade die starren Absceßformen und Höhlensysteme, ebenso wie die angeborenen Bronchektasen durch den Brustwandkollaps nur ungenügend beeinflußt werden.

Das erstmalig von ZAAIJER vorgeschlagene und bei Bronchektasen angewandte Verfahren der **Pneumolyse** des erkrankten Lungenlappens mit nachfolgender Kompression der Lunge durch **intrathorakale Tamponade** bietet den Vorteil, daß die Operation mit Rücksicht auf den jeweiligen Zustand des Kranken in mehreren Sitzungen ausgeführt werden kann. Die Ruhigstellung, Entspannung und Kompression der Lunge beeinflußt die Entzündung günstig. Auch wird der Hustenakt nicht wie bei ausgedehnter Thorakoplastik erschwert. Man wird die Ablösung der Lunge von der Brustwand zunächst immer von einer kleinen Brustwandbresche aus durchführen (CONNOR).

Das ZAAIJERSche Verfahren als alleinige Maßnahme führt nicht zum Ziele. Man erreicht häufig einen guten Anfangserfolg. Die Auswurfsmengen gehen zurück, das Fieber sinkt ab, der Kranke erholt sich. Die Schwierigkeiten beginnen mit dem Wechsel der Tampons, in denen sich das Wundsekret der sich zwangsläufig infizierenden Höhle bald zersetzt. Später steigt das Fieber wieder an, und alles deutet darauf hin, daß die chronisch eitrige Entzündung der Lunge und der Bronchien nicht zum Stillstand kommt.

Uns hat sich diese Methode nur als *Voroperation zur mehrzeitigen Lappenexstirpation* bewährt.

Das von NISSEN **angegebene Verfahren der Lungenlappenauslösung mit Durchpflügung** der mit verzweigten Eiterherden durchsetzten Lunge mit dem Diathermiemesser wurde mehrfach mit Erfolg angewandt. Es vereinigt die Vorzüge der ZAAIJERSchen Tamponade mit der schnellen Eiterentlastung aus den eröffneten Absceßhöhlen.

NISSEN geht nach seinen Worten folgendermaßen vor: „In der Eigenart des Krankheitsbildes liegt es begründet, daß das gewöhnliche Kavernensystem durch vorausgegangene Eingriffe bereits eröffnet war. Man umschneidet einen großen Hautlappen, der die alte Pneumotomiewunde umfaßt, reseziert ausgiebig die in ihrer Umgebung befindlichen Rippen und geht in den obliertierten Spalt der beiden Pleuren ein. Man löst den Unterlappen stumpf mit dem Finger zunächst von der Brustwand, dann im Interlobärspace vom Mittel- bzw. Oberlappen und schließlich vom Zwerchfell ab und stielte ihn möglichst weit hiluswärts. Das

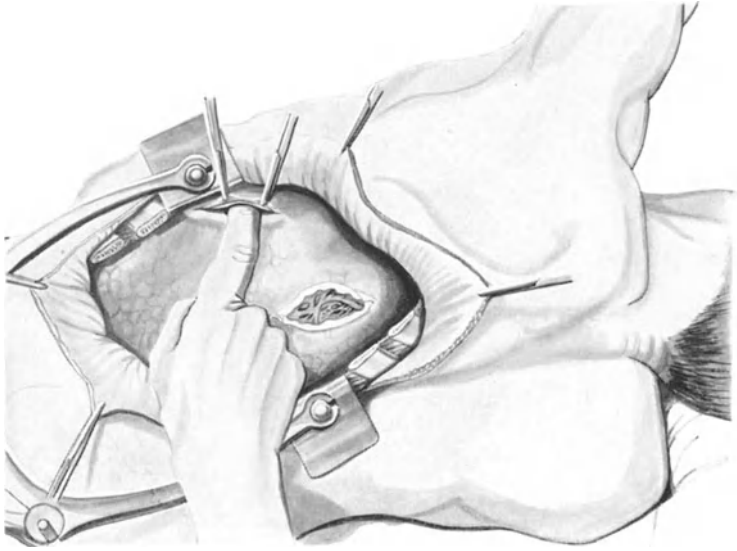


Abb. 52. NISSENS Vorgehen der Lungenlappendurchpflügung bei multiplen Abscessen der Lunge. 1. Akt: Nach Rippenresektion Pneumolyse des linken Unterlappens. Einer der Abscesse war bereits vorher eröffnet. (Entnommen aus Dtsch. Z. Chir. 212.)

Organ schrumpft dann, durch die Hand leicht zusammengepreßt, bis auf ein Drittel oder ein Viertel seines bisherigen Volumens zusammen. Ist man überraschenderweise doch in den freien Pleuraspace gekommen, wird der Eingriff abgebrochen und, wenn sich die Lunge nach einigen Wochen wieder angelegt hat, erneut versucht. Gelang die Auslösung bis zur Lungenwurzel ohne Zwischenfall, dann umgreift man zwischen Zeige- und Mittelfinger die Lungenwurzel und lagert das Organ auf die flache Hand. Im retrahierten Parenchym lassen sich auch kleinste Absceßhöhlen meist gut durchfühlen. Das Gewebe über ihnen wird zwischen Umstechungen eröffnet. Man kann auf diese Weise mit kleinen Schnitten den ganzen Lungenlappen richtiggehend durchpflügen. So gelingt es, selbst die der Betastung nicht zugänglichen Herde zu eröffnen. Lungenhöhlen, wie die entstandene Resthöhle im Brustfellraum werden tamponiert. Die Eiterung versiegt schnell. Meist schon nach 2—3 Wochen. Das retrahierte Parenchym dehnt sich allmählich wieder aus und gewinnt den Anschluß an Nachbarlunge, Zwerchfell und Brustwand“ (Abb. 52—54).

Die Anwendung des Verfahrens ist begrenzt. Überschreiten die Zerstörungsvorgänge die Lappengrenzen oder beherbergt die erkrankte Lunge so zahlreiche oder so große Eiterherde, daß ihre Spaltung das ganze Organ zur Wundfläche

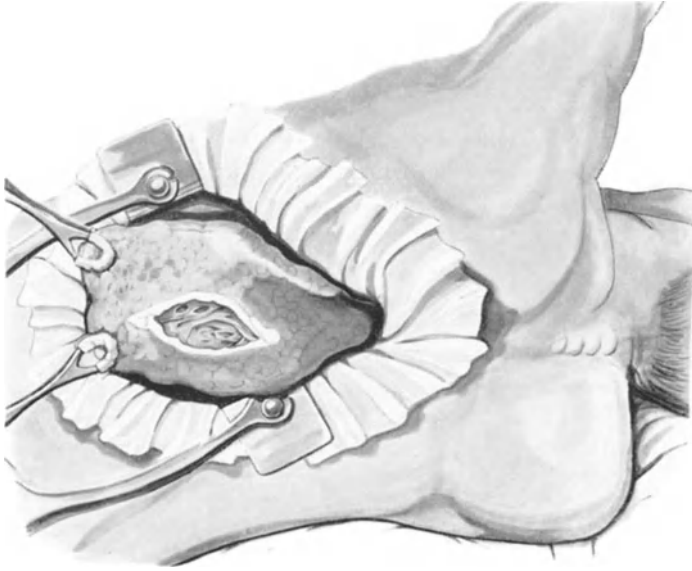


Abb. 53. 2. Akt: Durch die Pneumolyse ist die kranke Lunge isoliert, gestielt und wird vorgezogen.
(Entnommen aus Dtsch. Z. Chir. 212.)

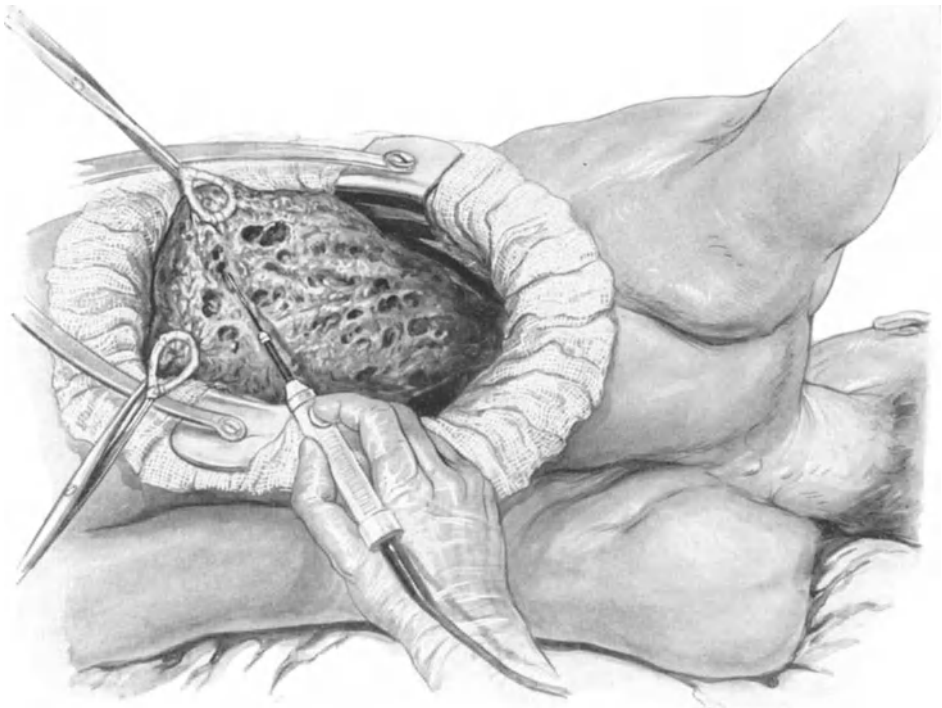


Abb. 54. 3. Akt: Breite Durchpflügung des mit Abscessen durchsetzten Unterlappens mit dem Diathermiemesser oder dem Paquelin. (Nach NISSEN.)

machen würde, so kann eine endgültige Heilung des Kranken nur noch durch die Exstirpation des erkrankten, funktionsuntüchtigen Lungengewebes erreicht werden.

Diese Operation ist mit Rücksicht auf den Zustand des Kranken und die großen Gefahren des eingreifenden radikalen Eingriffs stets *mehrzeitig* auszuführen (TUDOR-EDWARDS, LILIENTHAL, HAIGHT, NISSEN, SAUERBRUCH, SERGENT, MONOD, LEZIUS).

Man beginnt nach ausgiebiger Rippenresektion mit der Lungenlappenauslösung in der beschriebenen Weise. Sie wird gleich in der ersten Sitzung möglichst

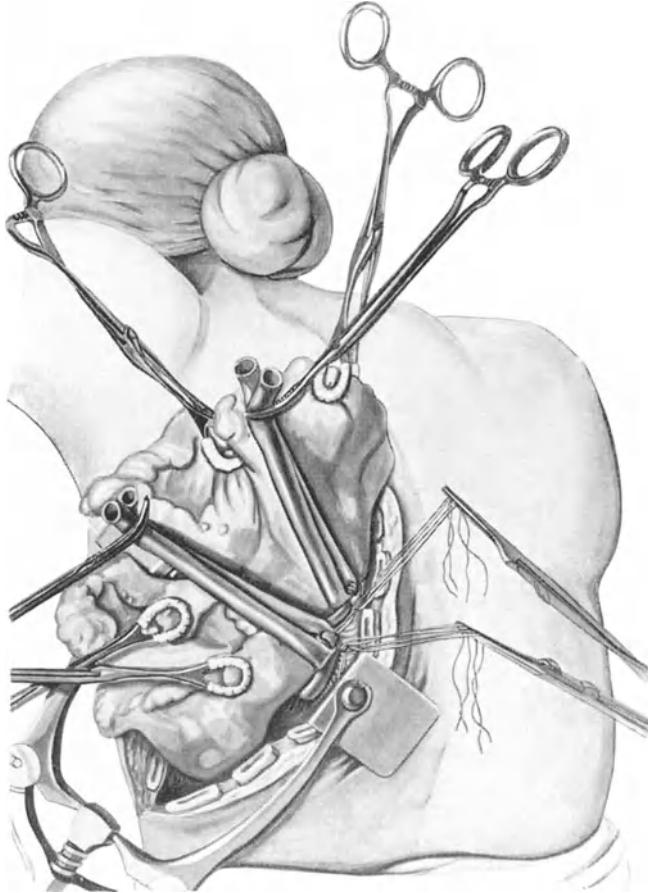


Abb. 55. Totalexstirpation der linken Lunge wegen chronisch abszedierender Pneumonie. Die in der ersten Sitzung gelöste Lunge wird in der zweiten gegen den Hilus zu gestielt, Ober- und Unterlappen durch je zwei Ligaturen am Hilus abgeschnürt. Die Lunge bleibt sich selbst überlassen und stößt sich im Verlauf von 10 bis 14 Tagen mit den Ligaturen ab.

soweit vollendet, als es der Zustand des Kranken während des Eingriffs und die Verhältnisse im Brustkorb gestatten. Häufiger wird man durch Blutungen oder außerordentlich starke Verschwartung im Vorgehen behindert sein. Dann wird die Operation abgebrochen und fest tamponiert.

Die Ablösung wird in Zwischenräumen von 1—2 Wochen so weit fortgesetzt, wie es von der Wunde aus möglich ist. Zur endgültigen Lösung des Lappens von der Vorderseite der Brustwand und zur eigentlichen Lungenexstirpation werden die Fortführung des Weichteilschnittes und ausgiebigere Rippenresektionen der vorderen Brustwandabschnitte nötig.

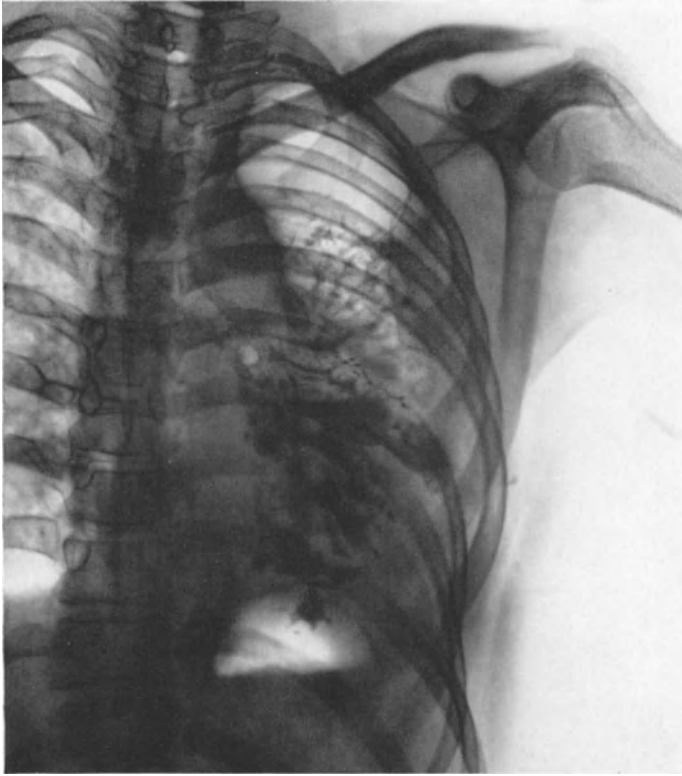


Abb. 56. Eitrige Zerstörung des gesamten linken Lungenlappens durch chronisch abszedierende Pneumonie. Kontrastdarstellung der Höhlen von der Pneumotomiewunde aus.

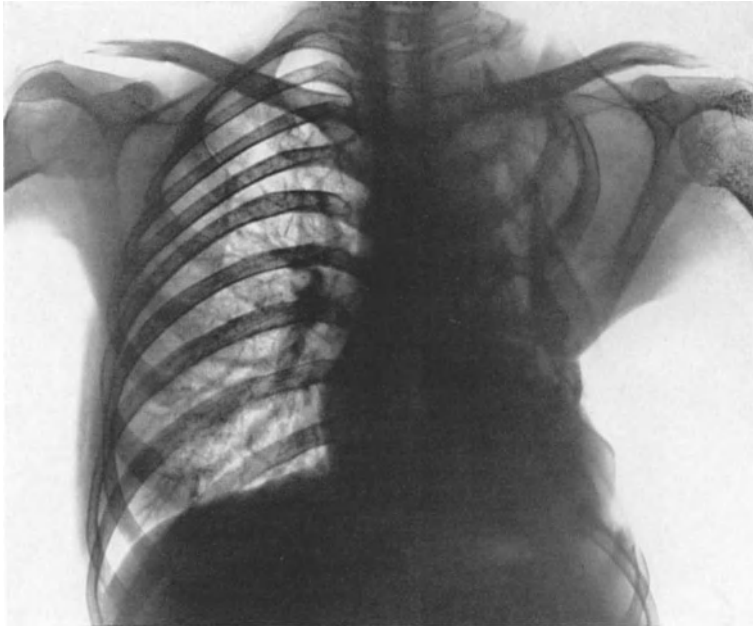


Abb. 57. Heilung der Kranken durch zweizeitige totale linksseitige Lungenexstirpation.

In der letzten Sitzung werden die Verwachsungen und Schwarten am Herzbeutel, Mediastinum und der Lungenwurzel durchtrennt und nach vollständiger Isolierung der Lappen an der Lungenwurzel durch Massenligaturen unterbunden und durchtrennt (Abb. 55). Je näher man die Ligatur an den Hilus legt, um so gefährlicher und größer werden die Gefahren durch Gefäß-, Herz- und Bronchialreflexe. Beim Aussetzen der Herztätigkeit muß die Unterbindung sofort wieder entfernt und nach einiger Zeit mehr peripher vom Hilus neu angelegt werden. Ist man gezwungen, einen ganzen Lungenflügel zu exstirpieren, so empfiehlt sich auch hierbei nicht eine *zentrale*, sondern mehrere umfassende *periphere* Ligaturen, die gesondert um Ober- und Unterlappen unweit vom Hilus anzulegen sind. Oft erscheinen die Unterbindungen unsicher. Dann *verzichtet man auf die Abtrennung der Lunge*, umschlingt den Lappen am Hilus mit einem elastischen Gummischlauch, dessen Knoten durch Naht am Lungengewebe fixiert wird, und überläßt ihn der Abstoßung, die Brusthöhle wird tamponiert. Nach 5—8 Tagen werden die ersten Tampons gelockert, später entfernt. An ihnen hängt meist die nekrotische Lunge mitsamt der Gummischlauchligatur. Der anfänglich große Leerraum in der Brusthöhle verkleinert sich durch Einrücken der Nachbarorgane meist überraschend schnell. Brustkorbeinengende Operationen werden nur gelegentlich im Bereich der oberen Thoraxpartien nötig (Abb. 55—58). Später wird die fast regelmäßig entstandene Bronchusfistel geschlossen.



Abb. 58. Operationspräparat der wegen chronisch abszedierender und gangränisierender Pneumonie exstirpierten linken Lunge. Der Unterlappen ist total zerstört, der Oberlappen schwer pneumonisch erkrankt und von multiplen kleinen Abscessen durchsetzt. [Aus LEZIUS: Behandlung der Lungengangrän. Chirurg 16 (1935)].

WHITTEMORE ging bei der Lobektomie einer chronischen Absceßlung derart vor, daß er den am Stiel abgebundenen Lungenlappen mit durchgreifenden Catgutnähten in der Brustwunde befestigt. Ein kleinfingerdickes, nach außen geleitetes Gummirohr, an dem eine Saugdrainage angeschlossen war, sorgte für den Abfluß des infizierten Exsudates. Nach etwa 10 Tagen schnitt er die nekrotisch gewordene Lunge ab.

Mit diesem Verfahren vermeidet WHITTEMORE die Gefahren der offenen Tamponade der Brusthöhle, die besonders darin bestehen, daß aus der mit jauchigem Eiter gefüllten Gaze dauernd vom Brustfell Gifte resorbiert werden.

V. Ergebnisse.

Der Gesamtüberblick über die *Ergebnisse* der chirurgischen Behandlung der Lungeneiterungen wird getrübt durch den verfehlten Versuch, die Erfolge innerer und chirurgischer Behandlung statistisch miteinander zu vergleichen. Gewiß können unter Umständen günstige Heilungsziffern konservativ behandelte Lungeneiterungen niederen Zahlen chirurgischer Behandlungserfolge gegenübergestellt werden. Da sich jedoch das chirurgische Krankengut fast ausschließlich aus intern vergeblich behandelten Krankheitsfällen zusammensetzt, so gehen viele operative Mißerfolge in Wirklichkeit auf das Konto einer oft monatelangen inneren Behandlung. Überblickt man das rein chirurgische Material, so ist nicht zu verkennen, daß die operative Behandlung der Lungenabszesse in der letzten Zeit steigende Erfolgswerte zu verzeichnen hat. Der *rechtzeitige* Eingriff in Verbindung mit seiner *Ausgestaltung* für den *Einzelfall* hat uns bewiesen, daß die SAUERBRUCHSche Forderung der Frühoperation des *akuten* Lungenabszesses der Weg der Zukunft sein wird. Das beweisen folgende Zahlen: SAUERBRUCH schätzt die Mortalität der Operation des *akuten* Lungenabszesses heute auf 16% (RÜTZ). Die *Gesamtmortalität* an 80 Fällen *akuter und chronischer Lungeneiterungen* inklusive der *Lungengangrän* aus der gleichen Klinik errechnet MIDDELDORPF auf 30%. CUMMINGS, CEBALLOS, HALPIN, ELLIS, PUCKETT sahen in 70—83% ihrer operierten Fälle Heilung. FLICK, CLERF, FUNK, FARREL haben bei 172 operierten akuten und chronischen Lungenabszessen eine Mortalität von 34,5%. MATOLAY berichtet von 6 Todesfällen und 18 vollständigen Heilungen bei 24 Lungeneiterungen verschiedenster Entstehungsart und Form. GRAHAM konnte mit der Einführung der Frühoperation seine frühere Operationsmortalität von 24% auf 6,6% drücken. Alle diese Autoren stimmen überein, daß die Behandlungserfolge wesentlich schlechter werden, je länger die chirurgische Behandlung hinausgeschoben oder verzögert wird. JEHN konnte an einem Material von 64 akuten Lungenabszessen 60 zur vollständigen Genesung bringen, nur 4 starben.

Dagegen bleiben die Heilungsaussichten der chronischen Lungeneiterungen schlecht. JEHN operierte 12 dieser Kranken, die alle über Jahre erfolglos behandelt worden waren. Von ihnen starben 10. Nur 2 wurden durch ausgiebige Lungenresektion geheilt. Über bessere Ergebnisse bei den chronischen Lungenabszessen berichtet WHITEMORE. Er konnte mit seinem Operationsverfahren von 9 Operierten 6 vollständig heilen und beschwerdefrei machen, 2 Kranke starben.

Seither scheinen sich unter dem Eindruck der Unzulänglichkeit der meisten Verfahren bei den chronischen Lungeneiterungen die radikaleren Operationsmethoden weiter durchzusetzen (GRAHAM, ARCHIBALD). Die Ausgestaltung dieser Eingriffe ist ein wichtiges chirurgisches Problem.

XI. Behandlung und Ergebnisse der traumatischen Kniegelenkverrenkungen¹.

Von

KARL KRÖMER-Wien.

Mit 35 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	583
1. Einleitung	587
2. Definition des Begriffes: Kniegelenkverrenkung	588
3. Statistisches über die Häufigkeit der Kniegelenkverrenkung und der einzelnen Arten	589
4. Diagnose der Kniegelenkverrenkung, Fehldiagnose	590
5. Entstehungsmechanismus und pathologische Anatomie	591
6. Reposition der Kniegelenkverrenkung, irreponible Kniegelenkverrenkung	593
7. Weiterbehandlung:	
a) Keine oder ganz kurze Ruhigstellung, dann medikomechanische Nachbehand- lung	598
b) Ruhigstellung für kurze Zeit, bis zu 4 Wochen, dann ebenfalls medikomecha- nische Nachbehandlung	598
c) Ruhigstellung bis zur festen Verheilung der zerrissenen Gewebe, dann nur aktive Übungen	600
d) Operative Fixierung der zerrissenen Bänder und Kapselanteile	602
8. Nachbehandlung	604
9. Kasuistik von 10 eigenen Fällen	605
10. Ergebnisse dieser 10 eigenen Fälle	625
11. Habituelle posttraumatische Kniegelenkverrenkung	634
12. Zur Begutachtung der traumatischen Kniegelenkverrenkung	634
13. Zusammenfassung	636

Literatur.

- ALBERT: Fälle interessanter Luxationen. Wien. med. Presse **13**, 25 (1872).
- AMNIJEV: Fernresultat einer komplizierten Luxation beider Kniegelenke. *Ž. sovrem. Chir.* (russ.) **6**, 457 (1931).
- ANGELELLI: Traumatische Knieluxationen. *Chir. Org. Movim.* **11**, H. 5, 435—477 (1927).
- ARRIGHI: Contribution à l'étude des luxations traumatiques du genou en dehors. Thèse de Paris **1913**.
- BÄHR: *Zbl. Chir.* **1899**.
- BAUER: Ein Fall von Luxatio tibiae lat. completa. Wien. med. Presse **1888**, Nr 22.
- BENELLI: Lussazione traumatica irreducibile del ginocchio. *Chir. Org. Movim.* **14**, 436 (1930).
- BERGMANN: Ein Fall von seitlicher Kniegelenkluxation. *Mschr. Unfallheilk.* **9**, 16 (1902).
- BILLINGTON: Treatment of industrial accidents to the Knee-joint. *J. amer. med. Assoc.* **79**, Nr 15, 1207—1210 (1922).
- BÖHLER: *Technik der Knochenbruchbehandlung*, 4. Aufl. Wien: W. Maudrich 1933.

¹ Aus dem Unfallkrankenhaus Wien. Leiter: Dozent Dr. L. BÖHLER.

- BRAUN: Irreponible unvollständige Verrenkung des Unterschenkels nach außen. Incision des Kniegelenkes, Heilung. Dtsch. med. Wschr. **1882** I.
- Die Anwendung der Lokalanästhesie zur Reposition subcutaner Frakturen und Luxationen. Dtsch. med. Wschr. **1913** I, 17—19.
- BRÜNING: Über die Luxatio tibiae ant. Münch. med. Wschr. **1902** II, 1573.
- BRUNNER: Zur subcutanen Verletzung der Art. poplitea. Dtsch. Z. Chir. **25**, 99 (1887).
- CAHEN: Reduction sanglante d'une luxat. ancienne du genou. J. de Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1927**, No 3, 79.
- CERC: Luxation du genou en dehors. Bull. Soc. Chir. Paris **29**, 489 (1904).
- CHEATLE, G. LENTHAL: Sprains and strains of the knee-joint, 1914.
- CHEVRIER: Des luxations traumatiques de la rotule. Rev. de Chir. **2**, 591 (1904).
- CRAMER: Kasuistik der traumatischen Luxationen des Kniegelenkes. Würzburg 1895.
- CRILLOVICH: Über geschlossene intraartikuläre Frakturen und traumatische Luxationen des Kniegelenkes. Arch. orthop. Chir. **25**, H. 2, 94—124 (1927).
- DAVIS: Compound dislocation of the knee. Zbl. Chir. **1877**, Nr 35, 559.
- DELLA TORRE: Sul distacco traumatico dei legamenti crociati del ginocchio. Osped. civ. S. Maria, div. chirurg. Treviglio. Clinica chir. **2**, H. 9/10, 1186—1231 (1920).
- DEMEL: Über Binnenverletzung des Kniegelenkes. Arch. klin. Chir. **130**, H. 3, 473—491 (1924).
- DESJACQUES: Ossification para-articulaire interne du genou probablement metatraumatique. Rev. d'Orthop. **22**, 140 (1935).
- DONATI: Lähmung des Nervus ischiadicus nach einer Luxation des Kniegelenkes nach vorne. Giorn. med. R. esercito Roma **1903**. Zbl. Chir. **1904**, H. 6, 181.
- EAMES: Five cases of complete forward disloc. of the Knee-joint. Zbl. Chir. **1901**, Nr 13, 367.
- EHRLHARDT: Über traumatische Luxationen im Kniegelenk. Beitr. klin. Chir. **16**, 721 (1896).
- FIEBACH: Ein Beitrag für Kasuistik der traumatischen Kniegelenkluxation. Arch. orthop. Chir. **18**, H. 3, 442—448 (1920).
- FILIPPI: Un caso di lussazione laterale irriducibile del ginocchio. Chir. Org. Movim. **19**, 529 (1935).
- FISCHER: Ein Fall von doppelseitiger Luxation fib. ant. compl. Dtsch. Z. Chir. **66**, 594.
- FISHER, A. G. TIMBRELL: The treatment of internal derangements of the Knee-joint. A new method of operative exposure. Lancet **1923** I, 945—949.
- FORRESTER, C. R. G.: Seltene Binnenverletzungen des Kniegelenkes. Illinois med. J. **50**, Nr 3, 230—233 (1926).
- FREI, MAGDA: Luxation im Kniegelenk mit Inversion der Patella. Dtsch. Z. Chir. **125**, H. 1/2, 175—192 (1913).
- GARRÉ-BORCHARD: Lehrbuch der Chirurgie, 1920.
- GELDER: Ein Fall von Knieverrenkung. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **38** (1935).
- GÉRARD-MARCHANT et CONTIADÉS: Le Traitement chirurgical des luxations du genou. Indications et technique. J. de Chir. **43**, 188 (1934).
- GIRON, AMILLAC: Luxation laterale externe complète du genou droit. Reduction, Guérison, Rapport par BAZY. Bull. Soc. Chir. Paris **29**, 905 (1904).
- GODDU, LOUIS A. O.: A case with considerable destruction of the Knee-joint, with post-operative result. Boston med. J. **192**, Nr 16, 742—745 (1925).
- GRAFF: Seltene Luxationen des Fußes und Kniegelenkes. Beitr. klin. Chir. **21**, 619 (1898).
- GUEDJ: Les Luxations traumatiques du genou. Rev. d'Orthop. **18**, 29 (1931).
- Rev. de Chir. **50**, 98 (1931).
- GUILLEMIN: Luxation du genou suivant un arc vertical. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **55**, 608 (1929).
- HAMILTON: Knochenbrüche und Verrenkungen. (Übersetzt von ROSE VANDENHOECK und RUPRECHT.) Göttingen 1877.
- HARDOUIN: Luxation complète du genou en arrière. Bull. Soc. Chir. Paris **39**, No 19, 806 bis 821 (1913).
- Etude clinique et expérimentale sur les luxations traumatiques du genou en arrière, 1914.
- HEISTER: Chirurgie, 1779. S. 246.
- HERING: Luxation im Kniegelenk. Bruns' Beitr. **83**, 352—360 (1913).
- HEYMANN: Zur Kasuistik der traumatischen Luxation des Kniegelenkes. Diss. Leipzig 1910.
- HOCHENEKG: Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Bd. 2, S. 1091. 1909.
- HOFFA: Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. Stuttgart 1904.

- HÖNIGSCHMIDT: Leichenexperimente über die Zerreißung der Bänder im Kniegelenk. Dtsch. Z. Chir. **36**, 587.
- HUBER, H., A. YAFFE and H. PODLASKY: Traumatic dislocation of the Knee-joint. Report of a case. Radiology **7**, Nr 5, 431—435 (1936).
- HUETER, C.: Klinik der Gelenkkrankheiten mit Einschluß der Orthopädie. Monographie 1876.
- ISELIN: Dtsch. med. Wschr. **1907 I**, 831.
- JOACHIMSTHAL: Willkürliche Kniegelenkluxation. Vortrag 11. Febr. 1909. Z. orthop. Chir. **23**, 498 (1909).
- KAARSBERG: Kasuistike Modelleiser fra Kommun. Hosp. Nord. med. Ark. (schwed.) **19** (1887). — Zbl. Chir. **1889**, Nr 28, 495.
- KAREWSKI: Über einen Fall von veralteter Luxation nach hinten des Knies. Arch. klin. Chir. **33**, 525 (1886).
- KAUFMANN: Handbuch der Unfallmedizin. Stuttgart: Ferdinand Enke 1932.
- KEY and CONWELL: The Management of Fractures, dislocations u. Sprains, 1934.
- KIENBÖCK-SELKA: Vollständige Kniegelenkverrenkung ohne Knochenbruch. Röntgenprax. **7**, Nr 10, 670 (1935).
- KJAR: 2 Fälle von Luxation des Kniegelenkes. Zbl. Chir. **1897**, Nr 45, 1191.
- KLAPP: Die Operationen an der unteren Extremität. BIER-BRAUN-KÜMMELS Chirurgische Operationslehre. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1933.
- KÖHLER, H.: Zur Kasuistik der seitlichen Kniegelenkluxation. Inaug.-Diss. Kiel 1904. Ref. Zbl. Chir. **1905**, H. 19, 541.
- KÖNIG: Zur Geschichte der Gelenkneurose. Dtsch. Z. Chir. **67**, Festschrift für ESMARCH, 1 (1902/03).
- KÖNIG-MAGNUS: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. Stuttgart: Ferdinand Enke 1934.
- KORTZEBORN: Die myogene Versteifung des Kniegelenkes in Streckstellung. Arch. orthop. Chir. **23**, H. 4, 467—539 (1925).
- KREUSCHER, PHILLIP H.: Knee-joint injuries and their management. Amer. J. Surg. **80**, Nr 1, 69—87 (1924).
- KRÖMER: Beitrag zur Behandlung der Knieverrenkungen. Zbl. Chir. **62**, H. 14, 793 (1935).
- KRÖNLEIN, RUD. ULRICH: Die Lehre von den Luxationen. Stuttgart 1882.
- KULENKAMPPF: Ein Doppelfall. Zbl. Chir. **1892**, Nr 40.
- LEJARS: Dringliche Operationen, übersetzt von STIEDA, 1914.
- LERICHE: Intervention précoce dans un cas d'entorse du genou. Ablation de fragments osseux libres. Rev. de Chir. **50**, 678 (1931).
- LERICHE et SANTY: De l'intervention précoce dans les entorses graves du genou. Lyon méd. **129**, No 8, 350—351 (1920).
- LININGER: Der Rentenmann. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1931. 4. Aufl.
- LISSAUER: Über einen Fall von willkürlicher Knieluxation nach einem Trauma. Mschr. Unfallheilk. **1899**, 431.
- LORENZ: Einige Luxationen im Kniegelenk. Dtsch. mil.ärztl. Z. **1889**, 206. — Zbl. Chir. **1890**, 694.
- LOSSEN: Grundriß der Frakturen und Luxationen, 1897.
- LOWMAN, C. L.: Rotatory subluxation at the Knee. J. Bone Surg. **6**, Nr 4, 827—831 (1924).
- MAGNUS: Zur operativen Behandlung der frischen traumatischen Luxationen. Zbl. Chir. **1928**, 1198.
- MALGAIGNE: Knochenbrüche und Verrenkungen. Deutsch von BURGER. Stuttgart 1856.
- MANLEY: Report of a case of double dislocation of the Knee-joint. Zbl. Chir. **1892**, Nr 40, 821.
- MARCONI, S.: Rezidivierende Kniegelenkluxation. Chir. Org. Movim. **9**, H. 3, 320—328 (1925).
- MARGOLIN: Ein Fall von Luxation der Tibia nach hinten und außen mit gleichzeitiger Luxation der Patella nach außen. Vra. Gaz. (russ.) **13**, 1015 (1927).
- MAUCLAIRE: Luxation du genou en arrière. Bull. Soc. Chir. Paris **39**, No 23, 951—952 (1913).
- MITCHELL: Dislocation of the Knee. J. Bone Surg. **12**, 640 (1930).
- MOST: Rotationsluxation im Kniegelenk mit Inversion der Patella. Zbl. Chir. **1911**, Nr 51, 1663.
- MONDOR, HENRI: Die Verletzungen des Kniegelenkes. Presse méd. **30**, No 89, 961 bis 965 (1922).

- OTTO, K.: Ein Beitrag zu den traumatischen Kniegelenkluxationen. Inaug.-Diss. Berlin 1907.
- OTTOLENGHI: Gefährliche traumatische Verrenkung des Knies. *Rev. d'Orthop.* **4**, 107 (1934).
- PAGENSTECHEER: Irreponible Luxation im Kniegelenk. *Brun's Beitr.* **14** (1895).
- PLATT, HARRY: Traumatic dislocation of the Knee-joint. *Brit. J. Surg.* **8**, Nr 30, 190 bis 192 (1920).
- POPOVIC u. TELEBAKOVIC: Ein Fall von Kniegelenkluxation mit Zerreißung der Art. poplitea. *Srpski Arh. Lekarst* **36**, 552 (1934).
- PROUST, ROBERT et ROB. SOUPAULT: Schubladenknie. *Rev. d'Orthop.* **27**, No 2, 185 bis 190 (1920).
- REERINK: Zur operativen Behandlung irreponibler Luxationen. *Beitr. klin. Chir.* **15**, 433 (1896).
- REICHEL: BRUNS-GARRÉ-KÜTTNERS Handbuch der praktischen Chirurgie, 1914.
- REINTZ: Kasuistischer Beitrag zur Verrenkung des Kniegelenkes. *Dtsch. Z. Chir.* **70**, 204 (1903).
- RICHARDS, T. K.: Evulsion of the posterior crucial lig. of the Knee-joint. *J. Bone Surg.* **6**, Nr 2, 462—465 (1924).
- RIEDL, H.: Verrenkungsbrüche des oberen Tibiaendes mit Erhaltung des Wadenbeines. *Zbl. Chir.* **1915**, 33.
- Eine seltene Kompressionsfraktur der Tibia. *Mschr. Unfallheilk.* **1917**, 14.
- RITTER: Dislocation of the Knee-joint. With report of a case. *J. Bone Surg.* **14**, 391 (1932).
- ROBINEAU: Luxation du genou en avant. *Bull. Soc. med. Chir. Paris* **55**, 657 (1929).
- ROCHOLL: Über Knieluxationen. *Arch. orthop. Chir.* **24**, H. 4, 589—596 (1927).
- RUPANNER: Zur Kenntnis der irreponiblen Kniegelenkluxationen. *Dtsch. Z. Chir.* **83**, 554 (1906).
- SALIS, HANS v.: Zur Frage der blutigen Reposition bei Luxatio genus congenita. *Dtsch. Z. Chir.* **94**, 149 (1908).
- SAWOSTITZKI: Moskau. med. Ztg **1862**, Nr 28.
- SCHLANGE, H.: Irreponible Subluxation des Kniegelenkes nach außen. Incision Heilung. *Dtsch. med. Wschr.* **1892 I**, 326.
- SCHLATTER: Verletzungen der Extremitäten, in Unfallheilkunde für Ärzte und Juristen. Bern: Hans Huber 1930.
- SCHMISCH: Subluxation des Kniegelenkes nach hinten mit Zerreißung der Arteria poplitea. *Dtsch. Z. Chir.* **243**, 621 (1934).
- SCHÜLLER: Luxation und eine schwere Kopfverletzung an einem Individuum. *Dtsch. Z. Chir.* **6** (1876).
- SCHUM, H.: Unblutige Luxation im Kniegelenk mit Zerreißung der Art. poplitea. *Beitr. klin. Chir.* **114**, H. 4, 507 (1919).
- SCHWENK: Luxatio genu ant. inveterata. *Zbl. Chir.* **1909**, Nr 20, 730.
- SCUDDER: *The Treatment of Fractures*, 1926.
- SEIFFERT: Eine neue Kniekappe zur konservativen orthopädischen Behandlung bei Kniegelenkverletzungen. *Zbl. Chir.* **42**, 2425 (1934).
- SHELDON: Posterior dislocation of the head of the tibia. *Ann. Surg.*, Jan. **1903**.
- SIMON, JOSEF: Traumatische Knieluxation. *Čas. lék. česk.* **66**, Nr 11, 414—419 (1927).
- SPEED: *Fractures and Dislocations*, 1928.
- SPEK: Ein Fall vollständiger Kniegelenkluxation. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **2**, 6225 (1930).
- SOMMER: Die traumatischen Verrenkungen der Gelenke. Stuttgart 1928.
- RENÉ: Knochenbrüche und Verrenkung der Gliedmaßen. Handbuch der ärztlichen Begutachtung, 1931.
- STEENBERG: Ein Fall von traumatischer Luxation des Knies nach vorne mit Zerreißung der Popliteagefäe. *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **89**, Nr 7, 136—139 (1927).
- STRACKER: Skiverletzungen des Kniegelenkes. *Wien. klin. Wschr.* **1924 I**, 339—340.
- SULZENBACHER: Unvollständige Rotation. Luxation nach außen, Reposition durch Zug und direkte Impulsion. (Zitiert bei HOFFA.)
- THIEM: Handbuch der Unfallerkankungen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1910.
- TRAUSNER, HANS: Ein Fall von Luxatio genu mit Einwärtsrotation der Patella um 180°. *Med. Klin.* **1923 I**, 830.
- UNRUH: Zur kompletten Luxation der Tibia nach vorne (zitiert bei FIEBACH). *Dtsch. med. Wschr.* **1880 I**.

- VAST: Luxatio femoro-tibiale en arrière. Bull. de Chir. 1877. — Zbl. Chir. 1878, 335.
- VERTH, ZUR: Über willkürliche und habituelle Luxation im Kniegelenk. Dtsch. Z. Chir. 102, 584 (1909).
- VULLIET: Lesions discrettes des ligamentes croisés dans les «distorsions» du genou, 1922.
- WALTHER: Über einen Fall von Luxation des Kniegelenkes nach hinten mit Zerreißung der Poplitegefäe. Diss. München 1913.
- WEIGEL: Complete dislocation of Knee. Amer. J. Surg. 1930, Nr 9, 140.
- WERJOFFKIN: Ein Fall von Luxatio anterior des Kniegelenkes (im Stadtkrankenhaus Kowno). Wojenno-Med. . (mil.rztl. Z.) 239, H. 5, 31—35 (1914).
- WERWATH: Luxatio genu lat. incompleta mit Einklemmung der zerrissenen Weichteile in den Gelenkspalten. Zbl. Chir. 54, Nr 14, 850—851 (1927).
- WETTE: Autoptische Befunde bei frischen traumatischen Luxationen. Arch. orthop. Chir. 25, 3 (1927).
- Endausgnge traumatischer Luxationen. Arch. orthop. Chir. 27, 1 (1929).
- WILLE: Rotationsluxation des Kniegelenkes. Inaug.-Diss. 1888.
- WILSON and COCHRANE: Fractures and Dislocations, 1928.
- WISSNER: Über Luxationen im Kniegelenk mit Verletzung der Art. poplitea. Inaug.-Diss. Leipzig 1910.
- WULLSTEIN-WILMS: Lehrbuch der Chirurgie, 1919.

1. Einleitung.

Schon vor einem Jahre hatte ich Gelegenheit, anläßlich eines vollkommen zufriedenstellenden Behandlungsergebnisses bei einer Kniegelenkverrenkung zur Frage der Therapie Stellung zu nehmen¹. Inzwischen haben wir auch unsere anderen, früheren und späteren Fälle kritisch bearbeitet und aus dem Heilungsverlauf und Endergebnis Schlüsse für die Behandlung und Prognose der Knieverrenkung zu ziehen gesucht.

Wenn man das über dieses Thema vorliegende Schrifttum durcharbeitet, so fällt auf, daß sowohl über die Prognose als auch über die Art der Reposition und über die Nachbehandlung einer Kniegelenkverrenkung die Ansichten weit auseinandergehen. Neben der absolut guten Prognose, man möchte fast sagen, leichfertigkeit gut gestellten, besonders wenn man die Angabe der Therapie berücksichtigt, finden wir eine zweifelhafte bis schlechte.

Dasselbe bezüglich der Reposition. Neben einer solchen durch Hyperextension finden wir eine solche durch maximale Beugung, neben der geschlossenen wird eine solche in offener Wunde empfohlen. Aber auch über die Weiterbehandlung finden wir extrem verschiedene Angaben, die sich zwischen einer operativen oder konservativen Behandlung einerseits, und bei letzterer wieder zwischen langdauernder Fixation bis zur Heilung der zerrissenen Gewebe und frühzeitiger Massage und passiven Bewegungsübungen bewegen, dazwischen noch viele Varianten vermittelnder Vorschläge.

Diese Fragen durch ein umfassendes Studium des gesamten Schrifttums zu klären und an zehn eigenen Fällen zu prüfen, war der Zweck unserer Untersuchungen und unsere dabei gewonnenen Ansichten seien im folgenden mitgeteilt.

Die meisten der bisher erschienenen Arbeiten über Kniegelenkverrenkungen befassen sich an erster Stelle mit der *Häufigkeit* derselben im allgemeinen und der der einzelnen Verrenkungsarten im besonderen. An zweiter Stelle steht die Forschung nach der *Genese* der einzelnen Verrenkungsarten, wobei experimentelle

¹ KRMER, KARL: Zbl. Chir. 62, H. 14, 793 (1935).

Forschungen einen breiten Raum einnehmen. Weiter wird ausführlich die *pathologische Anatomie* und der klinische Befund der einzelnen Verrenkungsarten behandelt, während die *Art der Reposition*, die *Weiterbehandlung* der Kniegelenkverrenkung und das erzielte *Ergebnis* nur kurz gestreift und letzteres oft kaum erwähnt wird.

Es mag in früherer Zeit am Platze gewesen sein, das Augenmerk vorwiegend auf die ersterwähnten Fragen zu lenken, heute sind diese Fragen zum Teil geklärt, zum Teil haben sie an Interesse verloren. Heute interessieren wir uns hauptsächlich für die Behandlung einer Verletzung und für das Behandlungsergebnis, um daraus Schlüsse für unser zukünftiges Verhalten ziehen zu können.

Die Forschung nach der Genese hat bei Krankheiten an erster Stelle zu stehen, die durch die Klärung der Entstehungsursache eventuell zu verhindern sind, bei Unfällen soll sich das Unfallverhütungsamts dafür interessieren, unsere medizinische Forschung ist hierfür meistens ohne Bedeutung.

Ebenso wie KRÖNLEIN vor 50 Jahren von einer Mangelhaftigkeit der Aufzeichnungen zwecks statistischer Forschung vorerwählter Punkte sprach, so können auch wir heute wieder von einer Mangelhaftigkeit der Angaben über das Heilungsergebnis sprechen, da die meisten Publikationen keine genauen Angaben enthalten, die einen Vergleich der Behandlungsergebnisse, welche durch die einzelnen vorgeschlagenen Behandlungsarten erzielt wurden, zulassen würden und etwas über die Güte der einzelnen Behandlungsarten aussagen könnten.

Welcher Begriff liegt zum Beispiel dem Worte „Heilung“ zugrunde, und dieses Wort ist oft das einzige, was über das erreichte Behandlungsergebnis gefunden werden kann.

Um Genaueres über das Behandlungsergebnis sagen zu können, müssen wir uns präziser fassen und müssen ein Gelenk im wahrsten Sinne des Wortes nach allen Richtungen hin untersuchen. Ganz besonders ist dieses bei Gelenken der unteren Extremität notwendig und von diesen wiederum besonders beim Kniegelenk, schon wegen seiner vielseitigen Funktion und seines großen Bewegungsumfanges, worauf ich später noch zurückkommen werde.

2. Definition des Begriffes: Kniegelenkverrenkung.

Der Begriff einer Verrenkung ist im allgemeinen ein wohl definierter und drückt die Verschiebung eines Gelenkteiles um volle Gelenkbreite gegenüber dem anderen Gelenkteile aus. Beim Kniegelenk findet man im Schrifttum aber auch Subluxationen als Luxationen bezeichnet und in den bestehenden Statistiken auch so eingeteilt. Vom Standpunkte des Praktikers scheint diese Ausdehnung des Begriffes schon wegen der zu ergreifenden therapeutischen Maßnahmen berechtigt zu sein und wir haben ebenfalls Dislokationen der Gelenkenden um nicht volle Gelenkbreite zu den Verrenkungen gezählt, wenn sie zu einer federnden Verklemmung der Gelenkenden geführt hatten, die sich nach Aufhören der Gewalteinwirkung nicht von selber ausglich und die die Aufhebung der Gelenkfunktion bewirkt hatte. Wir meinen, daß man sich also weniger vom pathologisch-anatomischen bzw. röntgenologischen Bild als vom klinischen leiten lassen soll. Den Begriff der Kniegelenkverrenkung soweit auszudehnen, erscheint besonders notwendig bei den seitlichen Verrenkungen, die nur sehr

selten vollständige sind, sondern Subluxationen darstellen, aber ebenso oder vielleicht noch mehr zu einer Zerreißung der Bänder führen als die vollständigen nach vorne oder hinten.

3. Statistisches über die Häufigkeit der Kniegelenkverrenkung und der einzelnen Arten.

Seit MALGAIGNE gilt der periphere Gelenkteil als der luxierte und wird je nach der Verschiebung der Tibia die Luxation als eine vordere, hintere, seitliche oder Drehluxation mit allen Abarten gezeichnet. Im Schrifttum, besonders im älteren, wird aber, wie aus der Beschreibung der klinischen Symptome hervorgeht, nicht immer darauf Bedacht genommen. Es ist deshalb fraglich, ob die angefuhrten Prozentzahlen der einzelnen Verrenkungsarten stimmen. Wir bezweifeln dies um so mehr, als wir bei unseren 10 Fällen auch nicht annähernd die im Schrifttum niedergelegten Prozentzahlen bestätigt finden konnten. In den großen bestehenden Statistiken wird der Häufigkeit nach geordnet, die Luxation nach vorne, nach hinten, nach lateral, die Drehluxation und die Luxation nach medial aufgezählt. MALGAIGNE unterschied 15 Arten der Kniegelenkverrenkungen. Spätere Autoren beschränken sich dann auf die angefuhrten fünf Hauptrichtungen.

MALGAIGNE (1856) stellte die erste große Sammelstatistik der Knieverrenkungen zusammen und hatte bereits 78 Fälle, wobei der erste Fall auf CÆLUSUS zuruckreichte. Vor ihm beschrieb schon LORENZ HEISTER (1779) alle Hauptrichtungen der Kniegelenkverrenkungen, wobei er aber nicht streng zwischen Ober- und Unterschenkel als dem luxierten Gelenkteil unterschied. Er bezeichnet im Gegensatz zu allen späteren Statistiken die vordere als sehr selten. Die Statistik von MALGAIGNE wurde dann von CRAMER (1895) auf 270 Fälle erweitert. HEYMANN führte diese Statistik bis 1909 weiter und konnte 31 Fälle hinzufügen. OTTO zählt 1907 bereits 358 Fälle. FREI (1913) ergänzte die CRAMER-Statistik auf 370 Fälle, FIEBACH (1920) gab als die Gesamtzahl 347 Fälle an, während SOMMER (1928) 251 Kniegelenkverrenkungen anfuhrte. GUEDJ konnte 1931 bereits 385 Fälle zusammenstellen. GIRARD-MARCHANT und CONTIADÉS (1934) erreichten die Zahl von 400 Fällen.

Über das *Alter* der von einer traumatischen Kniegelenkverrenkung Betroffenen berichtet EHRHARDT (1896), daß der Jüngste 9 Monate und der Altteste 72 Jahre alt war. Interessante Zahlen veroffentlicht KRÖNLEIN (1882), daß Luxationen im sechsten bis siebenten Lebensdezennium zirka doppelt so häufig seien als im zweiten bis vierten, wobei die Luxationen achtmal seltener als Frakturen waren. Über die Häufigkeit der Kniegelenkverrenkungen berichtet KAARSBERG (1889) aus Kopenhagen, daß sie unter 1000 Luxationen nur zwei Kniegelenkverrenkungen hatten. Aus anderen Ländern wird ein häufigeres Vorkommen angegeben, besonders aus Industrieländern. ROCHOLL (Bochum) errechnete eine Häufigkeit von 3%. KRÖNLEIN hatte unter 400 Luxationen 4 Kniegelenkverrenkungen, d. i. 1% und dieses Mengenverhältnis dürfte wohl als das durchschnittliche zu betrachten sein. BRUNING (1902) untersuchte an Hand der CRAMER-Statistik 104 Luxationen nach vorne, von denen aber nur 72 wegen hinreichend genauer Angaben verwertbar waren. Von diesen wiesen 18, d. s. 25%, Komplikationen auf, die in 7 Fällen, d. s. 38%, zum Exitus letalis führten. Bei 9 Fällen (bei 6 offenen und 3 geschlossenen Luxationen) war es zu Zerreißungen der Arteria poplitea gekommen, diese wurden amputiert.

FREI (1913) stellte aus dem Schrifttum die *offenen Knieverrenkungen* zusammen. Von 25 Fällen endeten 9 tödlich, 5 erforderten eine Amputation, 9 heilten aus, ein Fall mit Ankylose, in einem Fall trat wieder volle Funktion ein. Über die relative Seltenheit der Knieverrenkungen geben die Zahlen RITTERS (1932) ein Bild, nach welchen unter 23 000 Fällen im Rekonstruktions-Hospital in New York City nur eine Kniegelenkverrenkung vorkam, im Archiv des Post Graduate Hospital fanden sich nur 3 Kniegelenkverrenkungen. Demnach wären bei uns Kniegelenkverrenkungen relativ häufiger, da wir im Unfall-Krankenhaus unter rund 50 000 Verletzungen 10 Kniegelenkverrenkungen hatten.

Die Zusammenstellungen, die sich mit der Häufigkeit der betroffenen Körperseite befassen, bezeichnen das linke Kniegelenk als häufiger betroffen. Wir hatten unter 10 Fällen 6 linksseitige. Nicht sehr selten sind beide Kniegelenke verrenkt, besonders bei Sturz in die Tiefe, z. B. mit dem Förderkorb.

Unter unseren eigenen 10 Fällen befindet sich keiner, bei welchem die Verrenkung nur in einer Raumrichtung erfolgt wäre. Es handelt sich vielmehr immer um eine Mischrichtung. Wenn wir die Hauptrichtung voransetzen, so handelt es sich

in 2 Fällen um eine *lateral*-hintere mit Varusstellung, einmal mit Außenrotation (Fall 1) und das andere Mal mit Innenrotation (Fall 2),

in 1 Fall um eine *lateral*-vordere mit Valgusstellung (Fall 5),

in 3 Fällen um eine *laterale* mit starker Außenrotation und Valgusstellung (Fall 4, 7, 9),

in 1 Fall um eine *medial*-hintere (Fall 3),

in 2 Fällen um eine *hintere* mit Lateralverschiebung und Varusstellung (Fall 6 und 10),

in 1 Fall um eine *hintere* mit Medialverschiebung (Fall 8).

Es lassen sich hieraus verschiedene Gesetzmäßigkeiten ableiten, die aber später besprochen werden sollen. Vorerst sei festgestellt, daß sich keine unserer Luxationen in das bisher übliche Schema der 5 Hauptrichtungen einteilen läßt. Wir können nicht beurteilen, inwieweit dies Zufall oder die Regel ist. Wir neigen zu letzterer Annahme und bezweifelten aus diesem Grunde schon in der Einleitung die Richtigkeit der bisherigen Statistiken. Wir glauben, daß eine Luxation in einem so vielfach verspannten Gelenk wie dem Kniegelenk, wohl nur kaum in einer Richtung des Raumes erfolgen kann, es sei denn, daß *alle* Kapsel- und Bänderanteile zerreißen, dann müßte man das Gelenk allerdings ziemlich willkürlich nach irgendeiner Richtung verschieben können, was auch von den Autoren bestätigt wird, die Totalluxationen zu reponieren hatten und schreiben, daß das verrenkte Gelenkende so leicht zurückzuschieben war, daß von einer Reposition eigentlich nicht die Rede sein konnte. Auf die pathognomonische Zwangsstellung in einem verrenkten Kniegelenk und auf die daraus zu ziehenden Schlüsse für die stattgefundenen Bandzerreißen, komme ich noch bei der Besprechung der pathologischen Anatomie zurück.

4. Diagnose der Kniegelenkverrenkung, Fehldiagnose.

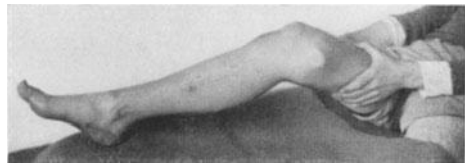
In der Vor-Röntgenzeit nahm die Beschreibung der Diagnose und die Darstellung der klinischen Symptome zwecks Differentialdiagnose gegenüber Kondylenfrakturen einen breiten Raum ein. Das Bild einer Kniegelenkverrenkung ist aber so ausdrucksvoll und eindeutig, daß man es heute, wo die klinische Unter-

suchung bei Verletzungen dieser Art durch die Röntgenuntersuchung ergänzt wird, nicht näher beschreiben muß. Das klinische Bild und die pathologische Stellung des Kniegelenkes läßt aber wichtige Schlüsse für die stattgefundenen Bandzerreißen zu und es soll deshalb vor der Reposition nicht unterlassen werden, einen genauen klinischen Befund zu erheben. Nach der Reposition erscheint ein luxiert gewesenes Gelenk im ganzen locker und es läßt sich nicht mehr zwischen Dehnung und Zerreißen unterscheiden.

Daß eine Kondylenfraktur oder eine Epiphysenlösung mit entsprechender Verschiebung eben wegen des so grobsinnlich wahrnehmbaren Bildes der Kniegelenkverrenkung eine solche vortäuschen kann, zeigt aber Abb. 1 u. 2.



a

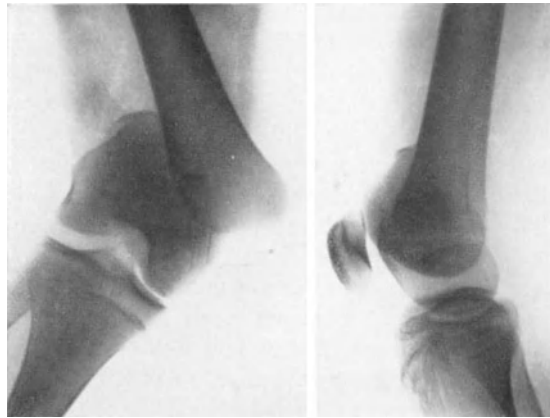


b

Abb. 1a und b. Kniegelenkverletzung, die bei oberflächlicher Betrachtung eine Kniegelenkverrenkung vortäuscht. Man beachte besonders die Prominenz an der medialen Seite des Kniegelenkes auf Abb. 1b, die man als den vorspringenden Condylus medialis femoris deuten könnte. Die Deformierung entspricht aber in Wirklichkeit einer Epiphysenlösung mit starker Dislokation und die Prominenz entspricht dem proximalen Fragment.

5. Entstehungsmechanismus und pathologische Anatomie der Kniegelenkverrenkung.

Über den Entstehungsmechanismus schreibt BABIĆ (1936), daß „die verbreitete Lehre, daß vordere Verrenkungen durch Überstreckung, hintere durch übermäßige Beugung entstehen, nicht stichhaltig sei. Maßgebend sei vielmehr, welcher Teil der Extremität fixiert war und in welcher Richtung die Kraft einwirkte. Der Oberschenkel ist es also, der luxiert, und zwar durchbricht er z. B. bei der hinteren Luxation die hinteren Gelenkverbindungen mit einer Kraft, die dem Kosinus des Neigungswinkels zur Horizontalen entsprechend zunimmt“. Daß dem so ist, wird durch die allgemeinen Erfahrungen bestätigt, z. B. dadurch, daß die hintere Luxation entsprechend der Häufigkeit des Vorkommens als die der Reiter (GUEDJ, 1931)



a

b

Abb. 2a und b. Das zu Abb. 1a und b gehörige Röntgenbild. Lösung der distalen Oberschenkelepiphyse mit starker Dislokation derselben nach lateral.

bezeichnet wird. Es scheinen da die Ansichten der klinischen Forscher von denen der experimentellen abzuweichen. Experimentellen Untersuchungen möchten

wir keine absolute Beweiskraft einräumen, weil sich eine Luxation in ihrem komplizierten Entstehungsmechanismus nur schwer nachahmen läßt.

Über die bei einer Knieverrenkung zerreißenen Kapselanteile und Bänder gehen die Ansichten weit auseinander. BABIĆ nimmt an, daß stets alle Bänder mit Ausnahme des Ligamentum patellae proprium zerreißen und beruft sich in dieser Ansicht auf DELBET und ANGELELLI. Andere Autoren unterscheiden zwischen den Hauptrichtungen der Verrenkungen und nehmen an (GIRARD-MARCHANT und CONTIADÉS), daß bei fast allen Luxationen es zur Verletzung der Ligg. cruciata kommt, auch wenn die seitlichen intakt bleiben; letztere erleiden Verletzungen in der Hälfte der Fälle von vorderen und hinteren Luxationen und fast regelmäßig bei seitlichen Luxationen. Diese Ansicht mag im allgemeinen zutreffen, im Einzelfall geben aber Betrachtungen, die schon KRÖNLEIN anstellt, viel genaueren Aufschluß. Er schreibt: „... daß die Fixation des luxierten Gelenkes an seinem neuen Standorte und die eigentümliche Stellung des luxierten Gliedes der Zerrung und dem Widerstand der nicht zerrissenen Kapselteile und Gelenkbänder zuzuschreiben ist.“ Demnach kann man aus der pathologischen Stellung Schlüsse auf die stattgefundenen Zerreißen ziehen und dieser Ansicht möchten wir uns voll anschließen. Er schreibt weiter: „Umgekehrt muß diese Fixation und die charakteristische Stellung des fixierten Gliedes dann fehlen, wenn die Kapsel und die Gelenkbänder ganz oder größtenteils zerrissen sind.“ Für diese seltenen Fälle bedingen dann die Muskeln eine gewisse pathognomonische Stellung und Fixation. HOFFA ist ähnlicher Ansicht indem er schreibt: „... daß je nach der Größe und Weite des Kapselrisses der luxierte Unterschenkel entweder fixiert oder frei beweglich ist.“

Von diesen Betrachtungen ausgehend, ist die pathologische Stellung eines luxierten Kniegelenkes zu werten und sollen unsere 10 später zu beschreibenden Fälle auf die stattgefundenen Bandzerreißen bzw. nur Dehnungen untersucht werden, und wenn LOSSÉN schreibt (1897): „daß bei einer Subluxation des Unterschenkels nach lateral oder medial nie eine Drehung des Fußes fehlt, und zwar nach außen, wenn es sich um eine laterale, nach innen, wenn es sich um eine mediale handelt“, so ist das nur beschränkt richtig.

So hatten wir bei 2 lateral-hinteren Verrenkungen einmal eine Außenrotation (Fall 1) und das andere Mal eine Innenrotation (Fall 2), während wir bei einer medialen Subluxation überhaupt keine wesentliche Rotation vorfanden.

Wichtiger für die pathognomonische Stellung ist die Verschiebung in der Hauptrichtung vorne-hinten. Wir fanden, daß alle Verrenkungen nach lateral, die gleichzeitig die Tendenz hatten, auch nach hinten zu verrenken, in Varusstellung fixiert waren (Fall 1 und 2), während Lateralverrenkungen mit gleichzeitigem Abgleiten nach vorne in Valgusstellung standen (Fall 4, 5, 7, 9). Auch die beiden Verrenkungen nach hinten mit Lateralverschiebung wiesen eine Varusstellung auf (Fall 6 und 10).

Dies scheint durch den Zug des Streckapparates bedingt zu sein. Bei den lateral-hinteren oder bei den hinteren-lateralen, je nach vorherrschender Hauptrichtung, scheint der Streckapparat, vielleicht im Verein mit dem vorderen Kreuzband und medialen Seitenband, den Unterschenkel in Varusstellung zu ziehen, während für die lateral-vordere, ebenfalls durch Zug des Streckapparates, vielleicht im Verein mit dem hinteren Kreuz- und lateralen Seitenband, eine Valgusstellung pathognomonisch zu sein scheint.

Im Schrifttum findet man immer die Ansicht vertreten, daß die Luxation nach hinten die Gefäße und Nerven am meisten gefährde. Dieser Ansicht soll nicht widersprochen werden, es soll nur nicht unerwähnt bleiben, daß auch in nicht wenigen Fällen Gefäßzerreißen bei Luxationen nach *vorne* angeführt sind. So berichtet BRUNNER über 2 Fälle, weiter über einen Fall einer Poplitea-ruptur durch Überstreckung, ferner über je einen Fall SCHUM, STEENBERG, POPOVIĆ und TELEBAKOVIĆ (1934, Gefäßnaht ohne Erfolg), BRÜNING (1902) über 9 Fälle, die alle eine Amputation erforderten.

Nervenschädigungen finden sich fast ausschließlich bei vorderen Luxationen beschrieben, und zwar von DONATI, KAARSBERG, EAMIS, SCHWENK und SCHUM.

Nicht selten sind Randabbrüche von den Gelenkenden und Ausrisse an der Eminentia intercondyloidea. Bei unseren 10 Fällen kamen solche viermal vor.

6. Reposition der Kniegelenkverrenkung, irreponible Luxationen.

Eine Kniegelenkverrenkung läßt sich im allgemeinen verhältnismäßig leicht einrichten, wobei festzustellen ist, daß totale Luxationen mit starker Zerreißen der Kapsel und der Gelenkbänder leichter reponierbar sind als Subluxationen und besonders die nach lateral. So beschreibt KÖHLER die Einrichtung einer totalen Verrenkung nach außen ohne Narkose und ohne Morphium, KUHLENKAMPFF eine solche, wobei er hervorhebt, daß es kaum einer Einrichtung bedurfte. Zur Reposition ist von den meisten Autoren der Zug am Unterschenkel unter gleichzeitigem direkten Druck auf den vorspringenden Gelenkteil angegeben worden. Dadurch ist die Beschreibung der Reposition in einigen Zeilen, auch in größeren Spezialbüchern, erledigt. Da wir aber einerseits der Ansicht sind, daß für die verschiedenen Arten der Luxation verschiedene Repositionsmanöver notwendig sind, wenn man schonend reponieren will und andererseits im Schrifttum immer wieder irreponible und darum operativ angegangene Luxationen beschrieben werden, möchten wir auf die Reposition etwas näher eingehen.

Schon KRÖNLEIN, fußend auf der Lehre des GALEN, welche besagte, daß das luxierte Glied auf demselben Wege, auf welchem es sich luxiert habe, wieder zurückgebracht werden müsse, verurteilte die Reposition durch Zug und Gegenzug. Er schreibt: „Diese sogenannte Extensionsmethode ist deswegen als das schlechteste aller Verfahren zu bezeichnen, weil die nicht zerrissenen Kapselteile und Hilfsbänder, deren Zerrung wir bei der Reposition zu überwinden haben, durch diesen Zug in der Längsachse des luxierten Gliedes nur noch mehr gespannt werden und somit mit dem Zug auch das Repositionshindernis zunimmt. Sie führt auch keineswegs immer zum Ziele, sondern nur bei genügend weitem Kapselriß oder aber, wenn der Zug und Gegenzug soweit gesteigert werden, daß schließlich die ad maximum gedehnten Kapselteile bersten und so der Kapselriß eine gewaltsame Erweiterung erfährt. Das Verfahren ist also ein rohes, unphysiologisches und unanatomisches. Weil es sich neue Repositionshindernisse künstlich schafft, erfordert die Reposition außergewöhnlich große Kräfte, welche bald durch das Zusammenarbeiten mehrerer Menschen — und ihre Zahl steigt bis 8 und noch mehr — bald durch komplizierte Maschinen entfaltet wurden.“

Und trotzdem finden wir in fast allen Publikationen und Lehrbüchern die Reposition durch Zug und direkten Druck angegeben, wobei auf die einzelnen Arten nicht eingegangen wird.

Die vordere Luxation läßt sich unseres Erachtens nach am schonendsten durch leichten Zug am Unterschenkel unter langsam zunehmender Beugung im Kniegelenk zwecks Schonung der Gefäße und Nerven einrichten. Gleichzeitig ist ein Druck auf den vorspringenden Gelenkteil im Sinne einer Parallelverschiebung auszuüben. Schon HIPPOKRATES beschrieb diese Art der Reposition. Später richtete man nur noch durch Extension ein, wobei ROYÈRE 4 Gehilfen benötigte. HUETER empfiehlt die Reposition der Kniegelenkverrenkung durch Überstreckung im Kniegelenk. Diese Art bringt aber die Gefäße und Nerven der Kniekehle, die ohnedies schon maximal angespannt sind, in

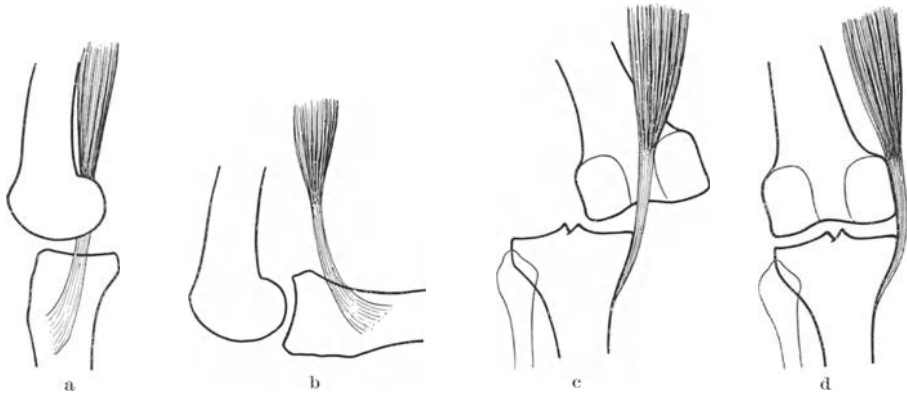


Abb. 3 a—d. (Aus BÖHLER: Technik der Knochenbruchbehandlung.) Bei seitlichen Verrenkungen im Kniegelenk legen sich die Sehnen des Pes anserinus (Semitendinosus, Gracilis und Sartorius) und die des Semimembranosus in die Fossa intercondyloidea und deshalb ist die Einrichtung bei Streckstellung nicht möglich. Wenn man bei diesen „irreponiblen“ Verrenkungen das Kniegelenk bis zum rechten Winkel oder noch stärker beugt, gleiten die Sehnen aus der Fossa intercondyloidea heraus und die Einrichtung gelingt unter seitlichem Drucke leicht.

größte Gefahr und ist als nichtschonend unbedingt abzulehnen. LEJARS reponiert die vordere Luxation mittels einer Schlinge, die um den Nacken des Operateurs und um den Oberschenkel gelegt wird, dabei umgreift der Operateur mit beiden Händen den Oberschenkel und drückt mit beiden Daumen die luxierte Tibia nach distal-hinten. Einfacher dürfte jedenfalls die früher beschriebene, schon von HIPPOKRATES angegebene Methode sein, mit der auch SCHWENK und REINITZ reponiert haben.

Die Luxation nach hinten gilt als leicht reponierbar durch Beugung und Zug im Sinne einer Parallelverschiebung nach vorne.

Die größten Schwierigkeiten machen oft Subluxationen nach lateral. Manche dieser Verrenkungen sollen „irreponibel“ sein, wobei als Repositionshindernis ein zu enger Kapselschlitz (BRAUN), der den herausgefahrenen Condylus medialis femoris fest umspannen soll, angegeben wird, ferner sollen interponierte Kapselstränge (FREI, PAGENSTECHE, CAHEN) ein Repositionshindernis darstellen. In anderen Publikationen wird der vastus medialis (ISELIN), ferner ein eingeklemmter Meniscus (LAGOUTTE, GASSON) oder ein abgebrochenes Knochenstück angegeben.

Nach CRAMER sollen 33% aller Kniegelenkverrenkungen irreponibel sein, meistens bei Luxationen nach hinten-außen.

Schon in meiner kasuistischen Arbeit vom vorigen Jahr führte ich aus, daß es diesen sogenannten „Knopflochmechanismus“ wahrscheinlich gar nicht gibt. Ein Kapselschlitz, der groß genug zum Austritt war, muß auch groß genug zum Rücktritt in das Gelenk sein, wenn nicht ein zweites Hindernis hinzutritt. Und

dieses zweite Hindernis sind nach Ansicht BÖHLERS nicht Kapselstränge, ist nicht der Vastus medialis, der Meniscus oder ein verklemmtes Knochenstück, sondern sind die Sehnen der Beugemuskeln des Kniegelenkes, welche im Pes

Tabelle 1. 21 irreponible Kniegelenkverrenkungen.

Autor	Jahr	Ergebnis
SPENCE	1876	Ankylose
DANEGGER.	1880	Exitus an Carbolintoxikation.
ANNENDALE	1881	Exitus an Sepsis.
BRAUN	1882	Ankylose.
V. ESMARCH	1891	Beweglichkeit von 180—134°.
SCHLANGE	1892	Beweglichkeit von 180—90°.
PAGENSTECHER	1895	Ankylose.
KJAR	1897	nicht angegeben.
RUPANNER	1906	Vereiterung, geringe Beweglichkeit.
ISELIN	1907	gutes Ergebnis.
MOST	1911	nicht angegeben.
GUTSCH	1911	Gangrän, Amputation.
RIEDL	—	gutes Ergebnis (Beweglichkeit von 180—100).
FREI	1913	Empyem, Resektion.
TRAUSNER	1923	volle Funktion.
CAHEN	1927	Ankylose.
WETTE	1927	volle Funktion.
WERWATH	1927	seitliche Wackelbewegungen, Kniehülse.
WETTE	1929	Exitus letalis.
BENELLI	1930	Gangrän, Amputation.
FILIPPI	1935	nach 2 Jahren Beweglichkeit von 180—90°.

anserinus inserieren und die bei der Verrenkung in die Fossa intercondyloidea femor. rutschen (Abb. 3)¹. Wir glauben uns zu dieser Annahme berechtigt, weil wir unsere lateralen Verrenkungen unter Beachtung dieses Umstandes leicht einrichten und sogar einen bereits 13 Tage alten Fall, dessen Einrichtung vorher zweimal auswärts versucht worden war, so einrichten konnten.

Die Verklemmung dieser Beuge-sehnen löst man nach BÖHLER dadurch, daß man nicht bei gestrecktem Knie und nicht durch Zug reponiert, sondern bei rechtwinkelig gebeugtem Kniegelenk leicht parallel verschiebt (Abb. 3).

Der Umstand, daß manche dieser Verrenkungen als „irreponibel“ bezeichnet werden, hat für die von die-

ser Verrenkungsart Betroffenen in über 90% der Fälle zu schweren Folgen geführt. Diese sogenannten „irreponiblen“ Luxationen wurden blutig reponiert. Ich habe die im Schrifttum niedergelegten so behandelten 21 Fälle zusammengestellt (Tab. I).

Wenn wir das Endergebnis dieser 21 Fälle mit blutiger Reposition in einer Tabelle zusammenfassen, so ergibt sich folgendes (Tabelle 2):

Tabelle 2.

Endausgang	Zahl der Fälle
Exitus letalis	3
Amputation	2
Ankylose, Resektion.	5
Geringe Beweglichkeit	1
Beweglichkeit von 180—90°	4
Seitliches Wackelknie	1
Gutes Ergebnis	1
Volle Funktion	2
Nicht angegeben	2
	21

¹ BÖHLER: Technik der Knochenbruchbehandlung, 1933.

Nach dieser Zusammenstellung kam es nur in 2 Fällen, d. i. in kaum 10% der Fälle zu einer vollen Funktionstüchtigkeit, wobei in dem Fall von WETTE aber doch minimale Wackelbewegungen angegeben werden und die Angabe des Wundverlaufes und des Endergebnisses bei TRAUSNER ganze 2 Zeilen ausmachen und nur über „volle Funktion“ berichtet, aber nicht auf Verletzungsfolgen (siehe später) eingegangen wird, die zwar die Funktion bei der Untersuchung nicht beeinträchtigen, aber zur Beurteilung des Dauerergebnisses nicht unbeachtet bleiben dürfen.

Der Fall von ISELIN, dessen Ergebnis als gut gewertet wurde, hatte nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten volle Streckfähigkeit und 70° Flexion. Es ist nicht zu entnehmen, ob das einer Beweglichkeit von 180—110° gleichkommt, oder von 180—70°. Falls ersteres der Fall wäre, würde dieser Fall in eine andere Gruppe der Tabelle gehören. Über seitliche Festigkeit ist nichts angegeben.

Das sind die besten Endergebnisse, die, wie gesagt, kaum 10% ausmachen. Betrachten wir dagegen die schlechten, so ergibt sich eine Mortalität von 14%, eine Notwendigkeit zur Amputation in rund 10% und eine Ankylose oder Resektion in rund 25% der Fälle.

Und trotzdem wird die Notwendigkeit der blutigen Reposition von einer Publikation zur anderen weitergeschleppt und immer wieder empfohlen. Nicht nur das, sondern durch die „guten“ Erfolge der blutigen Reposition angeregt, meint WETTE, daß „die Indikation zur Operation vielleicht auch auf solche Luxationen ausgedehnt werden kann, die zwar repositions- aber wegen ausgedehnter Kapsel- und Bandzerreißen nicht retentionsfähig sind“.

Hiergegen muß ganz entschieden Stellung genommen werden und wir stützen uns dabei auf unsere Behandlungsergebnisse, über die wir später noch berichten werden. WETTE und MAGNUS stellten die Indikation zur blutigen Reposition auf Grund eines Falles, der blutig eingerichtet und bei dem gleichzeitig das zerrissene mediale Seitenband genäht wurde und bei dem ein besseres Behandlungsergebnis erzielt werden konnte, als bei den konservativ behandelten. Wenn man bedenkt, daß gerade bei rein operativen Behandlungsmethoden die Ergebnisse stark wechseln, wie auch ein zweiter ebenfalls von MAGNUS Operierter beweist, bei welchem es zur Infektion kam und welcher am 11. Tage starb, so besagt der Ausgang eines Einzelfalles nicht viel. Die Kniegelenkverrenkung führt zu so hochgradigen Zerreißen der Weichteile, wie auch WETTE durch autoptische Befunde an Leichen festgestellt hat, daß man besser die Haut darüber geschlossen läßt.

Aber selbst wenn man glaubt, die zerrissenen Bänder operativ angehen zu müssen, worauf bei der Besprechung der Weiterbehandlung noch eingegangen wird (hier soll nur die Operation, soweit sie sich auf die blutige Reposition bezieht, besprochen werden), soll man aber doch erst unblutig reponieren, weil die spätere Naht eines Seitenbandes allein eine wesentlich kleinere Operation als die blutige Reposition ist.

Was ist zum Beispiel alles gemacht und im Schrifttum niedergelegt worden, um eine sogenannte „irreponible“ Luxation operativ einzurichten. SPENCE berichtet (1876), daß er das Ligamentum collaterale mediale durchtrennen mußte. DANNEGGER (1880) mußte das Ligamentum patellae proprium und beide Seitenbänder durchschneiden. ANNANDALE (1881) mußte eine durch längere Zeit

dauernde Extension anlegen und mußte dann die Oberschenkelcondylen reseziieren. KJAR (1897) entfernte die Patella und die Menisken.

Die Operation sei deshalb auf nur wirklich „irreponible“ Luxationen beschränkt und diese gehören bei genauer Beachtung der anatomischen Verhältnisse wahrscheinlich zu den größten Seltenheiten.

Interessant ist der Endausgang einer nicht reponierten Kniegelenkluxation. Es berichtet hierüber KAREWSKI (1886). Es handelte sich um eine 16 Jahre zurückliegende, nicht reponierte Kniegelenkverrenkung bei einem damals 16 Jahre alten Burschen. Jetzt bestand ein normaler aktiver und passiver Bewegungsumfang. Die Tibia war im Wachstum 3 cm zurückgeblieben, der Femur um etwa 3—4 cm länger. Seitlich zeigte das Knie höchstgradige abnorme Beweglichkeit. Kein Hinken. Normale Arbeitsfähigkeit als landwirtschaftlicher Arbeiter. PROUST (1920) berichtete über eine seit 9 Jahren bestehende Kniegelenkverrenkung, die ebenfalls keine wesentliche Behinderung darstellte. AMNJEV (1931) sah eine seit 23 Jahren bestehende Luxation beider Unterschenkel nach hinten bei einem 70jährigen Manne, wobei ebenfalls eine recht gute Beweglichkeit im Kniegelenk bestand. Allerdings sind diese Fälle nicht mit Röntgenbildern belegt.

Zur Frage, wann man reponieren soll, ist natürlich nur zu sagen, sobald wie möglich. Erstens wegen der bestehenden Schmerzen, zweitens wegen der Gefäß- und Nervenschädigungen, drittens wird das Behandlungsergebnis bei konservativer Behandlung ein um so besseres sein, je früher die zerrissenen Weichteile in die richtige Lage zu einander gebracht werden und so primär verkleben und verwachsen können.

Als *Anästhesie* verwenden wir meistens einen kurzen Chloräthylrausch, wir haben aber auch nach BRAUN (1913) mit einer Novocaininjektion direkt in das Gelenk reponieren können.

7. Die Weiterbehandlung der Kniegelenkverrenkung.

Die Weiterbehandlung einer reponierten Kniegelenkverrenkung muß berücksichtigen, daß die Gelenkkapsel und die Verstärkungsbänder in mehr oder weniger großem Ausmaße zerrissen, überdehnt oder gedehnt sind. Viele Fälle sind auch noch durch Knochenabsprengungen kompliziert.

Man muß also, wenn man kein Schlottergelenk bekommen will, für eine Verheilung dieser vielfältigen Kapsel- und Bänderzerreißen in einer für die Physiologie des Gelenkes günstigen Stellung Sorge tragen. Zum Verheilen braucht man eine Aneinanderlagerung der zerrissenen Weichteile bis es zur festen Verwachsung gekommen ist. Diese Aneinanderlegung kann geschehen: durch operative Fixation oder durch entsprechend lange Ruhigstellung im Gipsverband.

In praxi ist es nun so, daß sich die von den verschiedenen Autoren vorgeschlagenen Behandlungsmethoden in 4 Hauptgruppen zusammenfassen lassen.

a) Ruhigstellung auf irgendeiner Schiene für einige Tage, Überwachung der Zirkulation, dann Beginn vorsichtiger Bewegungsübungen, erst passiv, dann aktiv, dann Massage usw.

b) Ruhigstellung auf einige Wochen (bis zu 4 Wochen) im Gipsverband, dann ebenfalls medikomechanische Nachbehandlung.

c) Ruhigstellung im Gipsverband auf längere Zeit; wir zählten in diese Hauptgruppe alle Autoren, die über 4 Wochen fixieren. Das Optimum scheint aber erst bei 3—4 Monaten zu liegen. Die längste Fixationsdauer betrug im Schrifttum 6—12 Monate.

d) Operation zwecks Naht der zerrissenen Kapsel bzw. der Verstärkungsbänder. Diese Gruppe umfaßt die „fortschrittlichen“ Chirurgen.

a): Keine oder ganz kurze Ruhigstellung, dann medicomechanische Nachbehandlung.

Zur ersten Gruppe gehört SOMMER, um gleich einen Autor mit Namen zu nennen, er schreibt (1928):

„Nach der Reposition wird das Bein am besten unter Unterpolsterung für die nächsten Tage auf eine gutsitzende VOLKMANN-Schiene gelegt, wobei der Kniekehle besondere Rücksicht zur Vermeidung starken Druckes gebührt. Die Bidentouren dürfen nicht zu scharf angezogen werden. Die ersten Tage gelten der Kontrolle des Gefäßsystems (Hämatome, Thrombose). Massage ist bei Verdacht der Thrombose tunlichst zu unterlassen. Bei schlechter Durchblutung kann man versuchen, durch Heizen des Unterschenkels, durch Scarificationen den Blutstrom zu vermehren. Da die Gefahr der Reluxation im Kniegelenk keine große ist, kann man in ungefährdeten Fällen schon bald nach der Reposition, etwa nach Ablauf 1 Woche, mit vorsichtigen Bewegungsversuchen beginnen. Eine Belastung des Beines im Gehversuch erfolge unter Stützung des Kniegelenkes durch Schienung (Lederkalotte, Hülsenapparat, angewinkelte starke Pappschienen), da eine Belastung der zerrissenen Gelenkbänder zu dieser Zeit meistens noch unmöglich ist. Auch nach der Entlassung bedarf der Verletzte noch für längere Zeit eines Knieschutzes.“ REICHEL schreibt 1914: „Nach der Einrichtung umwickelt man das ganze Glied mit Watte und einer Flanellbinde sorgfältig unter mäßiger Kompression, bandagiert es auf einer langen, gut gepolsterten Draht- oder Blechrinne und lagert hoch. Etwa vom 3.—4. Tage an beginnt man die gesamte Kniegegend und den Oberschenkel regelmäßig zu massieren. In der 3. Woche beginnt man auch mit der Mobilisierung des Gelenkes.“

Später Gehversuche mit Krücken und abnehmbarem Gips oder Wasserglasverband, später Schienenhülsenapparat. Über das Endergebnis schreibt er: „Eine teilweise Versteifung des Gelenkes ist nicht immer zu vermeiden.“

b) Ruhigstellung für eine Zeit bis zu 4 Wochen, dann medicomechanische Nachbehandlung.

Die meisten der Autoren bevorzugen aber doch eine *kurzdauernde Fixation*. So HOFFA, der eine Hohlschiene für 2—3 Wochen empfiehlt, dann vorsichtige Massage und Gymnastik.

GARRÉ-BORCHARD schreiben: „Die ausgedehnten Bandzerreißen erfordern eine Ruhigstellung von 3—4 Wochen.“ HOCHENEGG: „Ruhigstellung für mindestens 3 Wochen mittels ablegbarem Verband.“ LOSSEN: „Hartverband für 3—4 Wochen, dann passive Bewegungen.“ Interessant ist nun die Ansicht derselben Autoren über das erzielte Endergebnis einer Kniegelenkverrenkung. HOFFA: „Die Prognose ist zweifelhaft, das Gehen zumeist mangelhaft und die volle Beugung unmöglich.“ WULLSTEIN-WILMS: „In der Regel muß durch einen Hülsenapparat dem Bein eine gewisse Fixierung gegeben werden, damit abnorme seitliche Bewegungen ausgeschaltet sind.“ GARRÉ-BORCHARD: „Die Prognose ist nicht besonders gut.“ HOCHENEGG: „Täglich vorgenommene passive und aktive Bewegungen verhüten die Versteifung, Bewegungsstörungen bleiben aber trotzdem oft zurück und dauern Monate und Jahre an. Unsicherheit und mangelhafte Festigkeit des Gelenkes bleiben in der Regel zurück.“ LOSSEN: „Der gewöhnliche Ausgang ist der mit teilweiser Versteifung, in anderen Fällen bleibt das Gelenk wacklig.“

Wir halten es nicht für einen Zufall, daß die Prognose gerade von den Autoren als so schlecht gestellt wird, die nur wenige Wochen fixieren und dann dem Kniegelenk eine medicomechanische Nachbehandlung angedeihen lassen. Wir

möchten sogar annehmen, daß zwischen dieser Art der Behandlung und dem erzielten Heilungsergebnis, abgesehen von wenigen Ausnahmen, eine strenge Relation besteht, und uns hat sich beim Studium des Schrifttums die Ansicht aufgedrängt, daß diese Relation im Sinne einer Gleichung etwa so aufzustellen wäre, daß eine Fixation von etwa 4 Wochen gleich ist einem Bewegungsumfang von $180-90^{\circ}$ (siehe VAN DER SPEK, 1930, REINITZ, 1904).

Wenn wir das Mitgeteilte zusammenfassen, so können wir sagen, daß fast alle Autoren, die nur kurze Zeit fixieren, mit dem erzielten Behandlungsergebnis bezüglich Festigkeit und Beweglichkeit des Gelenkes nicht zufrieden sind. Alle sind der Ansicht, daß ein mehr oder weniger hochgradiges Schlottergelenk nicht zu vermeiden ist und behelfen sich mit Schienenhülsenapparaten. Andererseits berichtet fast niemand über freie aktive Beweglichkeit.

Der Schluß aus diesen Feststellungen kann doch nur der sein, daß diese Behandlungsmethode nicht gut ist. Wenn man durch kurzdauernde Fixation ein Schlottergelenk bekommt, so wird man doch rein gefühlsmäßig von selber auf eine längere Fixationsdauer verwiesen. Und was hält nun viele Autoren davon ab, länger zu fixieren, solange zu fixieren, bis alle zerissenen Weichteile wieder fest verheilt sind?

1. Man ist der Ansicht, daß auch langdauernde Fixation die Entstehung eines Schlottergelenkes nicht verhindern kann,

2. man fürchtet eine Gelenkversteifung und

3. man fürchtet übermäßigen Muskelschwund, fehlt es doch nicht an Stimmen, die den Gipsverband in diesem Sinne auf das Schärfste verurteilen.

Ich verweise diesbezüglich auf meine vorjährige Arbeit über das gleiche Thema. Schon damals schrieb ich:

„Erstens bezüglich Schlottergelenk: Man bekommt kein Schlottergelenk, wenn man lange genug und ununterbrochen fixiert und dann aktiv und nur aktiv üben läßt, damit der muskuläre Schluß des Gelenkes wieder kräftig werde.“

Ich möchte noch hinzufügen, daß man aber auch möglichst frühzeitig und in guter Stellung, d. i. in einer Beugstellung von etwa 170° , eingipsen muß. Auf technische Einzelheiten und deren Bedeutung werde ich später noch zurückkommen. Ich habe versucht festzustellen, warum die Ansicht entstehen konnte, daß man durch Gipsfixation ein Schlottergelenk bekomme und habe gefunden, daß man erstens zu spät, zweitens nicht lange genug und drittens vielleicht nicht exakt und ununterbrochen genug fixiert hat. So berichtet GRAF, daß er bei einem Fall, den er nach 10 Tagen auf 2 Monate fixierte, ein Schlottergelenk bekam, so daß er eine orthopädische Schiene verordnen mußte. Hier ist die Ursache darin zu suchen, daß erst nach 10 Tagen das Gelenk fixiert wurde und außerdem ist eine Fixationsdauer von 2 Monaten zu kurz.

„Zweitens bezüglich Gelenkversteifung: Hier sei nur kurz vorausgeschickt, daß man bei Gelenksverletzungen solche der oberen und unteren Extremitäten unterscheiden muß. Bei der oberen Extremität spielt die Beweglichkeit des Gelenkes eine weit größere Rolle als bei der unteren, während bei letzterer die Festigkeit des Gelenkes wichtiger als die graduelle Beweglichkeit ist. Erstere wird man nur solange fixieren, als eine posttraumatische Empfindlichkeit besteht, letztere solange, bis die zerrissenen Bänder fest miteinander verwachsen sind, auch, wenn man eine geringe Beweglichkeitseinschränkung in Kauf nehmen müßte. Letzteres soll aber nicht besagen, daß der Gips immer eine Beweglichkeitseinschränkung macht, bei jugendlichen Verletzten ist dies durch eine Zeitspanne, wie sie zur Verheilung von Gelenkbänderrissen in Frage kommt, absolut unmöglich, sondern soll besagen, daß wenn es bei einem Gelenk der unteren Extremität zu einer geringen Beweglichkeits-

einschränkung käme, diese belanglos wäre gegenüber der schweren Schädigung, die eine Lockerung des Gelenkes darstellt. Auf diesen Umstand werde ich später noch zurückkommen und werde auch einige andere Autoren zu Wort kommen lassen.

Drittens bezüglich Muskelatrophie: Der Gipsverband soll ursächlich eine Muskelatrophie bewirken, er soll ein direkter „Muskelschädiger“ sein. Ist der Gipsverband nun wirklich unter allen Umständen ein „Muskelschädiger“?

Ein näheres Eingehen auf die Ursachen der Muskelatrophie würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten und es soll deshalb, aber auch aus dem Grunde, weil uns als Praktiker die Muskelatrophie nur bezüglich der Teilursachen, Inaktivität und Schmerz, interessiert, nicht näher darauf eingegangen werden. Die wissenschaftliche Forschung nach den Ursachen der Muskelatrophie soll hierdurch nicht berührt werden. Ich erwähne dieses deshalb, weil mir anlässlich meiner vorjährigen Publikation über dieses Thema mitgeteilt wurde, daß ich mit keinem Worte wissenschaftlich die Bezeichnung des Gipsverbandes als „Muskelschädiger“ entkräftigt habe. Ich schrieb damals: „Daß man im Gipsverband eine gewisse Atrophie bekommt, ist nicht zu leugnen; aber wir sind der Ansicht, daß man eine Kniegelenkverrenkung, wie auch immer, behandeln kann, man wird eine gewisse, bald vorübergehende Atrophie nicht vermeiden können. Also nicht der Gipsverband ist schuld, diese vorübergehende Atrophie ist also keine vermeidbare Behandlungsfolge, sondern eine unabwendbare Unfallsfolge (BÖHLER). Und wir glauben, daß durch einen Verband, welcher das verletzte Knie schmerzfrei und damit das Bein benutzungsfähig macht, die Atrophie wohl in möglichst niedrigen Grenzen gehalten wird. Wenn auch die Ursache der Atrophie nicht allein in der Inaktivität zu suchen ist, so ist diese doch ein wichtiger Faktor und ist im Gipsverband möglichst geringgradig, weil der Verletzte seine Muskulatur weitgehend benutzt.“

e) Ruhigstellung bis zur Verheilung der zerrissenen Gewebe, dann nur aktive Übungen.

Ich komme nun zur dritten Gruppe der vorgeschlagenen Behandlungsmethoden, das ist *Ruhigstellung im Gipsverband auf längere Zeit*, worunter wir eine über 4 Wochen lange Fixation verstehen. Das Optimum scheint nach unserer Erfahrung aber erst zwischen 3—4 Monaten zu liegen, die längste Fixationsdauer im Schrifttum betrug 6—12 Monate.

Wie aus unseren später angegebenen Nachuntersuchungsbefunden hervorgeht, war es uns möglich, in den Fällen, bei welchen wir lange genug, ferner rechtzeitig und in guter Stellung fixierten, sowohl freie Beweglichkeit, als auch vollkommene Festigkeit zu erzielen.

Es seien noch einige Autoren angeführt. So schreibt PLATT (1920), daß er mit monatelanger (genaue Zeit nicht angegeben) Fixation des Gelenkes völlige Stand- und Bewegungsfähigkeit des Gelenkes erreichte und empfiehlt dementsprechend lange Immobilisation. WILSON und COCHRANE (1928) empfehlen eine Ruhigstellung des Kniegelenkes bei 30° Beugung „für eine lange Zeit“ wenn man ein gebrauchstüchtiges Knie erreichen will. Sie geben dann im weiteren Verlaufe 6—12 Monate an und führen weiter aus, daß eine Versteifung und Bewegungseinschränkung weniger zu fürchten sei, als eine abnorme Beweglichkeit und mangelhafte Festigkeit. „Die Fälle mit guter Funktion waren immer jene, die am längsten fixiert waren. Die Notwendigkeit längerer Fixation kann

nicht nachdrücklich genug betont werden.“ Sie geben einen Gipsverband von den Zehen bis zum *Tuber ossis ischii* und erst nach einem Monat eine Gipshülse. Es sei schon jetzt die Ansicht genannter Autoren über die operative Behandlung, die später noch ausführlich besprochen wird, mitgeteilt, welche besagt, daß die operative Behandlung nur einen geringen Wert habe, da es unmöglich sei, alle die ausgedehnten Zerreißen durch die Operation zu heilen. Sie sind weiter der Ansicht, daß ein Knie, welches in einer Beugstellung von $15-20^{\circ}$ ankylosiert ist, eine geringe Beeinträchtigung darstellt und einem schmerzenden und lockeren Knie vorzuziehen ist. Auch MITCHELL (1930) spricht sich für eine langdauernde Immobilisation aus und berichtet über Heilung der zerrissenen Bänder und Gebrauchsfähigkeit des Knies. Auch KAY und CONWELL geben eine Gipsfixation von 8—12 Wochen an und heben hervor, daß, wenn dann die Bänder noch nicht fest sind, abermals fixiert werden soll. Sie lehnen alle Manipulationen am Gelenk ab, da dadurch die Standfestigkeit leide und diese wichtiger sei als eine eventuell gewonnene größere Beweglichkeit. Auch sie sprechen sich gegen die Operation aus, da diese die ausgedehnten Zerreißen nicht berücksichtigen kann und die Chancen der Operation das Risiko derselben nicht aufwiegen.

Wenn wir nun die bisher geschilderten Behandlungsmethoden der Kniegelenkverrenkung noch einmal überblicken, so müssen wir feststellen, daß die vorgeschlagenen Fixationswochen, angefangen von dem Vorschlage, gar nicht zu fixieren, nahezu eine arithmetische Reihe bilden, deren Ende bei 16 Wochen liegt und dann in Monaten, und zwar bis zu 12 Monaten fortgesetzt wird. Wir konnten feststellen, daß diejenigen Autoren, die nicht oder nur kurze Zeit fixierten, nahezu alle über schlechte Erfolge berichteten, soweit überhaupt eine Nachuntersuchung für notwendig erachtet wurde und diese nicht einfach mit dem Worte „Heilung“ oder: „zu einer späteren Nachuntersuchung stellte sich der Verletzte nicht ein“ (ANGELELLI) abgetan war. Seitdem BÖHLER seit Jahren die längere Fixationsdauer bei nachgewiesenen Bandschäden des Kniegelenkes empfiehlt, mehrten sich auch von anderen Orten die Berichte, daß mit der längeren Fixationsdauer gute Erfolge erzielt wurden, ganz besonders aus Englisch sprechenden Ländern.

Es erübrigt sich nun, darauf hinzuweisen, daß diese Gipsfixation erstens so genau sein muß, daß das Gelenk aber auch wirklich ruhiggestellt und dadurch schmerzfrei ist. Dies erreichen wir durch eine genau anmodellerte Gipshülse (Abb. 4), die nach BÖHLER von den Knöcheln bis zur Leistenbeuge reicht und zweitens, durch ein Eingipsen des Gelenkes in zweckmäßigster Stellung, d. i. in einer Beugstellung von 170° . Die Technik ist in dem Buche von BÖHLER¹ genau angegeben. SOMMER ist der Ansicht, daß bei einer reponierten Kniegelenkverrenkung wenig Neigung zur Relaxation bestehe. Gar nicht so selten findet man aber doch im Schrifttum Berichte über eine stattgefundene Relaxation. So bei LIEBACH (1920), bei dem es nach 3 Tagen auf einer VOLKMANN-Schiene zu einer Rotationsluxation kam. MAUCLAIRE (1913) hat ein Kniegelenk wegen Relaxation operiert.

HARDOUIN (1914) hat wegen einer Neigung zur Relaxation eine kontinuierliche Extension angelegt, die erstmalig von DAVIS (1877) erwähnt wird.

¹ BÖHLER: Die Technik der Knochenbruchbehandlung.

SPEET (1928) schreibt, daß er bei der lateralen Luxation wegen der Neigung zur Reluxation eine Extension für 2 Wochen mit 15—20 Pfund und erst dann einen Gipsverband für ein paar Monate anlegte. Diese Extensionsbehandlung müssen wir ablehnen, weil man dadurch unbedingt ein Schlottergelenk bekommen muß. Wir fixieren ja mit Absicht in leichter Beugstellung, um die Bänder zu entspannen und in verkürzter Form zur Ausheilung zu bringen, während bei der Extension das Gegenteil erzielt wird.

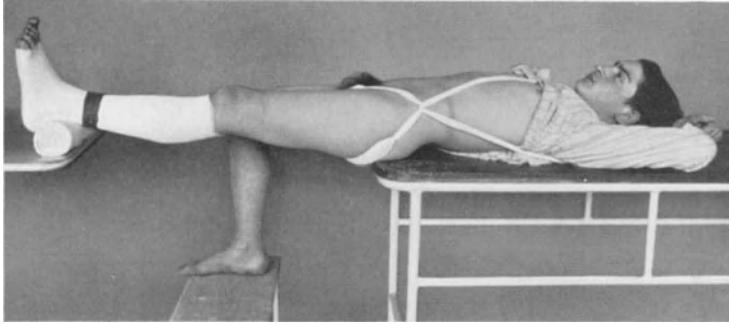


Abb. 4. (Aus BÖHLER: Technik der Knochenbruchbehandlung, S. 479.) Lagerung zum Anlegen einer Gipshülse. Der Verletzte liegt bis zum Hüftgelenk auf einem Tisch. Das verletzte Bein ruht auf einem zweiten Tisch. Damit kein unangenehmes Druckgefühl an der Ferse entsteht, ist ein Zellstoffpolster unter die Achillessehne eingeschoben. Das gesunde, im Knie rechtwinklig gebeugte Bein ruht auf einem Stuhl. Vier Querfinger oberhalb des Sprunggelenkes ist ein Filzstreifen um den Unterschenkel gelegt. Die eingenähte Watterolle für das Tuber ischii ist über dem Darmbeinkamm und über der gesunden Schulter geknüpft.

d) Operation zwecks Naht der zerrissenen Kapsel bezw. der Verstärkungsbänder.

Wie groß das Risiko und wie wenig gut die Erfolge der Operation zwecks Reposition einer sogenannten „irreponiblen“ Kniegelenkverrenkung sind, habe ich schon in Tabelle 1 festgestellt. Die Operation zwecks Naht der zerrissenen Kapsel- bzw. Verstärkungsbänder ist vielleicht etwas weniger gefahrvoll, aber trotzdem nicht indiziert. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß eine Operation nicht die bei einer Kniegelenkverrenkung entstandenen multiplen Weichteilzerreißen erfassen kann und habe auch die Ansicht von KEY und CONWELL, ferner von WILSON und COCHRANE zitiert. Aber es gibt auch mehrere Autoren im Schrifttum, die die Operation lebhaft empfehlen. So MAGNUS und WETTE, die bei 2 operierten Fällen, deren einer auch blutig reponiert wurde, ein besseres Ergebnis und eine kürzere Heilungsdauer erzielen konnten als bei konservativ behandelten. Ein dritter Fall kam allerdings ad exitum letalis.

Im Zusammenhang mit diesen Fällen und ein von ihnen beobachteter, auswärts behandelter Fall, bei welchem eine offene Luxation mit Intimaverletzung der Poplitea nur unvollständig eingerichtet und so gegipst wurde und bei welchem es zur Unterschenkelgangrän und trotz Amputation des Oberschenkels zum exitus letalis kam, nennen sie den zirkulären Gipsverband eine „absolut anti-quierte Behandlungsmethode, die nicht nur aus der Frakturen-, sondern ganz besonders auch aus der Luxationsbehandlung verschwinden muß“. Dieser angeführte Fall, der wirklich schlecht behandelt und darum auch schlecht ausgegangen ist und ausgehen mußte, sagt natürlich gar nichts gegen die Methode der Behandlung einer Kniegelenkverrenkung im zirkulären und ungepolsterten

Gipsverband, da die Luxation vorher nicht reponiert wurde. Eine Methode kann noch so gut sein, wenn sie schlecht angewandt oder nicht indiziert ist, kann sie nur schaden.

Sehr lebhaft für die Operation treten auch GÉRARD-MARCHANT und CONTIADÉS ein, indem sie schreiben, daß bei Feststellung einer Zerreißung der seitlichen Gelenkbänder immer eine absolute Indikation zu einem möglichst frühzeitigen Eingriff besteht. Zur Operation verwenden sie den alten klassischen vorderen Arthrotomie-Schnitt in genügender Ausdehnung und Größe. Dann 14 Tage Gipsverband. Ferner tritt LERICHE für frühzeitige Gelenkeröffnung ein, besonders bei Knochenabspaltungen, z. B. bei Verdacht auf Patellari. Die Knochenbruchstücke werden entfernt, ebenso lose Meniscusfragmente. Auch ARRIGHI spricht sich für die Operation aus und schreibt:

„Die Erfolge der Operation sind sehr günstig und es resultiert eine fast völlige Wiederherstellung. Die Prognose hängt von der Schnelligkeit des Eingriffes nach dem Trauma ab.“

Fast keiner der Anhänger einer Operation bringt Berichte über selbst erzielte Behandlungsergebnisse und wir legen diesem Umstande große Bedeutung bei. MAUCLAIRE berichtet 1913 über einen Fall, den er wegen leichter Reluxation operieren mußte. Es kam zu einer fibrösen Ankylose. Aus allen diesen Umständen glauben wir schließen zu können, daß die Erfolge der Operation im Durchschnitt viel schlechter sind als die bei konservativer Behandlung erreichten und wir lehnen darum die Operation bei Fällen, die wir frisch, oder nahezu frisch übernehmen können, ab, da die durch konservative Behandlung erzielten Erfolge, wie aus unseren Nachuntersuchungsergebnissen hervorgeht, gut sind. Bei veralteten Fällen wird man von Fall zu Fall entscheiden müssen.

Nicht sehr selten kommt es bei einer Kniegelenkverrenkung zu einer *Ruptur der Arteria poplitea*. Allerdings hat man sich immer gegenwärtig zu halten, daß beim Bestehen schwerer Zirkulationsstörungen nicht immer eine Gefäßruptur stattgefunden haben muß, sondern, wie auch aus den Berichten des Schrifttums hervorgeht, oft schwere Zirkulationsstörungen nach der Reposition verschwinden. Wenn aber wirklich eine Gefäßruptur besteht, dann sind die Fragen zu entscheiden, ob man zu operieren, das Gefäß zu nähen oder zu ligieren hat oder ob man vorläufig gar nichts machen oder gleich amputieren soll. Die Vorbedingungen für die Bildung eines Kollateralkreislaufes sind gerade bei der Poplitea äußerst schlecht. LEJARS empfiehlt bei Gefäßzerreiungen die Ligatur der Poplitea und Ausräumung der Gerinnsel, um die Spannung im Gewebe zu vermindern und die Kollateralen zu entlasten. SCHMISCH hat 1934 bei einer Gefäßruptur durch eine hintere Luxation eine Gefäßnaht bei einer 54jährigen Frau mit Erfolg durchgeführt. Auch er macht auf die Wichtigkeit der Entfernung des Hämatoms, um die Kollateralen vom Gewebsdruck zu befreien, aufmerksam.

Wir würden etwa folgenden Behandlungsplan vorschlagen. Wenn sich die Zirkulation nach der Reposition und Erwärmung nicht sofort erholt, würden wir die Poplitea von rückwärts freilegen und die Gefäßnaht versuchen. Gelingt diese nicht, würden wir mit der Ligatur auszukommen trachten. Zu beachten ist hier das HENLE-LEXER-COENENSche Zeichen. Wenn es nach der Ligatur des proximalen Popliteastumpfes aus dem distalen leicht blutet, spricht dies für einen genügenden Kollateralkreislauf. Hat sich nach Ablauf von etwa 6 Stunden die Zirkulation nicht zufriedenstellend gebessert, muß sofort amputiert werden, um noch eine per primam Heilung zu erzielen.

Bei *offenen Luxationen* verhalten wir uns wie bei allen anderen traumatischen Wunden und suchen durch die Umschneidungsdesinfektion nach FRIEDRICH die Wunden keimfrei zu machen. Die genaue Wundexcision ist eine zeitraubende, aber sehr dankbare Behandlungsmethode auch für offene Gelenke. Verschmutzter Knorpel wird ebenfalls mit dem Skalpell abgetragen. Wir verwenden außer Jodtinktur keinerlei antiseptische Flüssigkeiten. Ebenso keine polyvalenten Anaerobensera mit Ausnahme von Tetanusserum. Ich erwähne dieses deshalb, weil OTTOLENGHI 1934 bei einer offenen Luxation durch Excision und genauer Ruhigstellung eine Heilung per primam intentionem erzielte und anlässlich dieses Falles die Verabreichung genannter Sera hervorgehoben wurde. Auch unter unseren 10 Fällen war eine offene Luxation, die ebenfalls per primam aber ohne Verwendung polyvalenter Sera zur Ausheilung kam. Und um dem Gesagten mehr Bedeutung zu geben, sei erwähnt, daß wir in den 10 Jahren seit Bestehen des Unfallkrankenhauses rund 80 traumatische Kniegelenkeröffnungen zu behandeln hatten und mit einer Ausnahme alle einer per primam Heilung zugeführt werden konnten.

8. Die Nachbehandlung einer Kniegelenkverrenkung.

Nach der Abnahme des mindestens 12 Wochen getragenen Gipsverbandes nehmen wir den Verletzten, wenn möglich, einige Tage in das Krankenhaus auf. Das Knie ist dann meistens geringgradig diffus geschwollen, ohne einen Gelenkerguß zu zeigen, die Beweglichkeit beträgt nur 20—60°. Es ist seitlich, das ist gegen Ab- und Adduktion fest, eine Schublade, das ist eine Lockerung von vorne nach hinten und von hinten nach vorne, ist anfangs wegen der geringen Beugbarkeit des Gelenkes noch nicht sicher zu prüfen.

Bei der Prüfung der Seitenlockerung muß genau auf die Stellung des Gelenkes geachtet werden. Bei Überstreckung ist, falls die Kreuzbänder intakt sind, auch das nicht festgewordene seitenbandverletzte Knie fest, da die Kreuzbänder eine Erweiterung des Gelenkspaltes nicht zulassen. Bei Streckstellung zeigt das nicht verwachsene seitenbandverletzte Knie bereits eine Andeutung von Lockerung. Am deutlichsten tritt diese aber erst bei etwa 15—30° Beugung auf. Wir müssen infolgedessen, wenn wir über die seitliche Festigkeit des Gelenkes etwas aussagen wollen, dieses sowohl in Streckstellung als auch bei leichter Beugung untersuchen. Manche Gelenke zeigen eine konstitutionelle Lockerung, so daß sie schon normalerweise eine leichte Lockerung, besonders gegen Adduktion aufweisen. Dies ist in Abzug zu bringen. Und es muß deshalb immer der Befund mit dem nichtverletzten Knie verglichen werden. Um uns diese Verhältnisse auch objektiv vor Augen führen zu können, untersuchen wir diese Kniee auf einem abgerundeten Holzkeil, welcher unter die Kniekehle gelegt wird. Es bilden nun dieser Keil einerseits und das Tuber ossis ischii und calcanei andererseits drei Fixpunkte, die sowohl einen Vergleich mit der gesunden Seite, als auch einen solchen zwischen mehreren Verletzten zulassen. Wir machen nun bei fraglicher Lockerung ein Röntgenbild, wobei der Gelenkspalt passiv unter genannten Bedingungen zu erweitern versucht wird.

Besteht noch eine Lockerung, so fixieren wir das Gelenk noch einmal mittels einer Gipshülse. Gegenindiziert würden wir Fälle erachten, die nicht frisch zur Behandlung kamen und bei denen keine weitere Festigung des Narbengewebes mehr zu erwarten ist.

Unsere weitere Nachbehandlung hat den Zweck, den Bewegungsumfang des Gelenkes allmählich zu vermehren, ohne die Festigkeit des Gelenkes durch bruske Maßnahmen zu schädigen. Zu diesem Zwecke lassen wir den liegenden Verletzten an unserem Kniebeugegestell aktiv üben, wobei gleichzeitig der muskuläre Schluß des Gelenkes gekräftigt wird. Vor dem Aufstehen, das ist nach 3—4 Tagen, legen wir einen Unterschenkel-Zinkleimverband und eine elastische Binde um das Kniegelenk an. Wir gestatten prinzipiell keine Massage und keine passiven Bewegungen. Nach 14 Tagen ist das Knie fast immer wieder von 180—90° aktiv beweglich und wird später gewöhnlich wieder ganz frei.

9. Kasuistik von 10 eigenen Kniegelenkverrenkungen.

In der nun folgenden Beschreibung von 10 eigenen Kniegelenkverrenkungen sollen alle in der bisherigen Arbeit als wichtig hervorgehobenen Momente sowohl bezüglich der Pathologie als auch der Reposition, der Weiterbehandlung und der Nachbehandlung der Kniegelenkverrenkung gewürdigt werden. Infolgedessen ist die Beschreibung jedes einzelnen Falles in folgende 11 Unterabteilungen gegliedert.

1. Kennzeichen des Falles, Alter, Beruf. — 2. Entstehungsursache und Vorgeschichte. — 3. Klinischer Aufnahmebefund. — 4. Röntgenologischer Aufnahmebefund. — 5. Nebenverletzungen. — 6. Behandlung und weiterer Verlauf. — 7. Dauer der Behandlung. — 8. Klinischer Nachuntersuchungsbefund. — 9. Röntgenologischer Nachuntersuchungsbefund. — 10. Rente. — 11. Schlußfolgerungen.

Es sei hervorgehoben, daß wir auch alle früher getroffenen Maßnahmen, auch solche, die wir heute als fehlerhaft und schlecht bezeichnen würden, angeführt haben. So erachten wir heute eine Ruhigstellung für kürzere Zeit als 12 Wochen als einen Fehler, ebenso die Fixation in Streckstellung oder gar in Überstreckung. Die der Beschreibung jedes einzelnen Falles angeschlossenen Schlußfolgerungen sollen die Beziehungen zwischen Fehlern der Behandlung und Folgen derselben klären.

1. Fall: O. Franz A. Z. 71/27, 40 J., Gärtner. *Entstehungsursache und Vorgeschichte.* Am 24. 1. 27 beim Fällen von Bäumen von einem herabfallenden schweren Ast getroffen und zu Boden geschleudert worden.

Klinischer Aufnahmebefund. Das linke Kniegelenk zeigt eine Deformierung im Sinne einer Verrenkung des Unterschenkels nach lateral und hinten (Abb. 5). Der Unterschenkel ist stark außenrotiert, so daß der laterale Fußrand der Unterlage aufliegt. Dabei ist er um etwa 30° adduziert, so daß eine dementsprechende Varusstellung im Kniegelenk besteht. Die Gelenkfläche des medialen Femurkondyls ist gut durch die Haut zu fühlen. Bei Beugung des Kniegelenkes gelingt es leicht, den verrenkten Unterschenkel zu reponieren, doch ist es ebenso leicht, ihn bei Streckung wieder zu verrenken.

Ferner zeigt der Verletzte alle klinischen Zeichen einer geschlossenen Unterschenkelfraktur an der Grenze mittleres, unteres Drittel. Die Zirkulation und die nervöse Versorgung des Unterschenkels nicht gestört.

Röntgenologischer Aufnahmebefund (Abb. 6a u. b). Lateral-hintere Subluxation des Unterschenkels. Dieser ist um $\frac{1}{2}$ Kondylenbreite nach lateral und hinten verrenkt. Außenrotation und Varusstellung von etwa 30°. Abbruch eines Teiles der Eminentia intercondyloidea und der Spitze des Capitulum fibulae.

Nebenverletzungen. Fractura cruris sinistri.

Behandlung und weiterer Verlauf. Reposition der Verrenkung und der Fraktur in Lokalanästhesie. Erstere gelingt beim Kniegelenk erst beim dritten Versuch, da vorher immer noch eine Subluxation nach außen feststellbar war. Erst nach dem dritten Versuch stehen

die Gelenkenden in normaler Stellung zueinander. Der Gelenkspalt ist geschlossen, das Knie ist nicht überstreckt. Es wurde ein Gipsverband mit Beckenring angelegt. Am 37. Tag wurde der Beckenring entfernt. Am 42. Tag auch der Gipsverband bis distal vom Kniegelenk. Am 45. Tag auch der Unterschenkel-Gipsverband. Am 49. Tag wurde der Verletzte in ambulatorische Behandlung entlassen. Äußerlich keine Deformität, keine wesentliche Atrophie, keine Schwellung. Das Hüftgelenk aktiv frei beweglich, das Kniegelenk aktiv von 180—150°.

Nach insgesamt 14 Wochen langer Behandlung nahm der Verletzte die Arbeit wieder auf, das Kniegelenk war aktiv von 180—90° beweglich und war voll belastungsfähig. Auch vom Unterschenkelbruch keine Beschwerden mehr. Die Zehen und das Sprunggelenk waren frei aktiv beweglich. Verkürzung $\frac{1}{2}$ cm.

Dauer der Behandlung. 98 Tage, davon 49 Tage Spitalbehandlung.

Klinischer Nachuntersuchungsbefund. Nach genau 9 Jahren ist das linke Bein vollkommen normal konfiguriert, keinerlei Atrophie, keinerlei Zirkulationsstörung. Das Knie ist von der vollen Durchstreckung bis zu einem Winkel von 45° aktiv und ohne Beschwerden beweglich. Bei Streckstellung ist das Knie absolut fest, bei leichter Beugung besteht etwas Lockerung. Bei der Beugung des Kniegelenkes besteht bei etwa 110° eine Andeutung von Subluxation nach hinten, welche unter dem Schubladensymptom passiv nach vorne ausgleichbar ist. Die Bewegungen im Gelenk sind glatt, kein Reiben, kein Krachen. Er ist als Gärtner tätig und muß als solcher schwere Arbeit verrichten, unter anderem auch Schiebkarre schieben. Dabei keine Beschwerden. Nur bei langer knieender Arbeit etwas Beschwerden. Sport wurde auch schon vor dem Unfall nicht ausgeübt. Er hat, seitdem er damals die Arbeit wieder aufgenommen hatte, immer gearbeitet.



Abb. 5. Fall 1, Subluxation des Kniegelenkes nach *lateral*, hinten mit 30° Außenrotation und 30° Varus. (Vgl. Abb. 6 und 7.)

Röntgenologischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 7a u. b). Die Gelenkenden stehen in normaler Stellung zueinander, keine Knochenatrophie, keine arthrotischen Veränderungen. Die seinerzeit abgerissenen Teile vom Fibulaköpfchen sind nicht

wieder angewachsen und liegen als normal knochendichte Schatten etwa 1 cm vom Ursprungsorte entfernt.

Rente. Der Verletzte war nicht versichert.

Schlußfolgerungen. Das Kniegelenk wies bei der Nachuntersuchung sowohl eine geringe Seitenlockerung als auch bei der Beugung eine geringgradige Subluxation nach hinten und aus dieser Stellung eine Schublade nach vorne auf als Zeichen, daß die seinerzeitigen Bandzerreißen, insbesondere die des hinteren Kreuz- und lateralen Seitenbandes, nicht in normaler Kürze und Festigkeit ausgeheilt sind. Das wird uns nicht wundern, da er nur im ganzen 6 Wochen fixiert wurde. Daß das Kniegelenk aktiv frei beweglich ist und er keine Beschwerden hat, bedeutet sogar, verglichen mit seinem objektiven Befund, einen sehr guten Ausgang. Ein weiterer Fehler war die Fixation des Kniegelenkes in Streckstellung.

2. Fall: W. Edith, A. Z. 632/628, 16 J., Schülerin. *Entstehungsursache und Vorgeschichte.* Am 21. 5. 28 zwischen einem Autobus und aufgestapelten Leitern eingeklemmt worden.

Klinischer Aufnahmebefund (Abb. 8a u. b). An der Rückseite des rechten Kniegelenkes quer durch die Fossa poplitea ziehend eine etwa 15 cm lange Rißquetschwunde mit Zerreißung der Gelenkkapsel und Freilegung des Gelenkknorpels. Der laterale Gastrocnemiuskopf ist abgerissen. Das Knie weist ferner eine Deformierung im Sinne einer Kniegelenkverrenkung nach außen-hinten auf. Es besteht eine pathologische Innenrotation von etwa 20° und einer Varusstellung von 40°. Die Zirkulation und nervöse Versorgung des Unterschenkels ungestört.

Röntgenologischer Aufnahmebefund (Abb. 10a u. b). Offene Subluxationsfraktur des rechten Unterschenkels nach außen und hinten, wobei der Unterschenkel um Kondylenbreite nach außen verschoben ist. Der mediale Tibiacondylus, der außerdem einen Randabbruch im Ausmaße von 2 zu 2 cm erlitten hat, steht in der Fossa intercondyloidea und der ganze Unterschenkel gegenüber dem Oberschenkel in einer Varusstellung von 40°. Die Subluxation nach rückwärts ist geringgradig und läßt sich auf dem Röntgenbild wegen

Verdrehung nicht genau feststellen. Der vordere Rand der Tibiagelenkfläche ist ebenfalls abgebrochen, wobei das im ganzen keilförmige Bruchstück mit Schenkeln von je 3 zu 3 cm nach hinten gekippt und in die Tiefe gestaucht ist, so daß man auf dem Seitenbilde etwa in der Mitte der Tibiagelenkfläche eine Stufe von etwa 10 mm sieht. An der Vorderkante der Tibia eine entsprechende Diastase von 5 mm. Von der Spitze des Fibulaköpfchens ist ein 5 zu 8 mm großes Stück abgebrochen. Im Bereiche des Weichteilschattens sieht man allenthalben Luftansammlungen.

Nebenverletzungen. Keine.

Behandlung und weiterer Verlauf. In Lokalanästhesie wurde die Wunde durch Umschneidungsdesinfektion keimfrei gemacht und nach genauer Excision des Wundgebietes die Haut durch Knopfnähte geschlossen. Die Luxation ließ sich leicht in derselben Anästhesie reponieren und dann wurde eine Gipschlinge von den Knöcheln bis zur Leistenbeuge angelegt. Die Wunde heilte per primam. Die Knopfnähte konnten nach 7 Tagen entfernt werden.

Am 14. Tag wurde der Gips entfernt, das Gelenk wegen Erguß punktiert und 90 ccm schleimiger Flüssigkeit und altes Blut entleert. Anlegung einer neuen Gipschlinge.

Am 15. Tag wurde die Gipschlinge wiederum entfernt, da eine Rekurvation im Kniegelenk bestand und eine neue angelegt.

Im ganzen wurde der Gipsverband 6 Wochen getragen. Nach 19 Tagen wurde die Verletzte aus dem Spital entlassen und zwecks Weiterbehandlung dem Kassenarzt zugewiesen. Bei einer Nachuntersuchung nach 3 Monaten bestand eine mäßige Muskelatrophie, das Knie war aktiv von 177—90° beweglich, passiv von 183—90°, kein Ödem, keine Cyanose. Marschleistung 3 Stunden.

Röntgenbefund (Abb. 11 a u. b).

Die Gelenkenden stehen in normaler Stellung zueinander, es besteht aber eine leichte Varusstellung, da die normale Valgusstellung im Kniegelenk aufgehoben ist. Der abgebrochene mediale Tibiarand hat sich genau wieder angelegt. Der vordere Tibiarand steht ebenfalls achsengerecht, ist aber noch um etwa 6 mm parallel nach distal gestaucht. Keine Zeichen arthrotischer Veränderungen, geringgradige Knochenatrophie.



a

b

Abb. 6 a und b. Röntgenbild zu Fall 1 vor der Reposition. Lateral-hintere Subluxation des Unterschenkels, welcher um halbe Condylenbreite nach lateral und hinten verrenkt ist. Außenrotation und Varusstellung von je etwa 30°. Abbrüche an den Spitzen der Eminentia intercondyloidea, am Capitulum fibulae und am vorderen Tibiarand. (Vgl. Abb. 5 und 7.)



a

b

Abb. 7 a und b. Röntgenbild zu Fall 1 nach 9 Jahren. Die Gelenkenden stehen in normaler Stellung zueinander, keine Knochenatrophie, keine arthrotischen Veränderungen. Die seinerzeit abgerissene Spitze vom Fibulaköpfchen ist nicht wieder angewachsen, sondern liegt als normal knochendichter Schatten etwa 1 cm vom Ursprungsort entfernt. (Vgl. Abb. 5 und 6.)

Nach 12 Monaten: Beschwerdefrei, aktive Beweglichkeit von 180—65°, keine Seitenlockerung, aber ausgesprochene Schublade. Noch geringe Atrophie.

Nach 3 Jahren: Beschwerdefrei, aktive Beweglichkeit von 180—55°, keine Seitenlockerung, ausgesprochene Schublade, geringe Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. Marschleistung wie vor dem Unfall.



Abb. 8a.

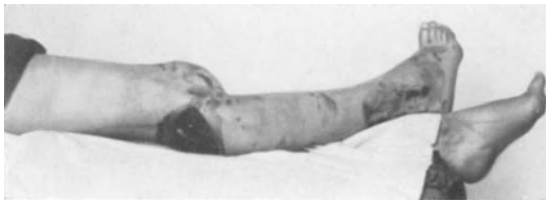


Abb. 8b.



Abb. 9a.



Abb. 9b.

Abb. 8a und b. Fall 2. Offene Verrenkung des rechten Unterschenkels nach lateral und hinten mit Varusstellung von 40° und Innenrotation von 20°. Durch die Fossa poplitea zieht quer eine etwa 15 cm lange Rißquetschwunde mit Zerreißen des lateralen Gastrocnemiuskopfes und der Gelenkkapsel. Der Gelenkknorpel liegt frei. Das hintere Kreuzband ist am Schienbein abgerissen. (Vgl. Abb. 9—12.)

Abb. 9a und b. Fall 2 nach 3 Monaten. Nach ungestörtem Wundverlauf, der durch Wundexcision und Hautnaht erzielt wurde, ist das Knie nun aktiv von 177—90°, passiv von der vollen Durchstreckung bis zum rechten Winkel beweglich. Kein Ödem, keine Cyanose. Geringe Muskelatrophie. Marschleistung 3 Stunden. Keine Seitenlockerung, hingegen deutliche Schublade nach hinten, als Zeichen, daß der Riß des hinteren Kreuzbandes nicht vollständig geheilt ist. Nach der Abnahme der Gipschlinge bestand keine Schubladenlockerung. Diese trat erst später auf, weil das Kniegelenk nicht lange genug festgestellt war. (Aus BÖHLER: Technik der Knochenbruchbehandlung.) Vgl. Abb. 8 und 10—12.

besonders im medialen Gelenkanteile. In Streckstellung steht die Tibia im anteroposterioren Sinne gegenüber dem Femur, bei Beugung gleitet sie jedoch nach hinten, so daß die Kniescheibe auf der verletzten Seite stärker vorspringt. Aus dieser Stellung eine abnorme passive Beweglichkeit im Sinne einer Schublade möglich, aber geringgradiger als früher.

Klinischer Nachuntersuchungsbefund. Nach rund 8 Jahren ist das rechte Bein normal konfiguriert, voll durchstreckbar, nicht atrophisch. Es zeigt normale Zirkulation. Es ist bis 50° aktiv und ohne Beschwerden beugbar, wobei man mit der aufgelegten Hand ein leichtes Krachen verspürt. In Streckstellung ist das Knie gegen seitliche Bewegungen absolut fest, bei leichter Beugung etwas locker, wobei man wieder ein geringes Krachen spürt. Bei der Beugung kommt es bei etwa 110° zu einer geringgradigen Subluxation der Tibia nach hinten, aus welcher Stellung eine Schublade nach vorne andeutungsweise auszulösen ist. Geringgradiger als bei der vorigen Untersuchung. Die Gangleistung ist

unbegrenzt, keinerlei Beschwerden. Auch beim Schwimmen und Tanzen keine Beschwerden. Patientin ist jetzt 25 Jahre alt, übt keinen Beruf aus und hilft zu Hause mit.

Röntgenologischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 12a u. b). Die bis vor 2 Jahren progrediente posttraumatische Deformierung im Bereiche der ehemaligen Frakturstellen des medialen Tibiakondyls hat sich nicht mehr verändert. Die Stellung der Gelenkenden zueinander ist normal. Keine Knochenatrophie.

Im lateralen Gelenkspaltanteile und im Bereiche der Patella keine arthrotischen Veränderungen.

Rente. Nicht versichert.

Schlußfolgerungen. Auch in diesem Falle hat die nur 6 Wochen lange und in Streckstellung erfolgte Fixation zu keiner absoluten Festigkeit im seitlichen und antero-posterioren Sinne geführt. Die mehrfachen Frakturen im Bereiche des medialen Tibiakondyls, von denen die größere



Abb. 10a.

Abb. 10b.

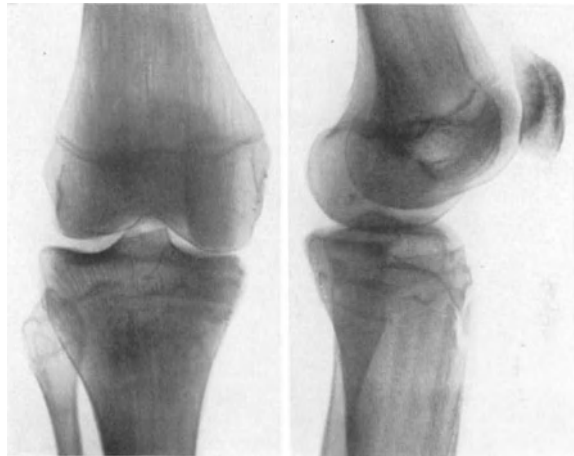


Abb. 11a.

Abb. 11b.

Abb. 10a und b. Fall 2. Offener Verrenkungsbruch des Unterschenkels nach *lateral* und hinten, wobei letzterer um Kondylenbreite nach lateral verschoben ist. Der vordere Anteil des medialen Tibiakondyls ist gebrochen und etwa 10 mm nach distal gestaucht. Abriß am Fibulaköpfchen. Varusstellung von 40°, Innenrotation von 20°, Luftansammlungen im Gelenk. (Vgl. Abb. 8 und 9 und 11 und 12.)

Abb. 11a und b. Fall 2 nach 3 Monaten. Normale Stellung der Gelenkenden zueinander. Der vordere Anteil des medialen Tibiakondyls hat sich nicht reponieren lassen und steht, besonders auf dem Seitenbild gut zu sehen, etwa 6 mm tiefer, so daß eine dementsprechende Stufe im Bereich der Gelenkfläche besteht. (Vgl. Abb. 8—10 und 12.)

Abb. 12a und b. Fall 2 nach 8 Jahren. Stellung der Gelenkenden zueinander unverändert. Im Bereiche des medialen Anteiles des Gelenkspaltes arthrotische Veränderungen, wahrscheinlich im Sinne einer reparatorischen Anpassung, da der abgebrochene Anteil des medialen Tibiakondyls nicht reponiert wurde. Im lateralen Gelenkspaltanteil keine arthrotischen Veränderungen. Keine Knochenatrophie. (Vgl. Abb. 8—11.)

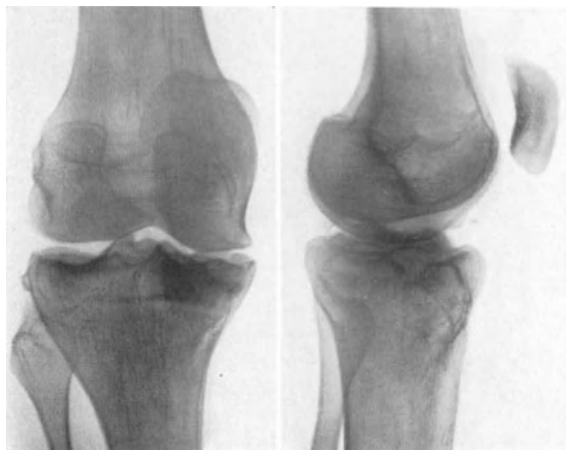


Abb. 12a.

Abb. 12b.

nicht reponiert wurde, haben im Laufe der Zeit zu posttraumatischen deformierenden Prozessen wahrscheinlich im Sinne einer reparatorischen Anpassung geführt, die aber jetzt seit 2 Jahren sich nicht mehr verändert haben. Die in den ersten Jahren deutliche Schublade und seitliche Lockerung ist geringgradiger geworden. Vor 2 Jahren etwas Beschwerden beim Bergabgehen, die jetzt nicht mehr bestehen. Das Ergebnis ist gut. Eine längere Fixationsdauer und eine Fixation in leichter Beugstellung hätte das Ergebnis wahrscheinlich noch verbessert. Die Deformierung des medialen Tibiakondyls ist als unabwendbare Unfallfolge aufzufassen.

3. Fall: R. Josef, A. Z. 301/31, 33 Jahre, Straßenbahnschaffner. *Entstehungsursache und Vorgeschichte.* Am 3. 3. 31 stand der Verletzte dem Straßenbahngeleise zu nahe und wurde von einem Straßenbahnwagen erfaßt, herumgedreht und niedergeworfen.

Klinischer Aufnahmebefund. Das linke Knie ist entsprechend einer Subluxation nach medial leicht deformiert, man tastet medial unter der Haut den Rand der Tibiagelenkfläche, der sich auch deutlich durch die Haut abhebt. Keine pathologische Rotation. Es besteht eine vermehrte Valgusstellung im Kniegelenk von etwa 10° . Keine Zeichen einer Gefäß- oder Nervenschädigung.

Röntgenologischer Aufnahmebefund (Abb. 13a—c). Subluxation der linken Tibia um $\frac{1}{2}$ Kondylenbreite nach medial, wodurch eine um 10° vermehrte Valgusstellung im Kniegelenk entstanden ist. Außer einer Fissur im Bereiche des Fibulakopfes keine Knochenabsprengungen.

Nebenverletzungen. Keine.

Behandlung und weiterer Verlauf. In Lokalanästhesie läßt sich die Subluxation leicht einrichten. Das Gelenk ist nun, auch in Überstreckung, stark aufklappbar (Abb. 13c) als Zeichen, daß sowohl das mediale Seitenband, als auch beide Kreuzbänder zerrissen sind.

Das Bein wird 8 Tage auf eine gut gepolsterte und gut anmodellierte CRAMER-Schiene gelegt. Am 2. Tag wird das Gelenk punktiert und es werden 40 ccm schleimig-blutiger Flüssigkeit entleert. Am 8. Tage wird ein Unterschenkel-Zinkleim und eine Gipshülse auf 8 Wochen angelegt. Am 11. Tage Spitalentlassung. Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten kann der Verletzte seinen Dienst wieder versehen, das Kniegelenk ist von $180-80^{\circ}$ aktiv beweglich, passiv von $180-50^{\circ}$. Keine Lockerung, keine Schublade. Kein Gelenkserguß. Nur geringgradige Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. Keinerlei Beschwerden.

Dauer der Behandlung. $3\frac{1}{2}$ Monate, davon 11 Tage Spitalbehandlung.

Klinischer Nachuntersuchungsbefund. Nach rund 5 Jahren ist das linke Bein vollkommen normal konfiguriert, keine Muskelatrophie, normale Zirkulation, aktive Beweglichkeit von $180-60^{\circ}$. Voll durchstreckbar. In Streckstellung ist das Knie absolut fest, bei leichter Beugung etwas Lockerung besonders an der medialen Seite, aber auch rechts ein etwas lockeres Knie. Andeutung von Schublade. Gelenkbewegungen glatt ohne Krachen. Ist als Schaffner tätig. Gelegentlich etwas Müdigkeitsgefühl durch die Erschütterungen beim Fahren, sonst keinerlei Beschwerden. Sport wird nicht ausgeübt, doch ist die Marschleistung unbegrenzt. Patient ist Jäger und hat auch dabei keine Beschwerden.

Röntgenologischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 14a u. b). Das Knie sieht vollkommen normal aus, keine Spur von arthrotischen Veränderungen.

Rente. War nicht versichert.

Schlußfolgerungen. Bei dieser leichtgradigen Kniegelenkverrenkung hat eine 8 Wochen lange Gipsfixation genügt, um ein vollkommen zufriedenstellendes Behandlungsergebnis zu erreichen. Bemerkenswert an diesem Fall ist, daß trotz der leichtgradigen Verrenkung sowohl das mediale Seitenband als auch beide Kreuzbänder, wie Abb. 13c zeigt, zerrissen wurden.

4. Fall: Dr. Z., Ernst, A. Z. 452/31, 51 Jahre, Industrieller. *Entstehungsursache und Vorgeschichte.* Am 20. 3. 31 Sturz beim Skifahren. Die Reposition wurde dann an zwei Stellen im Auslande versucht und da diese nicht gelang, wurde das Bein mit einem Transportgips versehen und der Verletzte in das Unfallkrankenhaus gewiesen.

Klinischer Aufnahmebefund. Das rechte Bein ist in einer Beugstellung von etwa 120° eingegipst. Die Zehen sind normal durchblutet, aktiv frei beweglich, als Zeichen, daß keine Gefäß- oder Nervenschädigungen stattgefunden haben. Nach Abnahme des Gipsverbandes ist aus den Gelenkskonturen die Luxation deutlich zu erkennen. An der medialen Seite springt der mediale Femurknorren stark vor. Die Haut darüber ist etwas blaß und zeigt an der am meisten gespannten Stelle eine anscheinend nur oberflächliche Hautvertrocknung. Es besteht eine pathologische Außenrotation von etwa 20° und eine Valgusstellung von etwa 30° .

Röntgenologischer Aufnahmebefund (Abb. 15 a u. b, noch im Gipsverband). Die Tibia ist noch trotz der zweimaligen Repositionsversuche um nahezu Kondylenbreite nach außen subluxiert. Die Eminentia intercondyloidea liegt dem lateralen Femurcondylus an. Medial

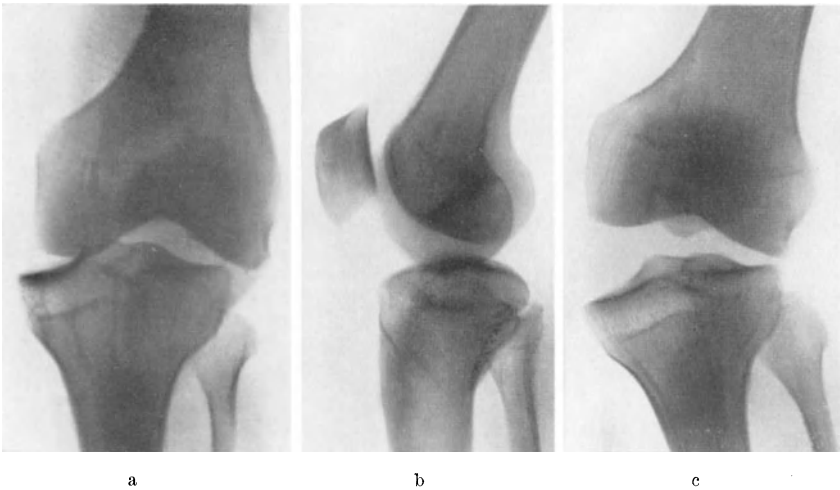


Abb. 13a—c. Fall 3. Subluxation der Tibia nach *medial* mit geringgradiger Valgusstellung. Fissur durch das Fibulaköpfchen. Nach der Reposition läßt sich das Kniegelenk medial weit aufklappen, auch in Überstreckung, als Zeichen, daß sowohl das mediale Seitenband, als auch die Kreuzbänder weitgehend zerrissen sind. (Vgl. Abb. 14.)

besteht infolge der Valgusstellung eine Diastase von etwa $2\frac{1}{2}$ cm. Außerdem besteht eine Subluxation nach hinten um $\frac{1}{2}$ Gelenkbreite.

Nebenverletzungen. Keine.

Behandlung und weiterer Verlauf. In Lumbalanästhesie wird der Gipsverband entfernt und versucht, das Knie zu strecken. Das gelingt verhältnismäßig leicht und der Unterschenkel steht jetzt in einer

Valgusstellung von etwa 30° , dabei besteht eine Außenrotation von etwa 20° . An der medialen Seite ist die Stufe stärker geworden. Im Bereiche des Gelenkspaltes ist die Haut medial quer eingezogen. Durch den Bluterguß, der sich leicht in das Gelenk hineinverdrängen läßt, tastet man deutlich den Gelenkrand durch. Die Reposition durch manuellen Zug und durch Adduktion gelingt nicht. Auch nach dem Einspannen in den Schraubenzugapparat ist trotz maximalen Zuges die Einrenkung unmöglich. Beim Versuch, durch starke Beugung zu reponieren, springt die Kniescheibe nach lateral heraus, was starke Schmerzen hervor-

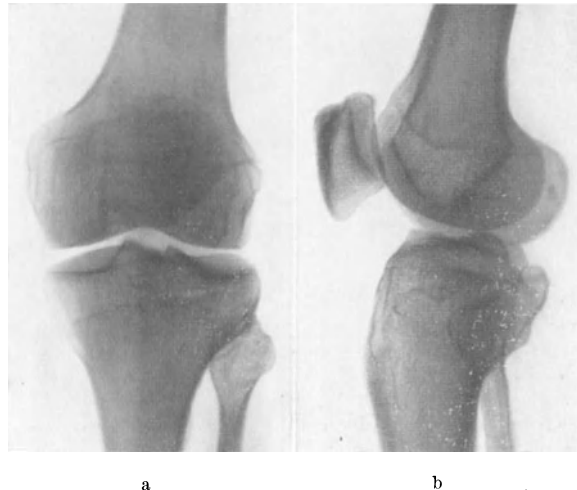


Abb. 14a und b. Fall 3 nach 5 Jahren. Das Kniegelenk sieht vollkommen normal aus. Keine Zacken, keine Randwülste, keine Bandverknöcherungen. (Vgl. Abb. 13.)

ruff. Deshalb Narkose. Bei starker Beugung und Parallelverschiebung spürt man nun ein Schnappen und ein Übergleiten der längsgerissenen Kapsel und der Beugeschnen über den Condylus medialis femoris. Das Knie läßt sich nun leicht strecken, die Kniescheibe springt dabei an ihren Ort zurück. Es zeigt nun normale Form und normalen Tast-

befund. Es besteht eine pathologische passive Beweglichkeit, sowohl bezüglich einer Seitenlockerung, als auch bezüglich Schublade. Die Röntgenkontrolle zeigt normale

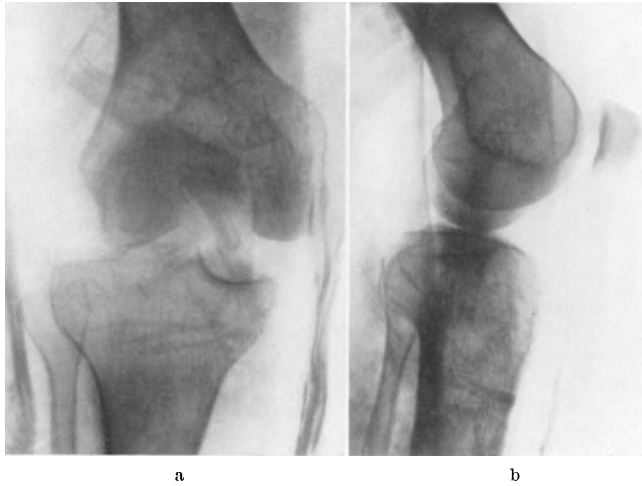


Abb. 15 a und b. Fall 4, 13 Tage nach der Verletzung. Aufnahme im Gipsverband, der auswärts angelegt wurde, nachdem zweimal eine Reposition versucht worden war. Es besteht noch eine Subluxation um halbe Kondylenbreite nach *lateral* und hinten, vermehrte Valgusstellung, so daß medial zwischen den Kondylen eine Diastase von $2\frac{1}{2}$ cm besteht. (Vgl. Abb. 16.)

Stellung der Gelenkenden zueinander, im Bereiche der Eminentia intercondyloidea kleine Knochenabrisse.



Abb. 16 a—c. Fall 4 nach 5 Jahren. Normale Stellung der Gelenkenden zueinander. Hochgradige Bandverknöcherungen im Bereiche des medialen Seitenbandes und des hinteren Kreuzbandes, letzteres besonders auf 16 b deutlich zu erkennen. Ferner hochgradige Myositis ossificans im Bereiche des Vastus medialis und der Ansatzstelle des Adductor magnus. Keine Rauigkeiten im Bereich des Gelenkspaltes selber. Es ist dies der einzige Fall, der eine Myositis ossificans und hochgradige Bandverknöcherungen zeigt und dieser kam erst 13 Tage nach der Verletzung zur Behandlung. (Vgl. Abb. 15.)

Anlegen eines Zinkleimverbandes und einer Gipschülse, welche für 7 Wochen datiert wird. Nach 8 Tagen Entlassung aus der Spitalbehandlung. Nach der Entfernung der Gipschülse ist das Knie noch leicht geschwollen, kein Gelenkerguß, Ab- und Adduktion nicht schmerzhaft, das Knie seitlich fest, Gang ohne wesentliche Schmerzen, Beweglichkeit von $180-170^{\circ}$ aktiv und passiv.

Die Röntgenkontrolle ergibt auffallend geringe Knochenatrophie, Verknöcherung am medialen Seitenband und am hinteren Kreuzband, ebenso im Bereiche des Vastus medialis und am Ansatz des Adductor magnus.

Nach 5 Monaten: Gang ohne Hinken und schmerzfrei. Knie seitlich fest, Bewegungsumfang von 175—120°.

Dauer der Behandlung. 64 Tage, davon 8 Tage Spitalbehandlung.

Klinischer Nachuntersuchungsbefund. Nach rund 5 Jahren erscheint das Bein fast normal geformt, doch sind die Kniegelenkskonturen medial etwas verwaschen. Der rechte Oberschenkel etwas schwächer ($42\frac{1}{2}$: $44\frac{1}{2}$ cm), ebenso der rechte Unterschenkel (33:34 cm), gemessen handbreit oberhalb der Patella einerseits und handbreit unterhalb des Schienbeinknorpels andererseits. Der Knieumfang hingegen ist etwas größer (39:37 $\frac{1}{2}$). Der Tonus der Muskulatur ist ebenso kräftig wie auf der anderen Seite. Dr. Z. gibt an, daß das Bein auch schon vor der Kniegelenkverrenkung infolge einer Verletzung vom Jahre 1902 schwächer war. Zehen und Sprunggelenk aktiv frei beweglich, das Knie ist voll durchstreckbar. Keinerlei Zirkulationsstörungen. In Streckstellung ist das Kniegelenk gegen Ad- und Abduktion vollkommen fest, bei 150° besteht etwas Seitenlockerung, die aber geringgradiger auch links vorhanden ist. Keine Schublade. Das Knie ist von 180—100 aktiv und ohne Beschwerden glatt beweglich, auch die Rotation vollkommen glatt und nicht vermehrt. Im Bereiche des medialen Oberschenkelcondylus fühlt man eine längsgestellte etwa 1:4 cm große verhärtete Stelle, die der auf dem Röntgenbild sichtbaren Muskelverknöcherung entspricht. Der Gang vollkommen normal, auch Zehengang. Ausdauer nicht behindert. Beim Stiegensteigen nur bei besonders hohen Stufen etwas Behinderung. Sport wird ausgeübt, Schwimmen und Tennis ohne Behinderung, beim Skilaufen etwas gestört. Beruflich als Industrieller keine Behinderung.

Röntgenologischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 16a—c). Die Gelenkenden stehen in normaler Stellung zueinander. Keine Knochenatrophie, keine arthrotischen Veränderungen. Ziemlich starke Verknöcherungen im Bereiche des medialen Seitenbandes, des Vastus medialis, der Ansatzstelle der Adductor magnus und des hinteren Kreuzbandes. Letztere kommt besonders auf der Einsichtsaufnahme der Fossa intercondyloidea (Abb. 16b) zur Geltung.

Rente. Nicht versichert.

Schlußfolgerungen. Dieser Fall ist in mehreren Beziehungen sehr lehrreich, weil er ein Streiflicht auf fast alle bei einer Kniegelenkverrenkung zu erörternden Fragen wirft. Schon bezüglich der Reposition. Trotz maximalsten Zuges, auch in Schraubenzugapparat, war es nicht möglich, zu reponieren. Das auf S. 594 Gesagte ist somit durch diesen Fall bewiesen. Bei Beugung hingegen war dann die Reposition ohne die geringste Kraftanwendung möglich. Der Umstand, daß die Verrenkung erst nach 14 Tagen reponiert wurde, hat zu allen Folgen der späten Reposition geführt. Erstens bezüglich Beweglichkeit, zweitens bezüglich Bandverknöcherungen und Myositis ossificans. Bei allen anderen Fällen fanden wir letztere überhaupt nicht und erstere nur angedeutet. Die Festigkeit hingegen hat unter der späteren Reposition nicht gelitten, was wahrscheinlich durch die multiplen Bandverknöcherungen bedingt ist.

5. Fall: S. Rudolf, A. Z. 513/31, 34 Jahre, Artist. *Entstehungsursache und Vorgeschichte.* Am 19. 4. 31 infolge Bruches der Steuerung aus einem Zirkusauto gestürzt.

Klinischer Aufnahmebefund (Abb. 17). Im Bereiche des Kopfes und Gesichtes mehrere Rißquetschwunden, der linke Ellenbogen verrenkt, ebenso das rechte Knie. Der Unterschenkel ist 40° abduziert und federnd in dieser Stellung fixiert, außerdem besteht eine leichte Außenrotation und eine Zwangsbeugestellung von 145°. Der Condylus medialis femoris tritt stark hervor und die Haut über ihm ist blaß und gespannt. Distal von ihm ist die Haut entsprechend des Gelenkspaltes deutlich eingezogen. Die Zirkulation des Unterschenkels und die nervöse Versorgung desselben ist ungestört.

Röntgenologischer Aufnahmebefund (Abb. 18a u. b). Subluxation des rechten Unterschenkels um Kondylenbreite nach lateral, so daß der laterale Gelenkrand des Oberschenkels auf der Eminentia intercondyloidea reitet. Die Kniescheibe steht gerade auf der Kante der Facies patellaris. Das Seitenbild zeigt eine Subluxation nach vorne, die wahrscheinlich dem eben beschriebenen Umstande zuzuschreiben und durch den Zug des Streckapparates bedingt ist. Keine Knochenabsprengungen.

Nebenverletzungen. Mehrere Rißquetschwunden am Schädel und im Gesicht, Ellbogenverrenkung.

Behandlung und weiterer Verlauf. In Lokalanästhesie läßt sich die Kniegelenkverrenkung durch Beugung und direkten Druck auf die laterale Seite des Unterschenkels leicht einrichten. Das Bein wird auf eine gut anmodellerte CRAMER-Schiene gelagert und da die Zirkulation ungestört bleibt, wird am nächsten Tage ein Unterschenkelzinkleim und eine Gipschlinge von den Knöcheln bis zur Leistenbeuge in Streckstellung angelegt. Diese Gipschlinge wurde 10 Wochen belassen.

Bereits 5 Wochen nach der Gipsabnahme war das verrenkt gewesene Knie von 180—40° aktiv beweglich, dabei seitlich in Streckstellung absolut fest, in einer Beugstellung von 150° etwas Lockerung. Keine Schubladenverschiebung möglich. Gang beschwerdefrei.

Dauer der Behandlung. 107 Tage, davon 5 Krankenhaustage.

Klinischer Nachuntersuchungsbefund. Nach rund 5 Jahren normale Form des Kniegelenkes. Beweglichkeit aktiv vollkommen frei. Keine Muskelatrophie. Hautfarbe und Gefäßzeichnung wie auf der gesunden Seite. In Streckstellung ist das Knie vollkommen



Abb. 17. Fall 5. Verrenkung des Unterschenkels nach außen und vorne mit pathologischer Valgusstellung von 40° und leichter Außenrotation. (Vgl. Abb. 18 und 19.)

fest, in einer Beugstellung von 150° geringgradige Seitenlockerung. Kein Reiben oder Krachen beim Bewegen. S. ist jetzt als Hilfsarbeiter beim Brückenbau tätig und hat inzwischen verschiedene Gelegenheitsarbeiten verrichtet. Sport wird nicht ausgeübt.

Röntgenologischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 19a u. b). Nach 5 Jahren stehen die Gelenkenden in normaler Stellung zueinander, zeigen eine normale Form und keinerlei arthrotische Veränderungen. Auch keine Band- oder Kapselverknöcherungen. Keine Myositis ossificans, trotzdem der Condylus medialis femoris sicher den Vastus medialis perforiert hat, wie aus Abb. 17 und 18a ersichtlich.

Rente. Anfangsrente 50%, nach 3 Jahren rentenfrei.

Schlußfolgerungen. Das Ergebnis ist recht zufriedenstellend, doch durch eine 12 bis 16 Wochen lange ununterbrochene Ruhigstellung im Gipsverband bei einer Beugstellung von 170° wäre die Verheilung eine derart feste geworden, daß auch in Beugstellung keine seitliche Lockerung geblieben wäre.

6. Fall: St. Margarethe, A. Z. 1204/33, 39 Jahre, Handarbeitslehrerin. *Entstehungsursache und Vorgeschichte.* Am 13. 8. 33 von einem Motorrad niedergestoßen worden.

Klinischer Aufnahmebefund (Abb. 20a u. b). Das linke Knie ist stark deformiert und zeigt eine mittelstarke Schwellung. Der Unterschenkel steht gegenüber dem Oberschenkel in leicht vermehrter Varusstellung und Außenrotation und ist deutlich im Kniegelenk parallel nach hinten verschoben. Über der Kniescheibe und über dem Schienbeinknollen je eine etwa schillinggroße Hautabschürfung. Die Zirkulation am Unterschenkel und Fuß und die nervöse Versorgung ungestört.

Röntgenologischer Aufnahmebefund (Abb. 21a u. b). Der linke Unterschenkel ist um ganze Gelenkkörperbreite nach hinten und um nahezu halbe nach außen luxiert. Die Patella projiziert sich auf dem antero-posterioren Bild lateral vom äußeren Oberschenkelknollen. Es besteht eine zentrale Verkürzung von etwa 2 cm. Keine wesentliche Achsenknickung oder pathologische Rotation. Es besteht eine Beugstellung von 130°. Keine Knochenabsprengungen.

Nebenverletzungen. Keine.

Behandlung und weiterer Verlauf. Einrichtung der Verrenkung in Lokalanästhesie, welche leicht durch sanften Zug am gebeugten Unterschenkel und Parallelverschiebung nach vorne gelingt. In Streckstellung läßt sich dann ebenfalls leicht die Kniescheibe an ihren Ort zurückschieben. Anlegung einer Gipschlinge, welche gleich gespalten wird. Nach 17 Tagen ist das Knie nahezu abgeschwollen und es wird ein neuer Gipsverband angelegt. Da dieser aber eine Rekurvation zeigt und die Röntgenkontrolle dies bestätigt, wird ein Keil aus-

geschnitten und die Rekurvation korrigiert. Am 28. Tag wird abermals der Gips gewechselt, da die Gipshülse wegen weiterer Anschwellung des Kniegelenkes locker geworden war.

Am 18. Tag Entlassung aus der Spitalbehandlung mit einer Gipshülse für insgesamt 10 Wochen.

Dauer der Behandlung. 109 Tage, davon 26 Tage Spitalbehandlung.

Klinischer Nachuntersuchungsbefund. Nach rund 3 Jahren sind beide Knie gleich geformt, das verletzt gewesene ist von 180—60° aktiv beweglich und ist überstreckbar wie auf der gesunden Seite. Bei der Beugung geringe Subluxation nach hinten, aus welcher Stellung eine deutliche Schublade nach vorne möglich ist. Eine geringgradige Schublade auch auf der gesunden Seite. Es besteht weiterhin bei einer Beugstellung von 150° eine deutliche Seitenlockerung, die auf der gesunden Seite nur geringgradig vorhanden ist.

Bei Streckstellung vollkommene Seitenfestigkeit. Keine Muskelatrophie, die Bewegungen sind glatt, die Marschleistung beträgt 4—5 Stunden ohne Beschwerden. Als Handarbeitslehrerin beruflich nicht gestört. Sport wird weder jetzt noch wurde er vor dem Unfälle ausgeübt. Knieende Arbeit bereitet noch etwas Beschwerden. Vor 1 Jahre ist Patientin ausgerutscht und ist wieder auf dieses Knie gestürzt. Es bestanden eine Zeitlang Schmerzen, die jetzt wieder vollständig verschwunden sind.

Röntgenologischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 22a u. b). Die Gelenkenden stehen in normaler Stellung zueinander. Keine Knochenatrophie, keine arthrotischen Veränderungen, nur das Tuberculum mediale der Eminentia intercondyloidea scheint etwas spitz ausgezogen zu sein.

Rente. Nicht versichert.

Schlußfolgerungen. Das Ergebnis ist bei diesem Falle, trotzdem keine Beschwerden bestehen, bezüglich Festigkeit nicht ganz zufriedenstellend und die Ursache für die bestehende Seitenlockerung und Schublade ist epikritisch aus dem Krankheitsverlauf und Röntgenbildern deutlich zu erkennen. Die Verletzte wurde gleich zu Anfang in Überstreckung gegipst und diese wurde erst nach 17 Tagen durch Ausschneiden



Abb. 18a und b. Röntgenbild zu Fall 5. Subluxation des Unterschenkels um Kondylenbreite nach lateral, so daß der Condylus lateralis tibiae auf der Eminentia intercondyloidea reitet. Die Patella ist nach lateral mitverzogen und steht knapp vor der Luxation. Abb. 18b zeigt eine Subluxation nach vorne, die wahrscheinlich dadurch entstanden ist, daß die Kniescheibe noch auf der lateralen Begrenzung der Facies patellaris reitet. (Vgl. Abb. 17 und 19.)



Abb. 19a und b. Fall 5 nach 5 Jahren. Die Gelenkenden stehen in normaler Stellung zueinander, sind vollkommen glatt und normal geformt. Keine Spur von arthrotischen Veränderungen. Keine Bandverknöcherungen, keine Myositis ossificans, trotzdem doch in diesem Fall, wie Abb. 18a zeigt, sicher eine weitgehende Zerreißen des Vastus medialis, ähnlich wie bei Fall 4, stattgefunden hat. Die sofortige Reposition und ununterbrochene Ruhigstellung konnte die parossale Knochenbildung verhindern. (Vgl. Abb. 17 und 18.)

eines Keiles korrigiert. Ferner ersieht man aus der Krankengeschichte, daß während der Behandlung anlässlich einer Röntgenkontrolle die irrümliche Meinung entstand, daß das kranke Gelenk in Varusstellung stehe. Es wurde deshalb ein Keil ausgeschnitten und diese korrigiert, wobei der mediale Anteil des Gelenkspaltes erweitert wurde. Die hierdurch bewirkte Diastase im Verein mit der Überstreckung und des zweimaligen Umgipsens und der nur 10 Wochen langen Gipsfixation hat wahrscheinlich die Verheilung der Gelenkbänder in verkürzter Form verhindert und die bestehende Lockerung bewirkt.

7. Fall (dieser Fall diene meiner vorigen Arbeit über das gleiche Thema als Vorlage und soll deshalb der Vollständigkeit halber erwähnt, aber nur ganz kurz beschrieben werden): D. Johann, A. Z. 333/34, 58 Jahre, Zollwachebeamter. *Entstehungsursache und Vorgeschichte.* Am 1. 3. 34 von einem Randstein abgerutscht und gestürzt.

Klinischer Aufnahmebefund (Abb. 23a u. b). Der linke Unterschenkel ist gegenüber dem Oberschenkel im Kniegelenk um etwa 50° nach lateral abgelenkt, dabei um fast

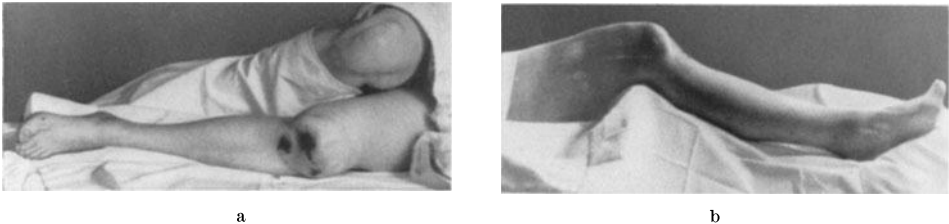


Abb. 20a und b. Fall 6. Verrenkung nach hinten und lateral mit Verrenkung der Kniescheibe. (Vgl. Abb. 21 u. 22.)

volle Gelenkbreite nach außen luxiert und etwa 50° nach außen rotiert. Die Patella ist nach lateral luxiert. Die Haut an der medialen Seite des Kniegelenkes ist straff gespannt, anämisch und man fühlt hier den Condylus medialis femoris dicht unter der Haut. Sonst ist die Zirkulation im Kniegelenkanteile und auch distal von diesem ungestört, der Puls in der Art. dorsalis pedis gut fühlbar. Die Zehen sind aktiv frei beweglich, ebenso das Sprunggelenk, die Sensibilität erhalten. Bewegungen im Kniegelenke aktiv und passiv unmöglich.

Röntgenologischer Aufnahmebefund (Abb. 24a u. b). Subluxation der Tibia um fast volle Gelenkfläche nach lateral, so daß der Condyl. lat. femoris auf der medialen Tibiagelenkfläche steht. Valgusstellung im Kniegelenk von 50° . Man sieht die Außenrotation. Keine Zeichen einer Knochenverletzung, nur über der Eminentia intercondyloidea sieht man einen hirsekorngroßen Schatten, welcher einem Kreuzbandausriß entspricht.

Nebenverletzungen. Keine.

Behandlung und weiterer Verlauf. Die Luxation wurde gleich in Narkose reponiert, wobei zuerst der Unterschenkel einsprang, worauf sich in Streckstellung dann auch leicht die Kniescheibe reponieren ließ. Die Untersuchung ergab ein nach allen Richtungen hin lockeres Gelenk. Es waren also sowohl beide Seiten- als auch beide Kreuzbänder zerrissen. Auch nach der Reposition war die Zirkulation und die nervöse Versorgung des Unterschenkels ungestört.

Das Bein wurde zwecks Abschwellung auf eine CRAMER-Schiene gelagert.

Am 5. Tage wurde ein Unterschenkelzinkleimverband und eine Gipschlinge angelegt. Diese wurde auf 12 Wochen vorgesehen, wobei sie allerdings nach 3 Wochen gewechselt wurde, da die erste infolge Abschwellens des Gelenkes locker geworden war. Zur Gipsabnahme wurde der Verletzte wieder einige Tage in das Spital aufgenommen.

Das Knie war nach der Gipsabnahme etwas diffus geschwollen und von 180° — 140° aktiv beweglich. Keine Seitenlockerung, keine Schublade. Geringgradige Muskelatrophie, die durch Tonusdifferenz nachweisbar, aber durch die Schwellung verdeckt war.

Am 6. Tage konnte er wieder in die Ambulanz entlassen werden mit einer aktiven Beweglichkeit von 180° — 110° . 5 Wochen nach der Gipsabnahme konnte der Verletzte beschwerdefrei seine Arbeit wieder aufnehmen.

Dauer der Behandlung. 119 Tage, davon 12 Tage Spitalbehandlung.

Klinischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 25a—c). Nach 9 Monaten und nach 2 Jahren ist das verrenkt gewesene Knie vollkommen normal geformt und ist aktiv vollkommen

frei beweglich, keinerlei Beschwerden. Es besteht weder eine Seitenlockerung, noch eine solche in antero-posteriorer Richtung, kein Krachen beim Bewegen, keine Schmerzen beim Knien. Beruflich nicht gestört, trotzdem er viel Stiegen steigen muß. Sonntags macht er Ausflüge. Sport wurde wegen seines Alters auch schon vor dem Unfalle nicht mehr ausgeübt.

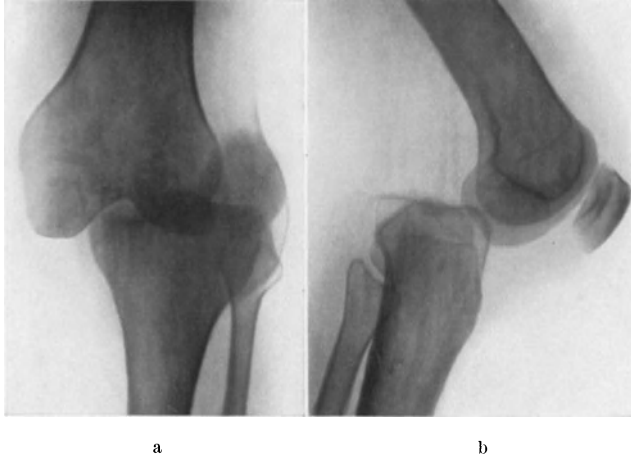


Abb. 21 a und b. Fall 6. Verrenkung der Tibia um vollständige Gelenkbreite nach hinten und um nahezu halbe nach lateral, wobei die Patella mitverrenkt wurde. Zwangsbeugestellung von 50° und leichte Adduktion des Unterschenkels. Die Poplitea ist nicht zerrissen. (Vgl. Abb. 20 und 22.)

Röntgenologischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 26 a u. b). Normale Stellung der Gelenkenden zueinander, keine Knochenatrophie. Im Bereiche der proximalen Ansätze beider Seitenbänder kleine knochendichte Schatten entsprechend den Seitenbandausrissen. Ebenso ein kleiner Schatten über der Eminentia intercondyloidea und im Bereiche des distalen Ansatzes des hinteren Kreuzbandes.

Rente. Nicht versichert.

Schlußfolgerungen. Ein vollkommen zufriedenstellendes Behandlungsergebnis. Es wurden in diesem Falle auch alle Vorbedingungen für ein gutes Ergebnis erfüllt, d. h. die Verrenkung wurde gleich und schonend reponiert, das Kniegelenk wurde in richtiger Stellung und lange genug fixiert und der Verletzte konnte auf Grund der bestehenden Schmerzfreiheit das Bein während der Behandlungszeit fast unbehindert gebrauchen, so daß die Muskulatur kräftig blieb. Nach der Gipsabnahme wurden nun aktive Bewegungsübungen gemacht.

8. Fall: K. Franz, A. Z. 1426/34, 28 Jahre, Automonteur. *Entstehungsursache und Vorgeschichte.* Am 28. 7. 34 Zusammenstoß zweier Motorräder. Der Verletzte saß im Beiwagen und dieser wurde zusammengequetscht.

Klinischer Aufnahmebefund. Das linke Kniegelenk zeigt an der Vorderseite ausgedehnte tiefe Hautabschürfungen und ist im Sinne einer hinteren-medialen Luxation des Unterschenkels deformiert. Keine wesentliche pathologische Rotation, etwas Varusstellung. Das Bein ist abwärts vom Kniegelenk bei der Einlieferung ganz kalt, die Zehen sind tiefblau, unempfindlich und unbeweglich.

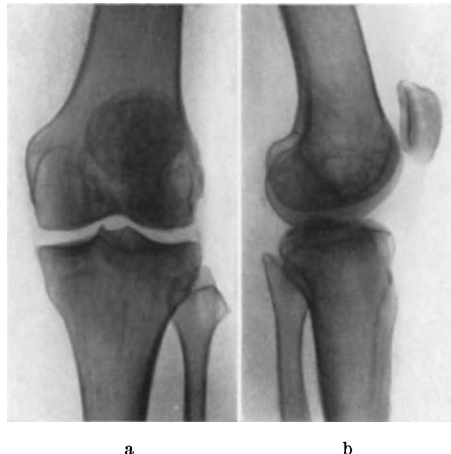


Abb. 22 a und b. Fall 6 nach 3 Jahren. Normal geformte Gelenkenden, in normaler Stellung zueinander. Keine arthrotischen Veränderungen. Keine Band- oder Muskelverknöcherungen. (Vgl. Abb. 20 und 21.)

Röntgenologischer Aufnahmebefund (Abb. 27a u. b). Luxation der Tibia um ganze Gelenkkörperbreite nach rückwärts und um $\frac{1}{2}$ Kondylenbreite nach medial. Die Eminentia intercondyloidea ist mit einem Teil des vorderen Tibiarandes ausgerissen und ist ebenfalls nach rückwärts verschoben, wobei sie so gekippt ist, daß ihre Tubercula nach vorne stehen und die Bruchfläche nach hinten zeigt. Diese Kippung ist wahrscheinlich dadurch entstanden, daß das vordere Kreuzband nicht mitabgerissen ist.



Nebenverletzungen. Offene Luxation des rechten Sprungbeines.

Behandlung und weiterer Verlauf. Die Luxation läßt sich bei gebeugtem Kniegelenk ohne Anästhesie

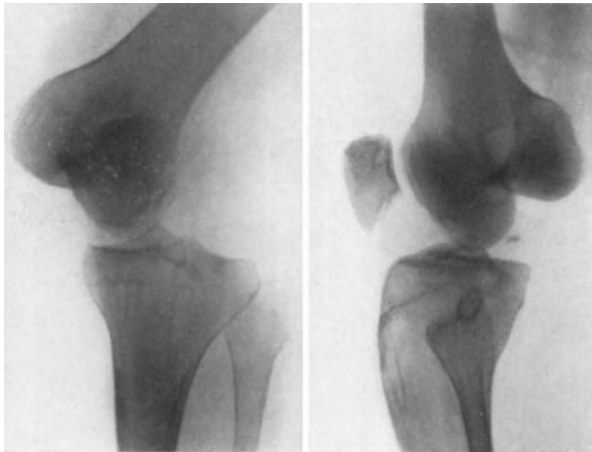


a

b

Abb. 23a und b. Fall 7. Verrenkung des Unterschenkels nach *lateral* mit Zwangsvagusstellung und Außenrotation von je 50° . Die Haut über dem Condylus medialis femoris stark gespannt. Kniescheibe nach außen mitverrenkt. (Vgl. Abb. 24—26.)

leicht reponieren. Bei der geringsten Bewegung fällt die Tibia aber wieder nach rückwärts heraus. Die ausgebrochene Eminentia intercondyloidea hat sich nicht reponieren lassen und liegt unverändert nach vorne gekippt in der Kniekehle (Abb. 28a u. b). Das Bein wird zwecks Überwachung der Zirkulation auf eine BRAUNSCHE Schiene gelagert.



a

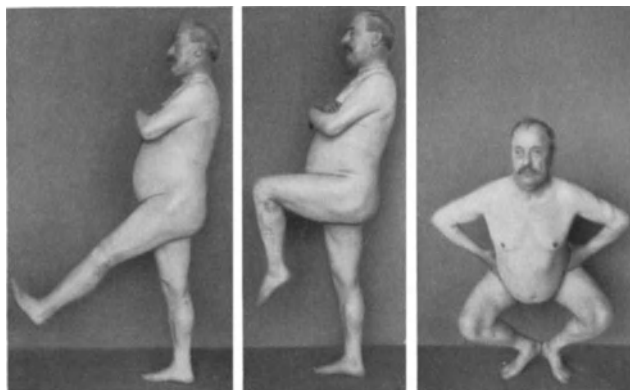
b

Abb. 24a und b. Fall 7. Verrenkung des Unterschenkels um mehr als Kondylenbreite nach lateral, so daß der laterale Oberschenkelgelenkrand auf der medialen Facette der Tibiagelenkfläche reitet. Starke Außenrotation. Die Kniescheibe mitverrenkt. (Vgl. Abb. 23, 25 und 26.)

Nach Erwärmung mit warmen Tüchern rötet es sich bis in das untere Drittel des Unterschenkels, während distal davon die tiefblaue Verfärbung unverändert anhält. Die Zehen werden manchmal unwillkürlich etwas bewegt. Nach 7 Stunden hat sich die Zirkulation noch immer nicht erholt, auch nicht unter weiterer Anwärmung mittels Heißluft. Die offene Luxation des rechten Sprungbeines wurde inzwischen versorgt. Am nächsten Tage ist der Unterschenkel noch immer blau, die Zehen sind aktiv nicht beweglich. Da angenommen wurde, daß die ausgebrochene Eminentia

vielleicht auf die Arteria poplitea drücke, wurde am 3. Tage das Kniegelenk von vorne in Narkose eröffnet und die Gerinnsel ausgeräumt. Die Arteria poplitea wurde dabei nicht aufgesucht. Das Knochenstück ließ sich nur teilweise reponieren. Am 4. Tag erscheint das Knie sehr stark geschwollen, Patient fiebert bis $39,2^\circ$, hat 120 Puls und verfällt zu sehends. Er hat starke Kopfschmerzen, beginnt spontan aus der Nase zu bluten und zeigt

eine gelbe Verfärbung der Haut. Es wird deshalb zur Amputation im Unterschenkel in Narkose geschritten, wobei sich zeigt, daß die Muskulatur bereits zu faulen beginnt, weshalb die Amputation im Oberschenkel vorgenommen wird. Nur sehr geringe Blutung bei der Operation. Nach dieser wird eine Kochsalzinfusion vorgenommen.



a b c

Abb. 25a—c. Fall 7 bei der Nachuntersuchung nach 9 Monaten. Das Knie ist in vollem Umfange aktiv beweglich, zeigt normale Form. Keine Muskelatrophie. Keine Lockerung, weder seitlich noch in der Richtung vorne-hinten. Keinerlei Beschwerden, trotzdem der Verletzte bereits 60 Jahre alt ist. (Vgl. Abb. 23, 24 und 26.)

Die Präparation des amputierten Kniegelenkes ergibt, daß im Bereiche der Kniekehle ein starker subcutaner Bluterguß besteht. Die Muskulatur ist zerfranst, besonders die Gastrocnemii. Die Arteria und Vena poplitea sind in der Höhe des Gelenkspaltes abgerissen und beiderseits mit einem $\frac{1}{2}$ cm starken Thrombus verschlossen. Zwischen den Enden eine Diastase von 3—4 cm. Die Kniegelenkkapsel ist rückwärts vollkommen zerfranst, besonders auch die Partien ober- und unterhalb der Menisci. Das proximale Tibiofibulargelenk ist zerrissen, das mediale Seitenband zum größten Teile. Die Menisci selber sind intakt, doch an den Kapselansätzen abgerissen. Der Knorpel der Oberschenkelknorren zeigt Risse und Sprünge. Am proximalen Tibiaende sind nur die seitlichen Anteile erhalten, der vordere Rand zeigt einen Defekt, der bis zur Tuberositas hinunterreicht. Das hier abgerissene Knochenstück liegt hinten in der Kniekehle.

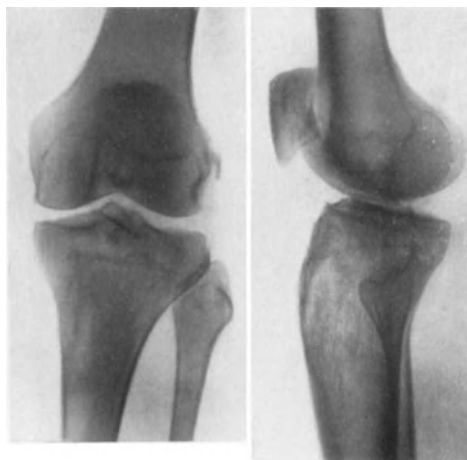
Der weitere Verlauf war dann komplikationslos. Die offene Talusluxation rechts heilte per primam.

Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten konnte der Verletzte mit einer provisorischen Gipsprothese in die Ambulanz entlassen werden.

Dauer der Behandlung. Rund 8 Monate, davon $3\frac{1}{2}$ Monate Spitalbehandlung.

Rente. Kein Betriebsunfall.

Schlußfolgerungen. Da sich die Zirkulation nach der Reposition der Verrenkung und der Hochlagerung des Beines und der Wärmezufuhr von außen nach einigen Stunden nicht erholt hatte, wäre der Versuch einer Gefäßnaht angezeigt gewesen. Das Vorgehen war



a b

Abb. 26a und b. Fall 7 nach 2 Jahren. Die Gelenkenden normal geformt, in normaler Stellung zueinander. Keine arthrotischen Veränderungen. Geringgradige Bandverknöcherungen im Bereiche der proximalen Ansätze beider Seitenbänder. (Vgl. Abb. 23—25.)

bei diesem Falle planlos. Auch wenn angenommen wurde, daß die abgebrochene und in die Kniekehle verlagerte Eminentia die Zirkulationsstörung verursache, hätte von rückwärts eingegangen werden sollen. Dann hätte man auch die abgerissene Arterie gefunden.

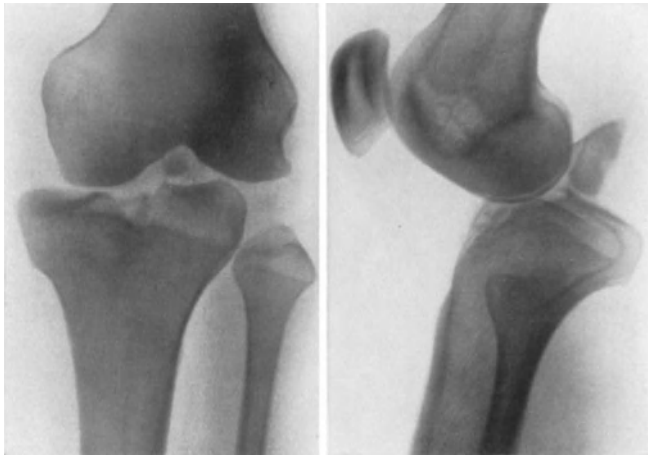


Abb. 27a und b. Fall 8. Verrenkung des Unterschenkels nach *hinten* und partielle Verrenkung nach *lateral*. Die Eminentia intercondyloidea ist mit einem Teil des vorderen Tibiarandes ausgerissen, nach rückwärts verschoben und nach vorne gekippt. Die Arteria poplitea ist zerrissen. Am 4. Tage mußte das Bein im Oberschenkel amputiert werden. (Vgl. Abb. 28.)

Wenn die Naht nicht möglich gewesen wäre, hätte man ligieren sollen. Wenn sich dann die Zirkulation innerhalb von 6 Stunden nicht eingestellt hätte, wäre die Amputation

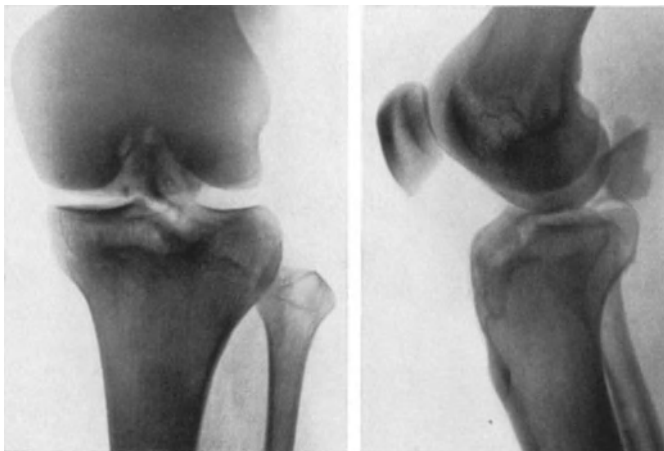


Abb. 28a und b. Fall 8 nach der Reposition. Die ausgerissene Eminentia intercondyloidea hat sich nicht reponieren lassen und liegt wie früher nach vorne gekippt in der Kniekehle. Weil angenommen wurde, daß dieses Knochenstück auf die Art. poplitea drücke, wurde versucht, es operativ einzurichten, dabei zeigte sich aber, daß die Arterie zerrissen war. (Vgl. Abb. 27.)

angezeigt gewesen. Dieser Fall fällt in die Zeit der Sommerurlaube, in welcher Ärzte mit nicht genügend Erfahrung ihn zu behandeln hatten.

9. Fall: S. Johann, A. Z. 1872/34, 52 Jahre, Monteur. *Entstehungsursache und Vorgeschichte.* Am 19. 9. 34 ein schwerer Maschinenteil auf das rechte Bein gefallen.

Klinischer Aufnahmebefund (Abb. 29a u. b). Der rechte Unterschenkel ist im Kniegelenk nach lateral luxiert. Der Condylus medialis femoris springt stark vor, die Haut ist an dieser Stelle stark gespannt und weiß. Die Gelenkfläche ist durch die Haut deutlich durchzufühlen, der Unterschenkel steht gegenüber dem Oberschenkel in einer Valgusstellung von 50° und ist 20° nach außen rotiert. Die Zirkulation und nervöse Versorgung des Unterschenkels nicht gestört. Zwischen den Femurkondylen tastet man rückwärts straff gespannte Sehnen, die den Beugeschnen des Kniegelenkes entsprechen.

Ferner zeigt der Oberschenkel etwas distal von der Mitte lateral vorne eine etwa 5 cm lange längsgestellte Wunde, aus welcher mit Fetttropfchen vermisches Blut kommt. Der Oberschenkel zeigt an dieser Stelle abnorme Beweglichkeit nach allen Richtungen, wobei Crepitation fühlbar ist. Ein zweiter Bruch des Oberschenkels scheint am proximalen Ende desselben zu bestehen, da hier ebenfalls Crepitation besteht.

Weiterhin zeigt der Verletzte eine 7 cm und eine 4 cm lange Rißquetschwunde über dem Scheitel, die bis auf die Galea reichen.

Röntgenologischer Aufnahmebefund (Abb. 30a u. b). Die Tibia ist um mehr als Kondylenbreite nach lateral subluxiert, der Condylus lateralis femoris steht auf der medialen Gelenkhälfte der Tibia. Es besteht dabei eine Valgusstellung von 50° und eine leichte Außenrotation. Die Kniescheibe ist weitgehend nach lateral verzogen, aber nicht luxiert. Keine größeren Knochenabsprengungen. Ferner besteht ein offener Querbruch des rechten Oberschenkels ungefähr in der Mitte, die Bruchstücke sind um halbe Schaftbreite gegeneinander verschoben, Varus und Rekurvation von 20° . Weiterhin besteht ein subtrochanterer Querbruch desselben Oberschenkels, der zu einer Coxa vara von 90° geführt hat.

Nebenverletzungen. Offener Schaftbruch und geschlossener subtrochanterer Bruch desselben Oberschenkels.

Behandlung und weiterer Verlauf. Die Behandlung und der weitere Verlauf sind in diesem Falle wegen der schweren Nebenverletzungen atypisch, da die Kniegelenkverrenkung vernachlässigt werden mußte. Wegen der Nebenverletzungen wurde in Lumbalanästhesie reponiert, was in Beugstellung leicht möglich war. Dabei spürte man deutlich die Sehnen des Pes anserinus und des Semimembranosus über den Condylus medialis femoris gleiten. Dann wurde der offene Oberschenkelbruch durch genaue Wundausschneidung, Einlegen mehrerer Drains und Hautnaht versorgt und das Bein in einer Gipshülse ruhiggestellt. Um einen Zug zur Reposition der Oberschenkelbrüche ausüben zu können, wurde ein STEINMANN-Nagel durch die Ferse geschlagen. Die durch den Zug zu erwartende Distraction im stark gelockerten Kniegelenk war uns zwar nicht erwünscht, doch wagten wir wegen des starken Oberschenkel- und Kniehämatoms nicht, einen suprakondylären Nagel oder Draht anzulegen. Es wurde mit 10 kg gezogen. Die Oberschenkelwunden heilten per primam, aber die nach 6 Tagen gemachte Röntgenkontrolle zeigte, daß noch eine Coxa vara von 100° und im Bereiche des Schaftbruches noch eine Rekurvation von 20° bestand. Der Zug wurde deshalb auf 12 kg vermehrt.

Um das Knie zu entlasten, wurde am 16. Tag eine suprakondyläre Drahtextension mit 12 kg angelegt. Die Oberschenkelwunde war inzwischen per primam geheilt. Am 39. Tage wurde der Draht entfernt und ein neuer etwas näher dem Kniegelenk angelegt.

Im weiteren Verlauf kam es dann in der Umgebung des Drahtes an der lateralen Seite zur Infektion und zu einem Temperaturanstieg bis 39° , so daß eine Incision notwendig war. Nach einigen Tagen mußte auch an der medialen Seite inzidiert werden und später ein zweites Mal an der lateralen Seite.

Nach insgesamt 16 Wochen wurde die Extension entfernt, die Incisionsstellen waren nahezu verheilt und der Verletzte durfte aufstehen und übte später am Kniebeugegestell. Nach weiteren 8 Wochen waren die Incisionsstellen gut abgeheilt, im Bereiche der Drahtstelle hatte sich lateral eine Fistel gebildet, aus der es noch mäßig sezernierte. Die Brüche waren in befriedigender Stellung knöchern geheilt. Der Verletzte konnte mit einem Stock recht gut gehen, konnte das Kniegelenk aber nur bis 150° beugen.

Nach insgesamt 204 Krankenhaustagen Entlassung in die Ambulanz, von wo er nach weiteren 143 Tagen mit geradem und nicht pathologisch rotiertem Bein und ohne Verkürzung entlassen wurde. Das Kniegelenk war von 180 – 150° aktiv beweglich, dabei kein Krachen oder Reiben. Die Gangleistung betrug 6–7 km, der Zehenballengang gut.

Dauer der Behandlung. 347 Tage, davon 204 Spitalstage.

Klinischer Nachuntersuchungsbefund. Gegenüber dem letzten Befund keine wesentliche Veränderung, auch die Beweglichkeit nicht vermehrt.

Röntgenologischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 31a u. b). Die Gelenkenden des Kniegelenkes stehen in normaler Stellung zueinander, geringgradige Bandverknöcherungen im Bereiche der Seiten- und Kreuzbänder, geringe arthrotische Veränderungen an den Gelenkrändern. Keine Atrophie. Auf dem Seitenbild sieht man noch gut die Drahtstelle, die zur Infektion geführt hat.

Rente. Bis auf weiteres 75%.

Schlußfolgerungen. Die schweren Nebenverletzungen und die Behandlung derselben und die dadurch entstandene Oberschenkelinfektion gestatten nicht, das jetzt bestehende Zustandsbild als ein

solches nach einer Kniegelenkverrenkung zu betrachten, da wir diese aus angeführten Gründen vernachlässigen mußten. Wir meinen deshalb, diesen Fall bei der Verwertung der Ergebnisse ausscheiden zu müssen.

10. Fall: L. Alois, A. Z. 2243/34, 28 Jahre, Schlossermeister. *Entstehungsursache und Vorgeschichte.*

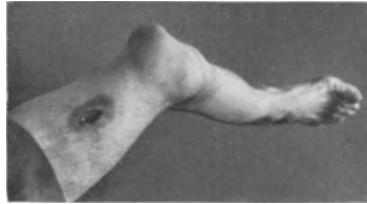
Am 4. 11. 34 auf einem Motorrad in einer Kurve gegen

eine Bank geschleudert worden. Der Verletzte wird mit der Eisenbahn nach Wien transportiert und langt am nächsten Tage im Unfallkrankenhaus an.

Klinischer Aufnahmebefund. 5. 11. 34: Das linke Kniegelenk ist stark geschwollen und zeigte eine Deformierung im Sinne einer hinteren und lateralen Luxation. Die Patella



a



b

Abb. 29a und b. Fall 9. Verrenkung des Unterschenkels nach *lateral* mit Zwangsvolgsstellung von 50° und Außenrotation von 20°. Der Condylus medialis femoris springt stark vor und die Haut ist an dieser Stelle stark gespannt und anämisch. Außerdem offener Oberschenkelschaftbruch und geschlossener subtrochanterer Oberschenkelbruch. (Vgl. Abb. 30 und 31.)



a



b

Abb. 30a und b. Fall 9. Subluxation der Tibia um mehr als Kondylenbreite nach *lateral* mit Zwangsvolgsstellung von 50° und Außenrotation von 20°. Die Kniescheibe reitet gerade noch auf der lateralen Begrenzung der Facies patellaris, wie auch bei Fall 5, Abb. 18b. Der Unterschenkel ist wie dort hierdurch nach vorne verzogen. (Vgl. Abb. 29 und 31.)

springt stark vor, ebenso die Gegend des Capitulum fibulae. Über dem medialen Condylus der Tibia befindet sich eine große, flächenhafte Excoriation. Im Bereiche der Kniekehle zeigt sich ein mächtiges Hämatom, welches bis zur Mitte des Unterschenkels reicht. Das

Knie ist gestreckt, der Unterschenkel zum Oberschenkel etwa um 20° im Sinne einer Varusstellung geknickt. Keine wesentliche pathologische Rotation. Keine Gefäß- oder Nervenstörungen im Unterschenkel.

Röntgenologischer Aufnahmebefund (Abb. 32a u. b). Das Schienbein ist gegenüber dem Oberschenkel um mehr als halbe Gelenkkörperbreite nach hinten und um halbe Kondylenbreite nach lateral subluxiert. Hierbei ist der Unterschenkel in eine Varusstellung von 20° gedrängt worden. Keine Knochenabsprengungen.

Nebenverletzungen. Keine.

Behandlung und weiterer Verlauf. Der Gelenkerguß wird abpunktiert, es lassen sich 80 ccm Blut entleeren. Durch dieselbe Nadel werden 30 ccm einer 1% igen Lösung von Novocain-Suprarenin eingespritzt, es tritt aber erst Schmerzfremheit ein, nachdem auch der



Abb. 31a und b. Fall 9 nach $1\frac{1}{2}$ Jahren. Die Folgen der schweren Nebenverletzungen und der Oberschenkelinfektion haben sich auch auf die Kniegelenkverrenkung ausgewirkt. Die Gelenkenden sind nicht ganz glatt und zeigen auch Randwulstbildung. Geringe Verknöcherung im Bereiche des hinteren Kreuzbandes. Im Oberschenkel ist die Drahtstelle, die zur Infektion desselben führte, als ovales Loch zu sehen. (Vgl. Abb. 29 und 30.)

distale Ansatz des medialen und lateralen Seitenbandes und der Ansatz des Retinaculum patellae mediale infiltriert worden ist. Nun läßt sich der Unterschenkel beliebig einrichten und luxieren. Nach der Reposition besteht vor allem eine Lockerung im Sinne einer Schublade nach hinten, wobei der Unterschenkel, insbesondere bei Innenrotation, leicht subluxiert werden kann. Seitlich ist das Knie auffallend fest, die Festigkeit beginnt schon bei 175° und ist bei 180° nahezu vollkommen. Es scheinen also die Seitenbänder nicht zerrissen, sondern am distalen Ansätze nur gedehnt zu sein, ebenso das Retinaculum patellae mediale und die umgebenden Kapselteile. Hingegen scheint das hintere Kreuzband in toto abgerissen zu sein.

Es wird ein Unterschenkelzinkleim und eine Gipshülse in einer Beugstellung von 170° für 12 Wochen angelegt.

Am 6. Tage wird der Verletzte aus dem Spital entlassen. Nach der Gipsabnahme war er noch 10 Tage in ambulatorischer Behandlung. Dann konnte er mit einem, sowohl im seitlichen als auch im antero-posterioren Sinne festen Gelenk und mit einer Beweglichkeit von $180-80^{\circ}$ die Arbeit wieder aufnehmen.

Dauer der Behandlung. 98 Tage, davon 6 Spitalstage.

Klinischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 35a—c). Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren vollkommen normale Form des linken Beines. Es bestehen keinerlei Beschwerden, auch zeigt das Bein keine Atrophie. Auch der Muskeltonus ist normal fest. Die Beweglichkeit normal. Keine Seitenlocke- rung, auch bei einer Beugstellung von 150° nicht. Dagegen scheint bei 110° etwas mehr

passive Beweglichkeit im Sinne einer Schublade als auf der nicht verletzten Seite zu bestehen, von einer Schublade ist jedoch nicht zu sprechen. Der Verletzte ist als Pendler tätig und muß als solcher viel herumlaufen und Stiegen steigen, dabei keinerlei Beschwerden.

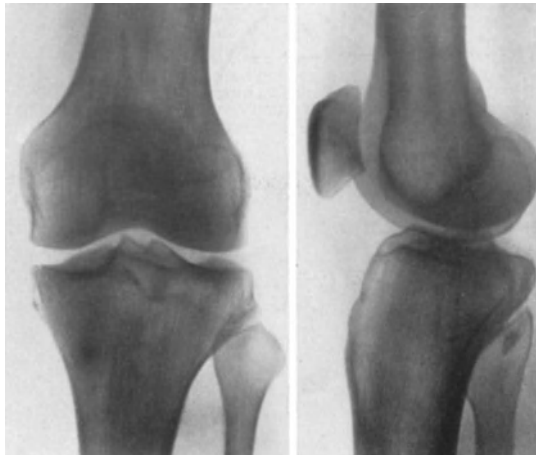


a

b

Abb. 32a und b. Fall 10. Verrenkung des Unterschenkels nach *hinten* und partielle Verrenkung desselben nach *lateral* mit Zwangsvarusstellung von 20°. (Vgl. Abb. 33–35.)

Röntgenologischer Nachuntersuchungsbefund (Abb. 33a u. b). Die Gelenkenden stehen in normaler Stellung zueinander. Keine arthrotischen Veränderungen, keine Atrophie. Im Bereiche des distalen Ansatzes des medialen Seitenbandes Andeutung einer Band-



a

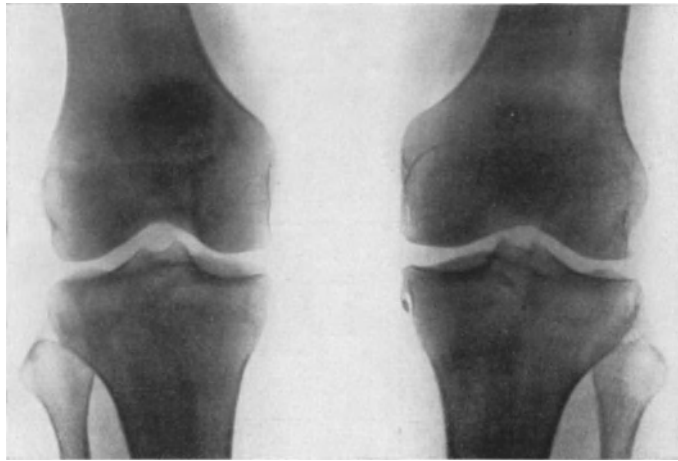
b

Abb. 33a und b. Fall 10 nach 1½ Jahren. Normale Form der Gelenkenden. Keine arthrotischen Veränderungen. Der distale Ansatz des medialen Seitenbandes zeigt eine geringgradige Bandverknöcherung. (Vgl. Abb. 32, 34, 35.)

verknöcherung. Zur Prüfung der Seitenfestigkeit wurde je ein Bild von der verletzten und gesunden Seite in gehaltener Abduktion bei leichter Beugung gemacht (Abb. 34a u. b). Die Technik wurde schon früher beschrieben. Diese Vergleichsaufnahmen bestätigen den klinischen Befund, das verletzte Knie ist nicht lockerer als das andere.

Rente. Der Verletzte war nicht versichert.

Schlußfolgerungen. Eine 12 Wochen lange Fixation in einer Beugstellung von 170° hat alle verletzt gewesenen Bänder und Kapselteile zur festen Verheilung gebracht, ins-



a

b

Abb. 34a und b. Fall 10. Vergleichsbild beider Kniegelenke in gehaltener Abduction in einer Beugstellung von 170°. Das verletzte Knie läßt sich medial nicht weiter aufklappen als das nicht verletzte, als Beweis, daß das zerrissen gewesene mediale Seitenband fest und in normaler Kürze verheilt ist. (Vgl. Abb. 32, 33 und 35.)

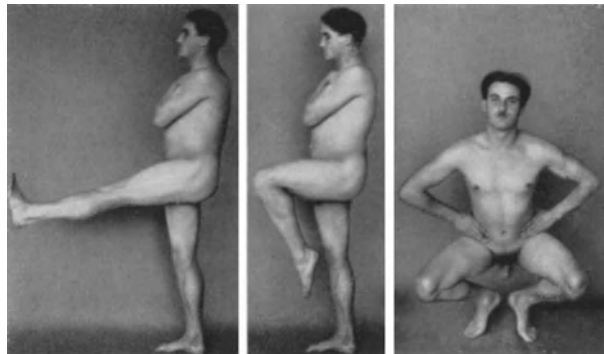
besondere auch das sicher vollständig abgerissen gewesene hintere Kreuzband. Das Ergebnis stellt eine Restitutio ad integrum dar.

10. Ergebnisse dieser 10 Kniegelenkverrenkungen.

Von unseren 10 Kniegelenkverrenkungen sind bezüglich kritischer Verwertung der Ergebnisse 2 Fälle auszuschneiden, und zwar der eine Fall, bei dem wegen Gefäßzerreißung und Gangrän nach 4 Tagen eine Amputation im Oberschenkel vorgenommen werden mußte (Fall 8), und Fall 9, bei welchem

die Nebenverletzungen und die daraus entstandenen Folgen so schwer waren, daß wir das Kniegelenk vernachlässigen mußten.

Es bleiben somit 8 Fälle übrig. Von diesen hatten die ersten 4 Fälle eine Fixation zwischen 6 und 8 Wochen und die zweiten 4 Fälle eine solche zwischen 10 und 12 Wochen. Die genauen Angaben sind aus Tabelle 3 und 4 zu ersehen. Die erzielten Ergebnisse lassen deutlich die Folgen der zu kurzen Fixation bei den ersten 3 Fällen erkennen, der 4. Fall kann in dieser Beziehung nicht kritisch verwertet werden, da er erst 14 Tage nach dem Unfall zu uns kam und eingerichtet wurde. Fall 5 und 6 wurden wohl 10 Wochen fixiert, wobei aber beide



a

b

c

Abb. 35a—c. Fall 10 nach 1½ Jahren bei der Nachuntersuchung. Das Knie ist vollständig durchstreckbar, vollkommen frei aktiv beweglich, normal kräftig. Keine Spur einer Atrophie. Keinerlei Beschwerden. Arbeits- und Sportfähigkeit wie früher. (Vgl. Abb. 32—34.)

etwas überstreckt eingegipst wurden. Erst Fall 7 und 10, die beide 12 Wochen und in einer Beugstellung von 170° eingegipst wurden, zeigen ein restlos zufriedenstellendes Ergebnis.

Ta

Fortlaufende Nr.	Name Alter Beruf Unfalltag Aufnahmetag	Art der Luxation und Seite	Mit oder ohne Kniescheiben- verrenkung	Neben- verletzungen	Dauer und Art der Fixation	Dauer der Behandlung			Rente
			Mit oder ohne Knochen- absprengung			K. H.	Amb.	Summe	
1.	O. Franz 40 Jahre Gärtner 24. 1. 27 24. 1. 27	lateral- hinten mit 30° Außenrota- tion und 30° Varus links	ohne Eminent. und Köpf- chen der Fibula	Unter- schenkel- bruch links	6 Wochen in Streck- stellung	49	49	98	nicht ver- sichert
2.	W. Edith 16 Jahre Schülerin 21. 5. 28 21. 5. 28	lateral- hinten mit 20° Innen- rotation und 40° Varus rechts offen	ohne Abbruch des vorderen u. medialen Tibiarandes und Fibula- Köpfchen	keine	6 Wochen in Streck- stellung	19	dann mit Gips berufs- fähig	19	nicht ver- sichert
3.	R. Josef 30 Jahre Schaffner 3. 3. 31 3. 3. 31	medial- hinten links	ohne Capitul. fibulae	keine	8 Wochen in Streck- stellung	11	96	107	nicht ver- sichert
4.	Dr. Z. Ernst 51 Jahre Industrieller 20. 3. 31 2. 4. 31	lateral mit 20° Außen- rotation und 30° Valgus rechts veraltet	ohne ohne	keine	7 Wochen in Streck- stellung etwas überstreckt	8	dann mit Gips berufs- fähig		nicht ver- sichert
5.	S. Rudolf 34 Jahre Artist 19. 4. 31 19. 4. 31	lateral- vorn mit 40° Valgus rechts	mit ohne	Ellenbogen- luxation Kopfwunde	10 Wochen etwas überstreckt	5	102	107	An- fangs- rente 50%, nach 3 Jahren renten- frei

Es erübrigt sich, zusammenhängend aufzuzählen, welche Kriterien unseren Behandlungsergebnissen zugrunde liegen. Es könnte gesagt werden, daß eine Aufzählung dieser Kriterien unnütz sei, da letztere allgemein bekannt seien. Aber schon früher hatte ich Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß in vielen Publikationen über das erzielte Heilungsergebnis nur das Wort „Heilung“ zu

finden ist und daß wir dieses Wort auch in Publikationen über Fälle fanden, die amputiert werden mußten. Demnach besagt dieses Wort gar nichts. Die alten Chirurgen, wie HEISTER, MALGAIGNE u. a. beschreiben das erzielte

belle 3.

Nachuntersuchungsbefund														
nach wieviel Jahren	jetziger Beruf	Beruf gewechselt	ob Beschwerden	Beweglichkeit in Grad	Seitenlockerung		Schub-lade	Unsicherheit	Atrophie	Post-traumat. arthrot. Veränderung	Band-verknöchig.	Myositis ossific.	Sport	
					bei Streck-stellung	bei 150°							vor dem Unfall	nach dem Unfall
9	Gärtner	nein	nein	180—45°	nein	etwas Lockereung	ja bei 110° etwas Subluxat. nach hinten	nein	nein	nein	nein	nein	—	—
8	Haus-halt	nein	nein	180—50°	nein	etwas Lockereung	ja bei 110° etwas Subluxat. nach hinten	nein	nein	ja in-folge der Fraktur deren Verschiebung nicht ausgeglichen wurde	nein	nein	ja	ja
5	Schaff-ner	nein	nein	180—60°	nein	ange-deutet auch rechts	ange-deutet auch rechts	nein	nein	nein	nein	nein	—	—
5	Indu-strieller	nein	nein	180—100°	nein	ange-deutet aber auch links	nein	nein	nein	nein	ja	ja	ja	ja
5	Hilfs-arbeiter beim Brük-kenbau	ja	nein	voll-kommen frei	nein	etwas Lockereung	nein	nein	nein	nein	nein	nein	ja	nein

Behandlungsergebnis noch so, daß man sich von diesem ein Bild machen kann, obwohl auch sie nicht auf die einzelnen Punkte einer Nachuntersuchung, wie wir sie für notwendig erachten, eingehen.

Ganz besonders vermissen wir Angaben über die erzielte Seitenfestigkeit der Kniegelenke. Die Beweglichkeit, oft sogar in Graden ausgedrückt, ist

relativ häufig angegeben. Auch findet man Angaben über das Gehvermögen, aber wir hätten uns ganz besonders für die erzielte Bandfestigkeit interessiert, schon darum, weil wir der Ansicht sind, daß wirklich zerrissene Bänder nur durch lange Fixation in optimaler Stellung wieder fest werden können und

T

Fortlaufende Nr.	Name Alter Beruf Unfalltag Aufnahmetag	Art der Luxation und Seite	Mit oder ohne Kniescheiben- verrenkung	Neben- verletzungen	Dauer und Art der Fixation	Dauer der Behandlung			Rente
			Mit oder ohne Knochen- absprengung			K. H.	Amb.	Summe	
6.	St. Margar. 39 Jahre Handarbeits- lehrerin 13. 8. 33 13. 8. 33	hinten- lateral mit leichter Außenrota- tion und Varusstellung links	mit	keine	10 Wochen überstreckt	26	83	109	nicht ver- sicher
			ohne						
7.	D. Johann 58 Jahre Zollwache- beamter 1. 3. 34 1. 3. 34	lateral mit 50° Außenrota- tion und 50° Varus links	mit	keine	12 Wochen bei 170°	12	107	119	nicht ver- sicher
			ohne						
8.	K. Franz 28 Jahre Automonteur 28. 7. 34 28. 7. 34	hinten- medial links mit Zerreißen der Arteria und Vena poplitea	ohne	offene Talus- luxation rechts	am 4. Tage amputiert				
			ohne						
9.	S. Johann 52 Jahre Monteur 19. 9. 34 19. 9. 34	lateral mit 50° Valgus 20° Außen- rotation rechts	ohne	offener Schaffbruch und geschlos- sener sub- troch. Bruch des rechten Ober- schenkels Kopfwunde	16 Tage im Gipsverband, dann mußte die Luxation wegen der schweren Nebenver- letzung ver- nachlässigt werden				
			Eminent. inter- condyloidea						
10.	L. Alois 28 Jahre Schlosser- meister 4. 11. 34 5. 11. 34	hinten- lateral mit 20° Varus links	ohne	keine	12 Wochen bei 170°	6	92	98	nicht ver- sichert
			ohne						

wir nicht glauben können, daß einerseits durch eine kurzdauernde Fixationszeit ebenfalls Festigkeit erzielt wurde, wie das in manchen Publikationen angegeben wird und andererseits durch unsere Behandlungsergebnisse auch die Ansicht jener Autoren widerlegen können, daß ein verrenktes Knie ohne Operation seitlich überhaupt nicht wieder fest werde. Wir erachten deshalb die genauesten Angaben, sowohl über das klinische und röntgenologische Zustands-

bild nach der Verletzung, als auch nach der Heilung, für notwendig und haben deshalb der Beschreibung der einzelnen Fälle einen weiten Raum gewidmet und sowohl den Zustand vor der Reposition, als auch nach der Heilung, teilweise durch Lichtbilder, immer aber durch Röntgenbilder belegt. Wir möchten,

belle 4.

Nachuntersuchungsbefund														
nach wieviel Jahre	jetziger Beruf	Beruf gewechselt	Be-schwerden	Beweglich-keit in Grad	Seitenlockerung		Schub-lade	Unsi-cher-heit	Atrophie	Post-traumat. arthrot. Verände-rung	Band-verknöchg.	Myositis ossific.	Sport	
					bei Streck-stellung	bei 150°							vor dem Unfall	nach dem Unfall
3	Hand-arbeits-lehrerin	nein	nein	180—60°	nein	ja	bei 110° etwas Sub-luxa-tion nach hinten	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein
2	Zoll-wache-beamter	nein	nein	voll-kommen frei	nein	nein	nein	nein	nein	nein	ge-ring-gra-dig	nein	nein	nein
1½	Schlos-ser-meister	nein	nein	voll-kommen frei	nein	nein	nein	nein	nein	nein	an-ge-deu-tet	nein	ja	ja

daß diese Publikation dazu beiträgt, daß die einzelnen Behandlungsarten in ihrem Effekt verglichen werden und schlechte ausgeschieden werden können.

In diesem Sinne möchten wir nun die Kriterien für die Erhebung des Nachuntersuchungsbefundes aufzählen (siehe auch Tabelle 3 und 4). Wir beachten die Form des ganzen Beines und des Gelenkes. Durch Messung des Oberschenkelumfanges handbreit oberhalb der Patella und des Unterschenkelumfanges

handbreit unterhalb der Tuberositas tibiae stellten wir das Vorhandensein oder Fehlen einer Atrophie fest. Auch der Tonus der angespannten Muskulatur wurde berücksichtigt. Ferner Hautfarbe, Hautbeschaffenheit und die Zirkulation. Dann die Beweglichkeit in Graden, wobei auch die Möglichkeit der Überstreckung beachtet wurde. Als frei beweglich wurde das Kniegelenk bezeichnet, welches ein Anfersen der Ferse an die Glutealmuskulatur gestattete. Dann wurde auf einen Gelenkerguß geachtet und der Knieumfang gemessen. Alle Maße wurden mit denen auf der gesunden Seite verglichen. Dann die Seitenfestigkeit, erstens in Überstreckung, zweitens in Streckstellung und drittens in verschiedenen Beugegraden, wobei wir die Beugestellung von 150° für die Prüfung einer Seitenlockerung am günstigsten fanden. Bei dieser Prüfung ist ganz besonders der Vergleich mit der gesunden Seite wichtig, weil auch ein gesundes Gelenk besonders gegen Adduktion oft eine beträchtliche Lockerung bei 150° Beugestellung zeigt. Dann die Schublade, d. i. eine Lockerung von vorne nach hinten oder von hinten nach vorne, die am deutlichsten zwischen 110 und 100° feststellbar ist. Besonderes Augenmerk wurde auch dem Umstande zugewendet, ob die Bewegungen glatt oder mit Reiben oder Krachen erfolgten, oder ob Beschwerden in dieser Richtung angegeben wurden. Die Prüfung der Rotation bei gebeugtem Kniegelenk und die Palpation zwecks Feststellung irgendwelcher Verhärtungen oder Rauigkeiten oder Randwülste bildeten den Abschluß. Dann wurde erhoben, ob subjektiv Beschwerden bestehen, ob eine berufliche Störung vorliegt, welcher Art der Beruf ist, ob seit der Verletzung ein Berufswechsel stattgefunden hat, ob Sport ausgeübt wird, vor dem Unfall und auch jetzt, welche Sportarten, dann ob das Knie schmerzhaft ist.

Zwecks besserer Übersicht und leichterer Vergleichsmöglichkeit des Aufnahmebefundes und der Art der Behandlung mit dem erzielten Heilergebnis möchten wir die wichtigsten Einzelheiten unserer 10 Fälle in Tabellenform anführen.

Aus diesen Tabellen ist ersichtlich, daß von den 8 für die Nachuntersuchung in Frage kommenden Fällen, deren Verletzung 1½—9 Jahre zurücklag, niemand Beschwerden hatte. Alle übten den früheren Beruf aus, nur einer, der früher als Artist tätig gewesen war, ist jetzt Hilfsarbeiter beim Brückenbau. Da letztere Betätigung aber ebenfalls als sehr schwer aufgefaßt werden muß, scheinen nicht Beschwerden, sondern andere Umstände für den Berufswechsel maßgebend gewesen zu sein.

Die Beweglichkeit betrug bei dem schlechtesten Falle 80°, das ist von 180 bis 100°, doch kam dieser erst 14 Tage nach der Verletzung zu uns und wurde erst dann eingerichtet. Von den gleich eingerichteten Fällen betrug der geringste Bewegungsumfang 120°, das ist von 180—60°. Nur 3 Verletzte zeigten eine vollkommen freie Beweglichkeit, d. h. sie konnten anfersen und es ist interessant, daß 2 von diesen 12 Wochen, und zwar als die einzigen, fixiert wurden.

Bezüglich Seitenfestigkeit waren alle in Überstreckung und in Streckstellung absolut fest. Bei einer Beugestellung von 150° hingegen waren nur 2 und wieder die 12 Wochen lang Fixierten absolut fest, während 2 eine Andeutung von Lockerung, allerdings auch auf der nicht verletzten Seite, und 3 eine etwas deutlichere Lockerung zeigten, aber nur ein Fall als seitlich deutlich gelockert anzusprechen war. Und dieser Fall war in Überstreckung eingegipst worden, welche erst am 18. Tag korrigiert wurde. Hier hat also nicht die Methode der ununterbrochenen Ruhigstellung versagt, sondern die Technik.

Eine Lockerung im Sinne einer Schublade zeigten 3 Nachuntersuchte, und zwar zeigten alle 3 bei 110° eine geringe zwangsläufige Verschiebung nach hinten und aus dieser Stellung eine Schublade nach vorne. Zwei von diesen dreien wurden nur 6 Wochen, also zu kurz fixiert, während ein Fall wohl 10 Wochen, aber anfänglich in Überstreckung, eingegipst wurde.

Unsicherheit im Gelenke wurde von keinem Nachuntersuchten angegeben. Ebenso zeigte niemand eine Muskelatrophie. Fall 4, bei dem eine solche festzustellen war, gab an, diese auch schon vor der Kniegelenkverrenkung als Folge einer früheren Verletzung gehabt zu haben.

Posttraumatische arthrotische Veränderungen fanden wir nur bei Fall 2, also bei einer offenen Kniegelenkverrenkung mit einem Abbruch des medialen und vorderen Tibiarandes. Der vordere Rand ließ sich nicht reponieren und es blieb eine Stufe im Gelenk. Diese wurde durch arthrotische Veränderungen, die allem Anscheine nach als reparatorische Anpassung aufzufassen sind, aufgefüllt. Alle anderen Fälle zeigten keine deformierenden Prozesse. Dieses festzuhalten und gegenüber der im Schrifttum vielfach vertretenen Ansicht, daß eine Gelenkverrenkung unabwendbar zu posttraumatischen arthrotischen Veränderungen führen muß, hervorzuheben, scheint uns besonders wichtig.

So schreibt WETTE 1929: „Weitaus häufiger als bisher angenommen, finden sich nach Luxationen deformierende Veränderungen der Gelenke. Ihr Auftreten steht, analog dem der experimentellen Arthritis deformans in direktem Verhältnis zur Schädigung des gefäßführenden bindegewebigen Gelenkapparates (ossale Form) und zur Schädigung des Gelenkknorpels (chondrale Form).“ Er schreibt dann weiter bezüglich des Endausganges einer Verrenkung: „Weniger Bedeutung messen wir heute der Behandlungsart bei“ und weiterhin: „Auch der Länge des zwischen Luxation und Reposition liegenden Zeitraumes kann, wie allgemein anerkannt wird, ein wesentlicher Einfluß auf den weiteren Verlauf nicht eingeräumt werden, wenn es sich nicht gerade um eine veraltete Luxation im engeren Sinne des Wortes handelt. Ebenso dürfte die Repositionsmethode prognostisch durchaus nebensächlich sein“ und kommt schließlich zu dem Schlusse: „Überblicken wir noch einmal das Ergebnis unserer Nachuntersuchungen, so müssen wir leider feststellen, daß es sehr wenig erfreulich ist. Namentlich im Hinblick auf die besseren Behandlungsergebnisse einfacher Frakturen quoad restitutionem ad integrum muß das schlechte Endergebnis traumatischer Luxationen deprimieren, um so mehr, als sich leider keinerlei therapeutische Konsequenzen daraus ziehen lassen. Durch keine Behandlungsmethode wird die Entwicklung deformierender und ossifizierender Prozesse zu verhüten sein, da ihre tieferen Ursachen eben im Luxationstrauma als solchem begründet sind“.

Dieser Ansicht entschieden entgegenzutreten, sind wir durch die bei uns erzielten Behandlungsergebnisse berechtigt. Wenn primär keine Frakturen im Bereiche der Gelenkflächen bestanden, bekamen wir auch keine arthrotischen Veränderungen. Aber nicht nur das, sondern auch Abbrüche im Bereiche der Eminentia intercondyloidea führten nicht zu posttraumatischen deformierenden Prozessen. Und wenn wir nun vergleichen, was unsere Behandlung von einer solchen, die in der Regel zu deformierenden Prozessen führt, unterscheidet, so finden wir, daß wir erstens nicht der Ansicht WETTES beipflichten können, daß der *Behandlungsart* heute nur mehr wenig Bedeutung beigemessen werden muß und daß sich zweitens aus den angeblich schlechten Endergebnissen traumatischer Luxationen *doch* therapeutische Konsequenzen ziehen lassen und daß es anscheinend *doch* eine Behandlungsmethode gibt, die die Prognose der traumatischen Kniegelenkverrenkung als gut stellen läßt, und diese Methode ist die frühzeitige und schonende Einrichtung bei Beugstellung des Kniegelenkes und die darauffolgende ununterbrochene Ruhigstellung im Gipsverband bis zur festen Verwachsung aller zerrissenen Band- und Kapselteile, das ist mindestens

12 Wochen. Während dieser Zeit muß der Verletzte allerdings fleißig herumgehen, muß die Zehen und das Sprunggelenk fleißig bewegen und muß angeleitet werden, mit dem ganzen Beine mehrmals täglich aktive Hebeübungen auszuführen, um auch den Quadriceps kräftig zu erhalten.

Bezüglich der Prognose einer traumatischen Verrenkung können wir auch nicht der Ansicht WETTE beipflichten, daß der Länge des zwischen Luxation und Reposition liegenden Zeitraumes ein wesentlicher Einfluß auf den weiteren Verlauf nicht eingeräumt werden kann, wenn es sich nicht gerade um eine „veraltete“ Luxation im engeren Sinn des Wortes handelt. Es ist aus dieser Einschränkung nicht zu entnehmen, ob WETTE eine 14 Tage alte, nicht reponierte, Luxation zu den „veralteten“ im engeren Sinn des Wortes rechnet. Jedenfalls konnten wir bei unserem diesbezüglichen Fall eine deutliche Einschränkung der Beweglichkeit und, was besonders hervorzuheben ist, das Auftreten einer Myositis ossificans, die bei keinem anderen Falle, auch nicht andeutungsweise, festzustellen war, beobachten. Demnach scheint das Zeitintervall zwischen Verletzung und Reposition sogar eine große Rolle zu spielen.

Bandverknöcherungen finden wir in 2 Fällen, bei dem eben erwähnten Fall, der erst nach 14 Tagen eingerichtet wurde, hochgradig (Abb. 16a—c) und bei einem zweiten Fall (Abb. 26a) geringgradig. Bei ersterem ist das hintere Kreuzband nahezu in seiner ganzen Ausdehnung verknöchert.

Bezüglich Sportfähigkeit konnten wir mit den Endausgängen unserer Verrenkungen vollständig zufrieden sein, alle, die vor dem Unfälle einen solchen ausgeübt hatten, waren auch jetzt nicht sportlich behindert.

Führen wir uns nun noch die Ergebnisse vor Augen, die in den Jahren 1919 bis 1926 im Bergmannsheil Bochum durch nur kurzdauernde Fixation und sofortiger medicomechanischer Nachbehandlung erzielt wurden und über die ROCHOLL berichtet, so finden wir wesentlich schlechtere Ergebnisse.

Über die Behandlung schreibt ROCHOLL: „Zur Fixation legen wir im Bergmannsheil lange, bis über das obere Drittel des Oberschenkels reichende, U-förmige VON BRUNSCHE GIPSSCHIENEN an. Zur Erzielung guter funktioneller Resultate beginnen wir mit der medicomechanischen Behandlung sofort. Die Schienen werden vor der Massagebehandlung entfernt und dann wieder angewickelt. Nach etwa 14 Tagen wird die Schiene abgelassen. Die Patienten üben am Galgen im Bett, bis die ersten Gehversuche unternommen werden. Dieser Zeitpunkt richtet sich ganz nach der Schwere des Falles.“

Und nun die Ergebnisse von ROCHOLL (Tab. 5).

Demnach betrug der *größte* Bewegungsumfang 120° , während bei uns der *geringste* 120° betrug. In 2 Fällen war die Seitenlockerung so hochgradig, daß ein Schienenhülsenapparat verordnet werden mußte, während wir durch ununterbrochene Fixation bei allen Fällen ein in Streckstellung absolut festes Gelenk und durch *12 Wochen* lange, rechtzeitig und in einer Beugstellung von 170° angelegte Ruhigstellung auch ein bei leichter Beugung festes Gelenk erreichen konnten. Die langdauernde ununterbrochene Ruhigstellung scheint also die bessere Behandlungsart zu sein.

Wir legen im allgemeinen der Rentenhöhe als Vergleichsobjekt keinen großen Wert bei, da wir der Ansicht sind, daß die Rentenhöhe oder die Zuerkennung oder Aberkennung einer Rente oft mehr vom örtlichen Begutachter als von den wirklich bestehenden Verletzungsfolgen bzw. der bestehenden Erwerbsverminderung abhängt. Dieses kommt auch im gegenständlichen Falle sehr schön zum Ausdruck. So ist aus der Tabelle von ROCHOLL zu entnehmen, daß bei den 6 Fällen eine Rente von 30—50% zuerkannt wurde und daß Fall 1 trotz

Tabelle 5.

Zahl der Fälle	Komplikationen	Zeit der Nachuntersuchung	Befund	Orthopädischer Behelf	Rente
Fall 1	Peroneuslähmung	Nach 2 1/2 Monaten	Beugung bis 75°	Peroneus-schiene	40%, nach 4 Jahren rentenfrei
„ 2	—	Nach 6 1/2 Monaten	Beugung bis 60°, keine nennenswerten Wackelbewegungen	—	30%, nach 1 Jahr noch 20%
„ 3	Fractur condyl. lat. tibiae	Nach 2 1/2 Monaten	Beugung bis 150°, Wackelbewegungen	Kniehülsenapparat	40%, nach 6 Jahren Abfindung
„ 4	Oberschenkelbruch an der anderen Seite	Nach 2 1/2 Monaten	Beugung bis 70°, Wackelbewegungen Reiben	—	40%
„ 5	Fractur condyl. lat. tibiae, Tabes dorsalis	Nach 5 Monaten	Beugung bis 70°, Wackelbewegungen	Kniehülsenapparat	50%
„ 6	keine, aber Verrenkung beiderseits	Nach 6 Monaten	Beugung rechts 180—100°, links 180—80°	—	40%

der Peroneuslähmung eine Anfangsrente von nur 40% bezog und nach 4 Jahren rentenfrei wurde, während bei uns Fall 5 bei der Entlassung, d. i. nach 15 Wochen, trotz einer aktiven Beweglichkeit von 180—40° und vollkommen beschwerdefreiem Gang sogar eine Anfangsrente von 50% bezog und erst nach 3 Jahren rentenfrei wurde. Wir ersehen daraus, daß der Vergleich von Renten allein nichts über das erreichte Behandlungsergebnis aussagt.

Es wird gelegentlich die Ansicht vertreten, daß wir mit unserem Prinzip der langdauernden ununterbrochenen Ruhigstellung gegenüber dem Prinzip der sogenannten „funktionellen“ medicomechanischen Behandlung die Behandlungszeiten verlängern. Auch in dieser Hinsicht ist die Zusammenstellung von ROCHOLL interessant. Tabelle 6 gibt einen Überblick.

Tabelle 6. Behandlungszeiten bei Kniegelenkverrenkungen.

ROCHOLL (MAGNUS)		KRÖMER (BÖHLER)			
6 Fälle	Behandlungszeit in Tagen	8 Fälle	Behandlungszeit in Tagen		
			Krank.-H.	Ambul.	Summe
Fall 1	63 Tage	Fall 1	49	49	98
„ 2	207 „	„ 2	19, dann mit Gips	berufsfähig	
„ 3	76 „	„ 3	11	96	107
„ 4	71 „	„ 4	8, dann mit Gips	berufsfähig	
„ 5	auswärts 123 „	„ 5	5	102	107
„ 6	Bergm. Heil 29 „	„ 6	26	83	109
„ 6	187 „	„ 7	12	107	119
		„ 8 (10)	6	92	98

Daraus ergibt sich bei uns eine durchschnittliche Behandlungszeit von 83 Tagen, wobei hervorzuheben ist, daß Fall 2 schon nach 19 Tagen, trotz der schweren offenen Luxation, das Krankenhaus verließ und wieder in die Schule gehen konnte, dagegen bei ROCHOLL eine solche von 126 Tagen. Ganz besonders ist die geringe Anzahl der Krankenhaustage zu beachten. Es ergibt sich ein Durchschnitt von 17 Tagen. Dieser Umstand kann in Zeiten mit Bettenmangel große Bedeutung erlangen. Fall 4 war nach 8 Krankenhaustagen mit seiner Gipshülse berufsfähig.

11. Spätfolgen der Kniegelenkverrenkung.

Im Schrifttum werden mehrfach habituell gewordene Kniegelenkverrenkungen erwähnt. So von JOACHIMSTHAL eine solche nach vorne, die 9 Jahre bestand, eigentätig reponierbar war, ferner von MARCONI, ZUR VERTH und LISSAUER, der von einem Falle mit willkürlicher Kniegelenkluxation nach einem Trauma berichtet. Ich hatte schon Gelegenheit, bezüglich anderer Spätfolgen, wie posttraumatischer deformierender Gelenkprozesse, Knorpelnekrosen, Myositis ossificans und hochgradigen Bandverknöcherungen darauf hinzuweisen, daß durch eine 12 Wochen lange Ruhigstellung im Gipsverband diese vermieden werden können. Ganz besonders trifft dies aber für die Entstehung einer habituellen Luxation zu und wenn noch Zweifel an der Zweckmäßigkeit der ununterbrochenen Ruhigstellung im Gipsverband bestehen, so werden sie durch die Mitteilungen über habituell gewordene Verrenkungen, weil nicht oder nicht lange genug ruhiggestellt wurde, beseitigt. Bei unseren Nachuntersuchungen konnten wir feststellen, daß bei 3 Fällen bei einer Beugstellung von 110° eine geringgradige Subluxation nach hinten entstand und konnten auch feststellen, daß diese nur 6 Wochen bzw. in Überstreckung ruhiggestellt worden waren. Die anderen Fälle, darunter einer mit einer vollständigen Luxation nach hinten, wurden vollkommen fest. Wir möchten deshalb das Habituellwerden einer Kniegelenkverrenkung auf eine unzweckmäßige Behandlung zurückführen und möchten diesen Folgezustand als vermeidbare Behandlungsfolge und nicht als unabwendbare Unfallfolge bezeichnen (BÖHLER).

12. Zur Begutachtung der traumatischen Kniegelenkverrenkung.

Es ist interessant festzustellen, daß die Bücher, die sich vorwiegend mit der Begutachtung der traumatischen Kniegelenkverrenkungen bzw. der Verletzungen, die zu einer Zerreißung des Bandapparates des Kniegelenkes führen, beschäftigen, einen ähnlichen Standpunkt einnehmen, wie er in dieser Arbeit immer wieder vertreten wurde und daß sie zu denselben Erkenntnissen gelangen, die für die Forderung BÖHLERS, eine Kniegelenkverrenkung nach der Reposition 12—16 Wochen ununterbrochen im Gipsverband bei einer Stellung von 170° ruhigzustellen, richtungweisend waren. So zitiert KAUFMANN im Handbuch der Unfallmedizin (1932).

J. SCHULZ: „Das Fehlen eines Seitenbandes bzw. die Nachgiebigkeit des an seiner Stelle sich bildenden Narbengewebes disponiert zu den extremsten Valgus- und Varusstellungen und es sind die Verletzten für ihr ganzes Leben auf fixierende Schienen- oder Hülsenapparate angewiesen.“

Wir möchten die Worte „auf ihr ganzes Leben“ hervorheben und möchten betonen, daß hier einmal klipp und klar ausgesprochen wurde, was aus hoch-

gradig bandverletzten Knien wird, wenn sie nicht richtig behandelt, d. h. 3—4 Monate ruhiggestellt werden. Wem 3—4 Monate Fixationsdauer als Behandlungszeit für eine Kniegelenkverrenkung zu lange sind, der möge sich diese Worte zu Herzen nehmen.

SOMMER schreibt im Handbuch der ärztlichen Begutachtung (1931): „Versteifung nach einer Reposition (Kniegelenkverrenkung) ist selten. Öfters bleibt für Jahre ein lockeres Gelenk zurück, bei dessen Bewegungen Subluxationen, Schubladenverschiebungen und seitliche Wackelbewegungen die Sicherheit der Bewegungen stören und herabsetzen.“

SOMMER beschränkt die Zeit der Lockerung auf Jahre und nicht „auf das ganze Leben“, aber gemeint ist wohl auch hier letzteres. Denn wenn ein Gelenk nach Jahren noch nicht fest ist, dann wird es auch niemals mehr fest werden. Im Gegenteil, wir machten früher, wie wir noch kürzere Zeit fixierten, die Beobachtung, daß gleich nach der Gipsabnahme keine Lockerung bestand und diese erst im Laufe der Zeit, wohl nicht bei Streckstellung, aber bei einer Beugstellung von 150° infolge Dehnung des noch nicht fest vernarbten Gewebes wieder eintrat.

SOMMER schreibt dann weiter: „Wie bei keinem anderen Gelenk empfiehlt sich gerade hier die Verabfolgung einer Schienenhülse für ungefähr 1 Jahr, um dem Gelenk die nötige Sicherheit zu geben und zu starke Beuge- und Streckbewegungen, die zur Reluxation führen können, zu verhindern. Wenngleich in der Literatur über recht bald erfolgte Heilungen berichtet ist, so ist meines Erachtens gerade am Kniegelenk große Vorsicht erforderlich. So ist dem aus der Behandlung Entlassenen trotz der Schienenhülse für wenigstens 1/2 Jahr eine 50—60% ige Rente zu gewähren, deren Herabminderung im wesentlichen davon abhängt, ob dann die Gelenkbewegung eine feste, sichere geworden oder ob Verschiebungen im Sinne der Subluxation geblieben sind.“

Auch hier ist deutlich ausgesprochen, auf was es ankommt, und zwar auf die Festigkeit des Kniegelenkes.

SCHLATTER schreibt in der Unfallheilkunde für Ärzte und Juristen (1930): „Wenn durch frühzeitig angelegte und gut fixierende Verband- oder Schienenapparate die Abduktion des Unterschenkels bei Belastung verunmöglicht wird, so stellt sich gewöhnlich Heilung ohne bleibende Erwerbseinbuße ein.“ Wir sehen auch hier, auf was es dem Begutachter ankommt, auf die Festigkeit. Daß man allerdings eine solche durch Schienenapparate erhalten kann, müssen wir nach allem Gesagten ablehnen, denn sie gewährleisten keine *ununterbrochene* Fixation, nicht einmal gegen Seitenbewegungen.

Und nun noch eine kurze Betrachtung der Rentensätze, wie sie im Lininger: „Der Rentenmann“ (1931) zu finden sind. Es werden folgende Sätze für angemessen erachtet:

Knieankylose bei 175°	33 1/3 %
„ 160°	40—50 %

Demgegenüber gelten bei Einschränkungen der Beweglichkeit folgende Sätze:

Beweglichkeit von 180—120°	25 %
„ 180— 90°	15 %

Und jetzt bezüglich Schlotterknie: Dieses bekommt, wenn ein Stützapparat nötig ist, 50%. Demnach ist ein bei 175° versteiftes Knie besser und darum auch niedriger zu entschädigen als ein bewegliches aber schlotterndes, denn ersteres bekommt 33 1/3 % und letzteres 50%. Und wir sind auch wirklich der Ansicht, daß diese Rentensätze nicht fehlbemessen sind, sondern daß wirklich eine Ankylose einem Schlottergelenk vorzuziehen ist.

13. Zusammenfassung.

Nach eingehender Besprechung des über Kniegelenkverrenkungen vorliegenden Schrifttums, insbesondere auch über Mängel der Statistiken bezüglich der Richtung der Verrenkungen, wird der Reposition und Weiterbehandlung besonderes Augenmerk gewidmet. Es werden Richtlinien für die Reposition der einzelnen Arten der Kniegelenkverrenkungen aufgestellt. Es wird nachgewiesen, daß es die sogenannte „irreponible“ Kniegelenkverrenkungen wahrscheinlich gar nicht gibt und daß man als irreponibel bezeichnete bei starker Beugung, wodurch die in der Fossa intercondyloidea eingeklemmten Beugesehnen des Kniegelenkes aus ihrer Verklebung gelöst werden, einrichten kann (BÖHLER). An Hand einer Tabelle wird der Endausgang von 21 blutig reponierten Fällen des Schrifttums festgestellt, wobei sich herausstellt, daß nur 2 volle Funktion wieder erreichten. Es wird deshalb die blutige Reposition abgelehnt. Bezüglich der Weiterbehandlung, werden die vorgeschlagenen Behandlungsmethoden in 4 Hauptgruppen eingeteilt:

1. Ruhigstellung auf irgendeiner Schiene für einige Tage, dann Beginn mit Bewegungsübungen, erst passiv, dann aktiv, dann Massage.
2. Ruhigstellung auf einige Wochen (bis zu 4 Wochen) im Gipsverband, dann ebenfalls medicomechanische Nachbehandlung.
3. Ruhigstellung im Gipsverband auf längere Zeit mit der optimalen Zeit von 3—4 Monaten.
4. Operation zwecks Naht der zerrissenen Kapsel- bzw. der Verstärkungsbänder.

An Hand der im Schrifttum angegebenen Ergebnisse (wobei festgestellt werden muß, daß leider meistens die Angabe von Ergebnissen überhaupt fehlt), die mit denen der eigenen Fälle verglichen werden, wird versucht, den Wert der einzelnen Behandlungsmethoden, gemessen an ihren Erfolgen, herauszuarbeiten. Dabei wird festgestellt, daß eine ununterbrochene Ruhigstellung im Gipsverband auf 3—4 Monate bei einer Beugstellung von 170° zu sehr guten Erfolgen führt, sowohl bezüglich Beweglichkeit, als auch ganz besonders bezüglich Seiten- und Schublafenfestigkeit. An Hand einer ausführlichen Kasuistik über 10 eigene Fälle, die durch ein Anfangs- und Schlußröntgenbild und teilweise auch durch Lichtbilder belegt sind, werden genaue Anfangs- und Endbefunde mitgeteilt, um eventuellen späteren Arbeiten, vielleicht von Autoren mit anderen Behandlungsmethoden, genaue Unterlagen für den Vergleich der erzielten Ergebnisse zu geben. Es wird dann weiterhin die im Unfallkrankenhaus übliche Nachbehandlung beschrieben. Bei der Prüfung der Behandlungsergebnisse wird auf alle interessierenden Einzelheiten eingegangen und dann die Prognose der traumatischen Kniegelenkverrenkung als gut gestellt. Es wird festgestellt, daß posttraumatische deformierende Prozesse nur bei einem Falle mit intraartikulären Abbrüchen auftraten, daß eine Myositis ossificans nur bei einem Falle, der erst 14 Tage nach der Verletzung eingeliefert und reponiert wurde, vorzufinden war, daß Bandverknöcherungen bei frisch eingerichteten und wie oben beschrieben behandelten Fällen nur in ganz geringem Ausmaße auftraten und daß deshalb solche Spätfolgen nicht unabwendbare Unfallfolgen, sondern vermeidbare Behandlungsfolgen (BÖHLER) zu sein scheinen.

XII. Der Kardiospasmus.

Von

E. K. FREY und L. DUSCHL-Düsseldorf.

Mit 74 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	637
Die chirurgische Anatomie der Speiseröhre	646
Arten der Einmündung der Speiseröhre in den Magen	655
Physiologie	660
Pathogenese des Kardiospasmus	664
Zusammenfassung	677
Benennung der Krankheit	679
Klinische Erscheinungen	679
Diagnose	680
Die Behandlung des Kardiospasmus	685
Die Behandlung des Kardiospasmus durch unblutige Dehnung der Kardia	686
Die chirurgische Behandlung des Kardiospasmus	691
I. Gastrostomie	692
II. Eingriffe an der erweiterten Speiseröhre	692
1. Oesophagostomia thoracica	692
2. Ausschneidung aus der Wand	692
3. Oesophagoplicatio	693
III. Eingriffe am Nervensystem	693
1. Vagolysis	693
2. Vagotomie	693
3. Sympathikotomie	694
IV. Eingriffe an der Kardia	696
1. Blutige Dehnung	696
2. Kardioplastik	697
3. Kardiotomie	699
4. Oesophagolyse mit abdomineller Verlagerung	703
5. Kardiektomie	703
6. Kardiendyse	703
V. Ausschaltung der Kardia	704
1. Oesophagogastrostomia subdiaphragmatica	704
2. Oesophagogastrostomia transdiaphragmatica	706
3. Spaltung der Plica cardiaca	714
VI. Wertung der Behandlungsergebnisse.	715

Literatur (seit 1925)*.

- ADAM: Über Erweiterung und Divertikel der Speiseröhre (ung.). Z.org. Chir. **62**, 671 (1933).
ADAMS: Thoracic stochnaches. A study of pharyngeal pouch and cardiospasm, with report of three cases. Brit. med. J. **1930**, Nr 3631, 208—211.

* Das vor 1925 erschienene Schrifttum findet sich bei v. HACKER und LOTHEISSEN: Neue Dtsch. Chir. **134** (1926) und bei F. SAUERBRUCH: Chirurgie der Brustorgane II, 1925.

- ADAMSON, W. A. D.: Sympathectomy for achalasia of the cardia. Sectl. Surg. Lond. **2 I** (1935). Proc. roy. Soc. Med. **28**, 892—897 (1935).
- AGRIFOGLIO: Sulla dilatazione idiopathica dell'esofago. Arch. ital. Chir. **15**, H. 6, 601 bis 638 (1926).
- Ricerche sperimentali sulla dilatazione diffusa dell'esofago. Arch. ital. Chir. **28**, 337—380 (1931).
- Zbl. Chir. **13**, 825 (1932).
- AMBRUMJANZ: Über eine Modifikation der HELLERSchen Operation bei Kardiospasmus. Nov. chir. Arch. (russ.) **19**, 501—503 (1929). Z.org. Chir. **50**, 747 (1930).
- ANSCHÜTZ: Über die Zugänglichkeit der Kardialia und des unteren Oesophagusabschnittes vom Magen aus. Zbl. Chir. **1924**, H. 1/2, 56—60.
- ARAKI: Zur Frage der Zirkulationsstörung der Magenwand bei der Freilegung der Kardialia zum Zweck operativer Eingriffe am Oesophagus. Arch. jap. Chir. **9**, 153—162 (1932).
- Experimentelle Studien über Oesophago-Jejunostomie (jap.). Z.org. Chir. **69**, H. 3, 163 (1934).
- Experimentelle Studien über die Anastomose zwischen Oesophagus und Magen. I. Mitt.: Prüfung der bisher geübten Methoden zur Vereinigung der Speiseröhre mit dem Magen. Arch. jap. Chir. **9**, 175—205 (1932). II. Mitt.: Einige Hilfsmethoden zur Sicherung der Oesophago-Gastrorrhaphie, besonders über die methodische Umzingelung der Nahtstelle mittels des Omentum majus. Arch. jap. Chir. **9**, 206—223 (1932).
- ARNOLD: Zur Kenntnis der Oesophagusdilatation. Zbl. Path. **56**, 369—377 (1933).
- AURELIUS: Peptic ulcer of the Oesofagus. Amer. J. Roentgenol. **26**, 695 (1931).
- BÁRSONY, TH.: Hiatusspasmus-Kardiospasmus, Kardiospasmus-Hiatusspasmus. Röntgenprax. **7**, 237—240 (1935).
- BELZ: Zur chirurgischen Behandlung des Kardiospasmus. Nov. chir. Arch. (russ.) **21**, 327—340 (1930); Z.org. Chir. **55**, 752 (1931).
- BETTIN: Untersuchungen über die Sensibilität des Oesophagus. Ann. Laring. ecc. **5**, 153 bis 164 (1929); Z.org. Chir. **49**, 359 (1930).
- BEZZA: I miomi dell'esofago. Pathologica (Genova) **24**, 71 (1932); Z.org. Chir. **58**, 387 (1932).
- BIANCHERI: Megaesofago primit. soprafrenico. Primärer supraphrenischer Megaesophagus. Arch. Soc. ital. Chir. **1932**, 969—989; Z.org. Chir. **59**, 684 (1932).
- BIER: Die Erklärung der Ischuria paradoxa und des Kardiospasmus. Zbl. Chir. **58**, 901 (1931).
- BIRCHER: Zur Oesophaguschirurgie. Verh. 9. Kongr. internat. Ges. Chir. **1**, 535—640 (1932).
- BLASK: Über einen Fall von Kardiospasmus nach rechtsseitiger Phrenicoexhairese. Z.org. Chir. **58**, H. 1, 34 (1932).
- BOHRER: Kardiospasmus von der Speiseröhre ausgehend. J. thorac. Surg. **3**, 532—534 (1934).
- BOSELLI: Contributo allo studio delle dilatazioni diffuse nell'esofago. Osp. magg. **6**, Suppl., 209—232 (1928).
- BRANDT: Zur Frage des Kardiaverschlusses und der operativen Behandlung des Kardiospasmus. 57. Tagg Ges. Chir. 1933. Arch. klin. Chir. **177**, 214 (1933).
- BROWN-KELLY: Angeborene Kürze des Oesophagus, verbunden mit Brustmagen und Kardiospasmus. Mschr. Ohrenheilk. **65**, 1369—1378 (1931).
- BRÜCKE: Über idiopathische Hypertrophie der Speiseröhre. Virchows Arch. **270**, 880 bis 893 (1929).
- BRÜNNER-ORNSTEIN: Zur Behandlung des Kardiospasmus mit der Diathermiesonde. Wien. klin. Wschr. **1927 II**, 1351—1353.
- BRUNN: Cardiospasm. Surg. Clin. N. Amer. **7**, Nr 5, 1295—1305 (1927).
- BUDDE: Über Kardio- und Oesophagospasmus bei Ulcus ventriculi. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **38**, 525 (1924).
- BULL: So-called idiopathik dilatation of the oesophagus. (Dilatatio fusiformis oesophagi, cardiospasmus megaesophagus.) Five cases of which four have been treated by means of oesophago-gastrostomia subdiaphragmatica. Acta chir. scand. (Stockh.) **58**, H. 1/6, 581—626 (1925).
- Ann. Surg. **81**, Nr 1, 59—83; Nr 2, 470—493 (1925); Z.org. Chir. **31**, 671 (1925).
- Zbl. Chir. **1925**, Nr 11, 944.

- CARDENAL: Oesophagusdilatation ohne organische Veränderung (sog. Kardiospasmus) (span.). Verh. 9. Kongr. internat. Ges. Chir. **1**, 701—722 (1932).
- CASTRONOVO: Dilatazione idiopatica dell'esofago associata a stenosi pilorica. Z.org. Chir. **32**, 507 (1925).
- CETVERIKOV: Zur Pathogene des Oesophagospasmus. Russk. Klin. **6**, H. 28, 180—186 (1926); Z.org. Chir. **38**, 797 (1927).
- CHARBONEL et MASSÉ: Méga-oesophage avec rétrécissement inférieur. Opération par voie abdominale (cardio-oesophagotomie extramuqueuse). Résultat datant de sept mois. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **58**, 1092—1102 (1932).
- CHODKOW: Zur operativen Behandlung. Nov. Chir. (russ.) **11**, 32—42 (1930); Z.org. Chir. **57**, 40 (1932).
- CHURCHILL: Oesophageal surgery. 24. Ann. clin. congr. Amer. col. surg. Boston, 15. bis 19. Okt. 1934. Surg. etc. **60**, 417—423 (1935).
- COREIA NETO: Behandlung des Megaesophagus durch die retrograde intragastrische Erweiterung. Ann. Fac. Med. Sao Paulo **10**, 397—403 (1934); Z.org. Chir. **73**, Nr 8, 561 (1935).
- CRONE-MÜNZEBOCK: Die operative Behandlung des echten Kardiospasmus. Zbl. Chir. **53**, Nr 38, 2386 (1926).
- CURCHOD: Un cas de mégaesophage observé pendant vingt ans. Rev. med. Suisse rom. **48**, 1067—1072 (1928).
- DAHMAN: Hiatus oesophageus oder Kardia? Eine experimentell-physiologische und klinische Studie zur Beurteilung der Spasmen in den unteren Speiseröhrenabschnitten, sowie der Funktion des Hiatus oesophageus und der sog. abdominalen Speiseröhre. Z. Hals- usw. Heilk. **28**, 262—292 (1931).
- DELBET: Mégaesophage. Opération par voie abdominale. Megaesophagus. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **55**, 481—482 (1929).
- Rétrécissement simple de l'oesophage (cardiospasm opéré par voie abdominale. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **57**, 1057—1059 (1931).
- DEMEL: Zbl. Chir. **1928**, Nr 43, 2718.
- Die Gefäßversorgung der Speiseröhre (ein Beitrag zur Oesophaguschirurgie). Arch. klin. Chir. **128**, 453.
- DETERING: Zbl. Chir. **1932**, Nr 4, 216.
- DINERMAN: Fehler in der Chirurgie, 2 Fälle von Kardiospasmus. Nov. chir. Arch. (russ.) **25**, 662 (1932); Z.org. Chir. **61**, 372 (1933).
- DRÜGG: Beitrag zur Frage des sog. Kardiospasmus und der idiopathischen Oesophagusdilatation. Fortschr. Röntgenstr. **32**, H. 1/2, 12—16 (1924).
- DUBOIS-TRÉPAGNE: Oesophagectasie simulant un stomac thoracique. Tour. belge Radiol. **14**, H. 2, 84—91 (1925).
- DUCUNG: La déglutition. Rev. de Laryng. etc. **55**, 673—768 (1934).
- EINHORN: A new oesophageal and cardiospasm dilatator. Ann. int. Med. **4**, 990—996 (1931).
- ENACHESCU: Untersuchungen über die Histologie der elastischen Elemente der Oesophaguswand. Spital (rum.) **52**, 264 (1932); Z.org. Chir. **60**, 39.
- ENDERLEN: 53. Tagg dtsch. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. **157**, 138 (1929).
- ERNST: Künstliche Zwerchfellähmung und Kardiospasmus. Dtsch. Z. Chir. **220**, 258 (1929).
- ETZEL: Die Vagusnerven beim Megaesophagus. Ann. Fac. Med. Sao Paulo **10**, 373—381 (1934). Ref. Z.org. Chir. **74**, 1—64 (1935).
- Neuropathologie des Megaesophagus und Megacolon. Ann. Fac. Med. Sao Paulo **10**, 383—395. Ref. Z.org. Chir. **73**, 561—640 (1935).
- FEDDER: Kasuistischer Beitrag zur idiopathischen Oesophagusdilatation. Fortschr. Röntgenstr. **32**, H. 3/4, 222—227 (1924).
- FENCHAUD: Un cas de rétrécissement cardiooesophagien, essentiel traité par opération de HELLER. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **60**, 1264—1266 (1934).
- FISCHER: Über kongenitale Oesophagusdilatation. Diss. Jena 1933.
- FLOESSER: Oesophageal spasm accompanying arthritis of the spine. W. J. Surg. **39**, 341 (1931).
- FOTIADU u. BUZOIANU: Beobachtungen über die Oesophagoskopie bei der Behandlung des Kardiospasmus. Spital (rum.) **47**, Nr 6, 236—239 (1927); Z.org. Chir. **40**, 443 (1928).
- FREEMANN: An Operation for the relief of cardiospasm associated with dilatation and torsuosity of the oesophagus. Ann. Surg. **78**, Nr 2, 173—175 (1923); Z.org. Chir. **25**, 31 (1924).

- FREY: Zur Technik der Oesophagogastrostomie. *Zbl. Chir.* **1932**, 845.
- FRICKER: Über einen Fall von sog. idiopathischer oder paralytischer Speiseröhrenerweiterung. *Schweiz. med. Wschr.* **1932 II**, 1212—1214.
- FRIEDRICH: Symptomatologie der Oesophagusdilatation. *Zbl. Chir.* **52**, Nr 44, 2506 (1925).
— Zur Symptomatologie der Oesophagusdilatation. *Münch. med. Wschr.* **1924 II**, 1278; *Z.org. Chir.* **30**, 97 (1925).
- FROMME: Verh. Ges. Verdgsrkh. 9. Tagg **1929**.
— Erfahrungen mit der Operation des Kardiospasmus. 53. Tagg dtsch. Ges. Chir. 1929. *Arch. klin. Chir.* **157**, 605.
— Bruns' Beitr. **157**, 507 (1931).
— Über weitere Erfahrungen bei der Behandlung des Kardiospasmus. *Zbl. Chir.* **1933**, 2632—2635.
— *Z.org. Chir.* **65**, H. 10, 603 (1934).
— Über Ursachen und Behandlungsmethoden des sog. Kardiospasmus auf Grund klinischer Erfahrung. Bruns' Beitr. **162**, 337—349 (1935).
- FUGONO: Wieweit kann der thorakale Abschnitt des Oesophagus beim chirurgischen Eingriff in die Bauchhöhle heruntergezogen werden? *Z.org. Chir.* **65**, H. 10, 604 (1934).
- FULDE: Experimentelle Störungen der Kardialfunktion. 28. Tagg dtsch. Ges. Chir. *Arch. klin. Chir.* **180**, 540 (1934). Vgl. *Dtsch. Z. Chir.* **242**.
— Über die Anatomie und Physiologie des unteren Speiseröhrenabschnittes. *Dtsch. Z. Chir.* **242**, 580—599 (1934).
— Tierexperimentelle Untersuchungen an der Kardial. *Dtsch. Z. Chir.* **242**, H. 11/12, 802 (1934).
- GALPERN, J.: Kardiospasmus, Dilatation nach MICULICZ. Profuse Blutung. *Zbl. Chir.* **1930**, 87, 88.
- GOEDEL: Idiopathische diffuse Oesophagushypertrophie. *Wien. med. Wschr.* **1929 II**, 967—969.
- GREGOIRE: Voie d'accès sur le segment cardiooesophage permettant d'éviter la plèvre et le péritoine (Voie thoraco-abdominale extraséreuse). *J. de Chir.* **21**, No 6, 673—684 (1923).
— Pathogénie et traitement de la dilatation idiopathique de l'oesophage. *Arch. des Mal. Appar. digest.* **14**, No 6, 455—469 (1924).
— Etat actuel de la chirurgie de l'oesophage. Verh. 9. Kongr. internat. Ges. Chir. **1**, 219 bis 292 (1932).
— Chirurgie de l'oesophage. *Z.org. Chir.* **71**, H. 8, 572 (1935).
- GREIFENSTEIN: Beiträge zur Behandlung der Oesophagusdilatation. *Z. Laryng. usw.* **24**, 143—149 (1933).
- GRIER: Spasm in the middle of the oesophagus. *Atlantic med. J.* **69**, 696—697 (1926).
- GUISEZ: Du traitement des phreno-cardio-spasmen avec mégaoesophage. *Presse méd.* **32**, No 68, 697—699 (1924).
— Le spasme aigu à forme grave de l'oesophage. *Bull. d'Otol. etc.* **24**, No 4, 113—120 (1926).
— A propos du traitement chirurgical des cardiospasmen. *Soc. Chir. Paris*, 1. April 1934. *Presse méd.* **1934 II**, 1144.
— A propos du traitement chirurgical du phréno-cardiospasme. *Bull. de Laryng. etc.* **1**, 3—12 (1935).
- GUNS: Phrenospasme on cardiospasme dans les méga-oesophagus. *Arch. Mal. Appar. digest.* **17**, No 10, 1090—1093 (1927).
— Physiologie et pharmacodynamie de l'oesophage. *Arch. internat. Méd. expér.* **4**, 233 bis 311 (1928).
— La sensibilité oesophag. *Arch. Mal. Appar. digest.* **18**, No 4, 370—377 (1928).
— Pathogénie et traitement du mégaoesophage. *Rev. belge Sci. méd.* **2**, 505—511 (1930).
- HABERER, v.: Beitrag zur kardiotonischen Speiseröhrenerweiterung. *Zbl. Chir.* **47**, 2947 bis 2954 (1931).
- HÄGGSTRÖM: Zwei Fälle von Kardiospasmus und Oesophagusdilatation, die mit glücklichem Ausgang nach HEYROVSKY operiert wurden. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **66**, 345—371 (1930).
- HAGLUND: Esophago-gastrostomies according to the method of HEYROVSKY. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **76**, 109—120 (1933).
- HALMI: Dilatatio oesophagi. *Gyógyászat (ung.)* **67**, Nr 3, 59—64 (1927). *Ref. Z.org. Chir.* **38**, 798 (1927).

- HALPERN: Fehler in der Chirurgie. Über profuse Blutung bei künstlicher Kardiadilatation nach MICULICZ wegen Kardiospasmus. Nov. chir. Arch. (russ.) **19**, 436 (1929). Ref. Z.org. Chir. **50**, 748 (1930).
- HANSEN: Beitrag zum Kardiospasmus des Kindesalters. Bruns' Beitr. **157**, H. 6, 617 (1933).
- HAROEN: Angeborene Speiseröhrenverkürzung mit Ulcus pepticum Oesophagi. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934**, 655—658. Ref. Z.org. Chir. **66**, H. 8, 517 (1934).
- HARTUNG: Kardiospasmus. Zbl. Chir. **44**, 2633 (1933).
- HELLER: Die Behandlung des Kardiospasmus. Med. Welt **1932**, 1675.
- Extramuköse Kardioplastik beim chronischen Kardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **27**, H. 1 (1913).
- Verh. dtsh. Ges. Chir. **1921**, 144.
- HENNIG: Biegsames Dilatationsinstrument für den Oesophagus. Dtsch. med. Wschr. **1934 II**, 1915.
- HERZBERG: Zur Frage der operativen Behandlung des Kardiospasmus. Ž. sovrem. Chir. (russ.) **2**, Lief. 1, 91—105 (1927). Ref. Z.org. Chir. **40**, 86 (1928).
- Die Anatomie des Bauchabschnittes der Speiseröhre und die operativen Wege zu demselben. Ž. sovrem. Chir. (russ.) **5**, 860—890, 1098—1134 (1930). Ref. Z.org. Chir. **54**, 189 (1931).
- Vergleichende Darstellung verschiedener Methoden operativer Freilegung des Bauchabschnittes der Speiseröhre im Lichte anatomischer und klinischer Untersuchungen. Z. Chir. **242**, 290—314 (1934).
- Die Anatomie des Bauchabschnitts der Speiseröhre. Dtsch. Z. Chir. **242**, 265—289 (1934).
- Zur Methodik der Untersuchung der Kardia. Dtsch. Z. Chir. **243**, 607—613 (1934).
- Zum Studium der spastischen Erkrankung der Speiseröhre und der Kardia. Vestn. Chir. (russ.) **1934**, H. 97/99, 125—128. Ref. Z.org. Chir. **71**, H. 1, 34 (1935).
- HESSE: Über die Eingriffe an der Kardia und am Bauchabschnitt der Speiseröhre bei gutartigen Erkrankungen. Dtsch. Z. Chir. **213**, 23—29 (1928).
- Chirurgische Eingriffe an der Kardia und dem Bauchabschnitt der Speiseröhre bei gutartigen Erkrankungen. Vestn. chir. (russ.) **15**, H. 43/44, 91—95 (1928). Ref. Z.org. Chir. **47**, 75 (1929).
- Operative Eingriffe an der Kardia bei gutartigen Erkrankungen derselben. Zbl. Chir. **43**, 2718 (1928).
- HEYROVSKY: Diagnostik und Therapie der chirurgischen Erkrankungen der Speiseröhre. Wien. med. Wschr. **1927 II**, 1649—1652, 1695.
- HIGASHI: An experimental study on the Physiology of the oesophagus (jap.). Ref. Z.org. Chir. **62**, 383 (1933).
- Bedeutung des N. vagus in der Chirurgie der Speiseröhre. Experimentelle Studien. Ref. Z.org. Chir. **66**, 517 (1934).
- HINDSE-NIELSEN: Ulceratio partis infimae oesophagi. Hosp.tid. (dän.) **1934**, 841—843. Ref. Z.org. Chir. **69**, H. 3, 162 (1934).
- HIRSCH: Ein ungewöhnlicher Fall von Oesophagusstenose. Münch. med. Wschr. **1923 II**, 1229—1230.
- HIRSCHBERG: Über die idiopathische Oesophagusdilatation. Vrač. Delo (russ.) **6**, H. 24/26, 713—717 (1923); Z.org. Chir. **30**, 924 (1925).
- HOFER, G.: Das Problem des Oesophagusspasmus. Arch. klin. Chir. **140**, 326—342 (1926).
- JACKSON, CH.: Les maladies de l'oesophage. Presses Univ. France **1932**.
- JACOBSON: Spastic oesophagus and mucous colitis. Etiology and treatment by progressive relaxation. Arch. of internat. Med. **39**, Nr 3, 443—445 (1927).
- JAKSON: The Treatment of „cardiospasm“. With notes on Diagnosis and etiology. Arch. physik. Ther. **15**, 172—176 (1934).
- JIRASEK: Un cas d'oesophago-gastro-anastomose réunie. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **57**, 1189 (1931). Ref. Z.org. Chir. **56**, 644 (1932).
- JUDD, ST. and P. VINSON: Retrograde Dilatation of the Oesophagus for Cardiospasm. Surg. etc. **1929**, 494.
- KAMERLING: Ulcus pepticum oesophagi. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1933**, 3023. Ref. Z.org. Chir. **64**, 581 (1934).
- KAUFMANN: Linksseitige Zwerchfellähmung, Kardiainsuffizienz, Singultus. Röntgenprax. **6**, H. 2, 95 (1934).

- KELLY, A. BROWN: Distension of oesophagus with atrophy of walls and dilatation of the cardia. 7. Réun. Sci. Colleg. Oto-Rhino-Laryng. Amicitiae Sacrum Stockholm, 2. bis 5. Okt. 1934. Acta oto-laryng. (Stockh.) **22**, 419—424 (1935).
- KIMURA: The nature of idiopathic esophagus dilatation. Jap. J. Gastroenterolog. **1**, 199 bis 207 (1929). Ref. Z.org. Chir. **50**, 280 (1930).
- KNIGHT, G. C.: The relation of the extrinsic nerves of the functional activity of the oesophagus. Brit. J. Surg. **22**, 155—168 (1934).
— The innervation of the oesophagus. Proc. roy. Soc. Med. **28**, 891—892 (1935).
— Sympathectomie für achalasia of the cardia. Proc. roy. Séc. Med. **28**, 897 (1935).
- KÖHLER: Die idiopathische Oesophagusdilatation und ihre Behandlung. Dtsch. Z. Chir. **234**, 769—773 (1931).
- KOLUCEW: Die Anwendung chronischer Ärophagie bei idiopathischer Strikture der Speiseröhre (russ.). Sovet. vrač. Gaz. **11**, 493—496 (1933). Ref. Z.org. Chir. **69**, H. 7, 471 (1934).
- KREKEL: Über die operative Behandlung der Ektasie des Halsteiles des Oesophagus. Zbl. Chir. **57**, Nr 17, 893—894 (1924).
- KÜRÉ: Experimentelles Studium über die Innervation des Oesophagus. Pflügers Arch. **221**, 367—377 (1929).
- KÜTTNER: Bericht über einen Todesfall nach einer von anderer Seite ausgeführten Dilatation infolge Ruptur. Zbl. Chir. **1934**, Nr 47, 2597.
- KUMMER: Stenose du segment diaphragmatique de l'oesophage. Phrénotomie par le procédé de M. RAYMOND GREGOIRE (thoraco-laparotomie extraséséuse). Bull. Soc. nat. Chir. Paris **53**, No 6, 231—232 (1927).
- LARGET: Cardiospasmie on rétrécissement oesophagien. Dilatation forcée du cardia par voie transgastrique. Résultats éloignées de 2 cas. Bull. Soc. nat. chir. Paris **55**, 886 bis 889 (1929).
- LEHMANN: Die Ätiologie der sog. spastischen Erkrankungen des Magen-Darmkanals. Pylorospasmus. Kardiospasmus. HIRSCHSPRUNGSche Krankheit. Bruns' Beitr. **151**, 395 (1931).
- LENTINI: Über einige Fälle von Megaesophagus. Rev. méd. Barcelona **5**, No 25, 27—41 (1926). Ref. Z.org. Chir. **35**, 817 (1925).
- LOTHEISEN: Die Behandlung des sog. Kardiospasmus. Med. Klin. **1927** **II**, 1249—1251.
— Retrograde Gastro- und Oesophagoskopie. Wien. klin. Wschr. **1933** **II**, 1317.
— Behandlung der organischen Stenosen des Oesophagus und des Kardiospasmus. Münch. med. Wschr. **1934** **I**, 41—45.
— Kardiendyse, eine neue Operation zur Behandlung des Kardiospasmus. Zbl. Chir. **45**, 2658 (1935).
- LUSENA: La chirurgia dell'esofago. Ref. Z.org. Chir. **62**, 40 (1933).
— Contributo alla cura chirurgica del megaesofago. Riforma med. **1934**, H. 42.
- MACCREADY: Cardiospasm. Report of two cases with postmortem observations. Arch. of Otolaryng. **21**, 633—647 (1935). Ref. Z.org. Chir. **76**, 22 (1936).
- MÄNNEL: Zur Behandlung des Kardiospasmus. Zbl. Chir. **1931**, 3036—3038.
- MARCONIC: Cardiospasmus treated successfully by operation. Brit. med. J. **1929**, 398.
- MAURO: Contributo alla patogenesi ed alla cura du megaesofago. Policlinico, sez. chir. **42**, 28—50 (1935). Ref. Z.org. Chir. **72**, H. 1, 34 (1935).
- MAYDL: Ein Fall einer tödlichen Kardiaruptur bei einer Kardiospasmusdilatation mittels STARCKscher Sonde. Med. Klin. **1926**, H. 408.
- MELNIKOV: Über „Kardiospasmus“. Anatomisch-mechanische und funktionelle Ursachen der Oesophagusundurchgängigkeit. Nov. chir. Arch. (russ.) **23**, 548—575 (1931). Ref. Z.org. Chir. **60**, 822 (1933).
- MEMMI: Un caso di cardiospasmio, esofagite esfoliativa et diverticoli esofagei. Policlinico, sez. prat. **1934**, 770—775. Ref. Z.org. Chir. **68**, H. 6, 405 (1934).
- MICHAEL: Speiseröhrenkrampf als Symptom. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **71** **II**, Nr 15, 1519—1522 (1927). Ref. Z.org. Chir. **41**, 202 (1928).
- MILLER: A case of severe cardiospasm mistaken and treated for carcinoma of the esophagus. The Laryngoscope **41**, 780—782 (1931). Ref. Z.org. Chir. **57**, 790 (1932).
- MIMURA: Über die Beeinflussung der Funktion des Oesophagus durch künstliche Anastomosenbildung zwischen Vagus und Sympathicus am Hals (jap.). Ref. Z.org. Chir. **65**, H. 3, 147 (1934).

- MIZUTA: A simple method of different spastic stenosis of the oesophagus from organic stenosis. *Jap. J. Gastroenterol.* **3**, 76—79 (1931). *Ref. Z.org. Chir.* **55**, 216 (1931).
- MOERSCH, H.: Cardiospasm in infancy and in childhood. *Amer. J. Dis. Childr.* **38**, 294 (1929).
- Cardiospasm: Its diagnosis and treatment. *Ann. Surg.* **98**, 232—238 (1933).
- MOERSCH and CAMP: Diffuse spasm of the lower part of the oesophagus. *Ann. of Otol.* **43**, 1165—1173 (1934).
- MOERSCH and WALTMANN: Esophageal obstruction associated with pathologic change in the gastro-intestinal tract. *Surg. Clin. N. Amer.* **14**, 657—661 (1935).
- MOORE: The pathology of oesophagectasia (dilatation of the oesophagus without anatomical stenosis at the cardiac orifice. *J. Laryng. a. Otol.* **42**, Nr 9, 577—587 (1927).
- MOORE, A. and P. VINSON: Cardiospasm. With kinking of the esophagus from kyphosis. *J. of Radiol. Soc.* **1927**.
- MOSEER, E.: Oesophagospasmus als Nebenerkrankung anderer Speiseröhrenerkrankungen und ihre Behandlung. *Zbl. Chir.* **1931**, 1005—1007.
- NELKEN u. STRAUSS: Über Elongatio oesophagi. *Med. Klin.* **1925 I**, 882—884.
- NETTO et ETZEL: Le méga-oesophag. et le méga-colon devant la théorie de l'achalasie. *Rev. Sud. Amér. Méd. (Paris)* **5**, 395—421 (1934). *Ref. Z.org. Chir.* **70**, H. 2, 111 (1935).
- NEUGEBAUER: Fälle von Kardiospasmus und reflektorischen Dickdarmspasmus. *Zbl. Chir.* **1924**, Nr 47, 2597.
- NISSEN: Behandlung der funktionellen und organischen Verengerungen von Oesophagus und Kardial. *Schweiz. med. Wschr.* **1934 II**, 1111—1113.
- NOWODWORSKI: Über den sog. Kardiospasmus mit Erweiterung des Oesophagus. *Z.org. Chir.* **28**, H. 2, 66 (1924).
- OBERTHUR: Traitement chirurgical de la dilatation dite idiopathique de l'oesophage. *Arch. Mal. Appar. digest.* **21**, 649—679 (1931). *Ref. Z.org. Chir.* **55** (1931).
- OHSAWA: The surgery of the oesophagus. *Arch. jap. Chir.* **10**, 605—700 (1933). *Ref. Z.org. Chir.* **64**, 219 (1933).
- 58. Tagg dtsch. Ges. Chir. 1934. *Arch. klin. Chir.* **180**, 83 (1934).
- ORLANDINI: Il megaesophago. *Arch. ital. Mal. Appar. digest.* **1**, 292—306 (1932). *Ref. Z.org. Chir.* **61**, 657 (1933).
- O'SHAUGHNESSY and RAVEN: Surgical exposure of the oesophagus. *Brit. J. Surg.* **22**, 365—377 (1934).
- PALUGYAY: Der Kardiospasmus als Symptom des Kardiocarcinoms. *Arch. klin. Chir.* **136**, H. 4, 795 (1925).
- Ein Beitrag zur Röntgenuntersuchung des operativ behandelten Oesophagus. *Dtsch. Z. Chir.* **219**, 137.
- Handbuch der Röntgenkunde, Bd. 3. 1931.
- PAPIN: Chirurgie de l'oesophage. *Rev. de Laryng. etc.* **48**, No 9, 297—307 (1927).
- PAYR: Die chirurgische Behandlung des Kardiospasmus. *Verh. Ges. Verdgskrkh.* **1929**, 180.
- PENDL: Beitrag zur HELLERSchen Operation des Kardiospasmus. *Zbl. Chir.* **1924**, Nr 47, 2597.
- PETERMANN: Bericht über 2 Fälle von Kardiospasmus. *Zbl. Chir.* **1924**, Nr 39, 2137.
- PICKARECK: Oesophagospasmus im Kindesalter. *Dtsch. med. Wschr.* **1924 II**, 1609—1610.
- PIERI: Klinische Beiträge zur Chirurgie des vegetativen Nervensystems, Behandlung des Kardiospasmus. *Z.org. Chir.* **67**, 272 (1934).
- POPOVIC: Über die Behandlung des Kardiospasmus mit dem Dilator. *Liječn. Vjesn. (serbo-kroat.)* **48**, Nr 2, 89—93 (1926). *Ref. Z.org. Chir.* **34**, 579 (1926).
- PRAT: 2 Fälle von Megaesophagus. *Ann. Fac. Med. (Montevideo)* **9**, No 11, 1021—1033 (1924). *Ref. Z.org. Chir.* **32**, 236 (1925).
- PRATJE: Form und Lage der Speiseröhre des lebenden Menschen. Ein Beitrag zur Topographie des Mediastinum. I. Form der Speiseröhre. *Z. Anat.* **81**, H. 3/4, 269—358 (1926).
- REBATTULT: Mégaesophage et cancer. *J. Méd. Lyon* **5**, No 111, 477—488 (1924). *Ref. Z. org. Chir.* **30**, 233 (1925).
- RECÁLDE: Cardiospasmu, disfagia e megaesofago. Simpaticectomia esofagica. (Statistica chirurgica.) *Arch. ital. Chir.* **32**, 613—634 (1932). *Ref. Z.org. Chir.* **61**, 372 (1933).
- Kardiospasmus, Dysphagie, Megaesophagus. Oesophageale Sympathektomie. *Chir. Statistik. Semana méd.* **1933 I**, 1552—1563. *Ref. Z.org. Chir.* **64**, 711 (1933).

- REICH: Über die Lokalisation der Kardia. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **40**, 481—503 (1928).
- RIEDER: Grundsätzliches zur Therapie des Spasmus der Kardia und der übrigen Sphincteren. Klin. Wschr. **1928 II**, 1805.
- Zum Problem des Kardiospasmus. 52. Tagg dtsch. Ges. Chir. Berlin 1928. Arch. klin. Chir. **152**, 169 (1928).
- 53. Tagg dtsch. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. **157**, 137 (1929).
- Der sog. Kardiospasmus. Eine experimentelle Studie. Dtsch. Z. Chir. **217**, 334 (1929).
- Klinik und Therapie des sog. Kardiospasmus. Dtsch. Z. Chir. **222**, 47 (1930).
- Zbl. Chir. **1930**, Nr 43, 2687.
- Die Therapie des sog. „Kardiospasmus“. Bruns' Beitr. **151**, 495 (1931).
- Zbl. Chir. **1934**, H. 37, 2171.
- Die pathologischen Veränderungen der intramuralen Geflechte beim sog. Kardiospasmus. Zbl. Chir. **1935**, Nr 3, 130.
- RIEDER, W. u. E. F. MÜLLER: Über sog. spastische Zustände an den Sphincteren. Dtsch. Z. Chir. **231**, H. 10/11 (1931).
- RIESE: Kardiospasmus. Zbl. Chir. **1924**, Nr 39, 217.
- RISCHEL: Einige Fälle von Kardiospasmus nach PLUMMER behandelt. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1930 II**, 960—962. Ref. Z.org. Chir. **53**, 29 (1931).
- RITTER: Kardiospasmus. Zbl. Chir. **1934**, Nr 20, 1196.
- RÖPKE: 53. Tagg dtsch. Ges. Chir. Arch. klin. Chir. **53**, 137 (1929).
- ROHDE: Zur Operation des Kardiospasmus. Zbl. Chir. **1934**, Nr 17, 977—980.
- ROSENTHAL: Über die Beeinflussung der idiopathischen Oesophagusdilatation. Ther. Gegenw. **65**, H. 8, 346—348 (1924); Z.org. Chir. **29**, 291 (1925).
- RÜTZ: Der Kardiospasmus und seine operative Behandlung. Livre d'Or a l'occasion du jubilé de THEODORO L. PAPAYOANNU, 1932, p. 181—193. Ref. Z.org. Chir. **59**, 281 (1932).
- RYDÉN: Ein Fall mit großem tuberkulösem Absceß als wahrscheinliche Ursache hochgradiger Oesophagusdilatation. Acta chir. scand. (Stockh.) **68**, 543—550 (1931). Ref. Z.org. Chir. **57**, 468 (1932).
- SAINT: Surgery of the esophages. Arch. Surg. **19**, 53—128 (1929). Ref. Z.org. Chir. **48**, 79 (1930).
- SARGNON: Contribution à l'étude clinique du mégaoesophage, Oto-rhino-laryngolog. internat. **8**, No 8, 164 (1926).
- Le Megaesophage. Arch. franco-belg. Chir. **29**, No 7, 573—621 (1926). Ref. Z.org. Chir. **38**, 446 (1927).
- SAUERBRUCH: Demonstrationen aus dem Gebiet der Thoraxchirurgie. Arch. klin. Chir. **173**, 457, Kongreßber. (1932).
- Chirurgie der Brustorgane, Bd. 2. 1925.
- F., H. CHAOUL u. A. ADAM: Anatomisch-klinischer und röntgenologischer Beitrag zur „Hiatushernie“. Dtsch. med. Wschr. **1932 II**, 1391—1396.
- SCHIEBER: Ein Beitrag zur Ätiologie der sog. idiopathischen Erweiterung der Speiseröhre auf Grund des Kardiospasmus (poln.). Ref. Z.org. Chir. **59**, 684 (1932).
- SCHIFF: Das autonome Nervensystem. Leipzig: Georg Thieme 1926.
- SCIMONE: Osservazione clinice su un caso di megaesofago. Riforma med. **41**, No 46, 1085—1088 (1925).
- SCRIMGER: Idiopathic dilatation of the Oesophagus. Amer. Surg. Assoc. San Francisco, 29. Juni bis 1. Juli 1930.
- Idiopathic dilatation of the Oesophagus. Arch. Surg. **21**, Nr 6, 1315—1323 (1930). Ref. Z.org. Chir. **53**, 304 (1931).
- Ann. Surg. **94**, 801—817 (1931). Ref. Z.org. Chir. **57**, 40 (1932).
- SHELBURNE: An unusual case of cardiospasm. J. amer. med. Assoc. **102**, 285—286 (1934). Ref. Z.org. Chir. **66**, H. 8, 517 (1934).
- SOKOLOV: Die Krankheiten der Speiseröhre (russ.). Ref. Z.org. Chir. **39**, 215 (1927).
- SOUPAULT: L'oesophago-cardiotomie extramuquese. Opération de HELLER. J. de Chir. **41**, 727—737 (1933). Ref. Z.org. Chir. **63**, 395 (1933).
- Le rétrécissement cardio-oesophagien „essentiel“, ses caractéristiques et son traitement. Paris méd. **1934 I**, 302—306. Ref. Z.org. Chir. **67**, H. 4, 273 (1934).
- SOUTTAR, H. S.: Oesophageal obstruction. Brit. med. J. **1935**, Nr 3903, 777—779.
- STARCK: Die Behandlung der Dilatation und Divertikel der Speiseröhre. Dtsch. med. Wschr. **1931 II**, 2496—2500, 2547—2552.

- STARCK: Die Behandlung der spasmogenen Speiseröhrenerweiterung. Münch. med. Wschr. **1924 I**, 33436.
- Zbl. Chir. **1924**, Nr 25, 1380.
- Über spasmogene Speiseröhrenerweiterungen im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. Ref. Z.org. Chir. **33**, 504 (1926).
- Zur Behandlung des sog. Kardiospasmus mit diffuser Oesophagusdilatation. Dtsch. med. Wschr. **1928 II**, 1196.
- Zbl. Chir. **1929**, Nr 49.
- Verh. Ges. Verdgskrkh. **1929**.
- Bruns' Beitr. **151**, 505 (1931).
- Der sog. Kardiospasmus. Verh. 4. internat. Kongr. Radiol. **2**, 253—254 (1934). Ref. Z.org. Chir. **69**, H. 7, 472 (1934).
- STARLING: 2 Fälle von Kardiospasmus bei chronischem Magengeschwür. Guy's Hosp. Rep. **85**, 197—200 (1935). Ref. Z.org. Chir. **75**, 245 (1936).
- STERNBERG: Therapeutische Oesophagusspülung bei Kardiospasmus. Zbl. inn. Med. **48**, Nr 21, 506—508 (1927).
- SUDHUES: Über Speiseröhrenkrampf beim Kind. Arch. Kinderheilk. **96**, 65—68 (1932).
- TADDEI: Un altro caso operato della via abdominale di megaesofago primitivo. Ann. ital. Chir. **6**, H. 11, 1067—1075 (1927). Ref. Z.org. Chir. **41**, 791 (1928).
- TAGER: Zur Frage seltener Oesophaguserkrankungen. Klin. Med. (russ.) **9**, 616—620 (1931). Ref. Z.org. Chir. **61**, 371 (1931).
- TALMAN: Zur Frage des Kardiospasmus und seiner chirurgischen Behandlung. Sovet. Chir. (russ.) **6**, 303—307 (1933). Ref. Z.org. Chir. **71**, H. 6, 434 (1935).
- TAMIYA, CHICHIU u. MITSUO TAMURA: Röntgenologisch-experimentelle Studien über den Oesophagus mit besonderer Rücksicht auf die Pathogenese der sog. „funktionellen“ idiopathischen Oesophagusdilatation. Z. exper. Med. **78**, 337—352 (1931). Ref. Z.org. Chir. **57**, H. 2, 95 (1932).
- TAMIYA, CHICHIU u. SHIDERU SANO: Experimentelle Studien über den Oesophagus. V. Mitt. Röntgenologische Untersuchungen der experimentellen Schluckbeschwerden und der Dilatation des Oesophagus beim Hunde; deren Vergleich mit „idiopathischer Oesophagusdilatation“ und ihre Pathogenese. Z. exper. Med. **61**, 627—650 (1928); Z.org. Chir. **45**, 79 (1929).
- TOOLE: Ein Fall von hochgradigem Kardiospasmus, geheilt durch Oesophagostomie. Arch. klin. Chir. **151**, 761—766 (1928).
- TSCHAIKOW: Chirurgie spastischer Zustände der Speiseröhre. Zbl. Chir. **60**, Nr 51, 2953 (1933).
- TUNIK: Zur Frage des Kardiospasmus. Vestn. Chir. (russ.) **1933**, H. 92—94, 119—123. Ref. Z.org. Chir. **67**, H. 7, 496 (1934).
- TURNER: Some experiences in the surgery of the Oesophagus. New England J. Med. **205**, 657—674 (1931). Ref. Z.org. Chir. **56**, 642 (1932).
- Personal experience in the surgery of the lower oesophagus. Verh. 9. Kongr. internat. Ges. Chir. **1**, 725—740 (1932). Ref. Z.org. Chir. **62**, 42 (1933).
- UNVERRICHT: Zur Klinik der sog. idiopathischen Oesophagusdilatation. Dtsch. med. Wschr. **1932 II**, 1405.
- URRUTIA, L.: Tratamiento del megaesofago. Rev. de Chir. **7**, No 2; Zbl. Chir. **1929**, Nr 21, 1329.
- VAMPRE: Dritter Beitrag zur Kenntnis der Würgekrankheit (Oesophagusspasmus). Brasil. med. **2**, No 9, 137—144; No 10, 158—166 (1923). Ref. Z.org. Chir. **25**, 498 (1924).
- VINSON: The diagnosis and treatment of cardiospasm. J. amer. med. Assoc. **82**, Nr 11 (1924).
- Cardiospasm complicated by pulmonary abscess. Amer. J. Surg. **2**, Nr 4, 359—361 (1927). Ref. Z.org. Chir. **39**, 213 (1927).
- VINSON, P.: The treatment of cardiospasm. S. Med. J. **23**, 243 (1930).
- Cardiospasm. New Orleans med. J. **78**, Nr 8, 483.
- VINSON, P. and H. MOERSCH: The differential diagnosis of lesions of the lower part of the esophagus and cardiac end of the stomach, 1928.
- WALLIS: Der primäre Oesophagospasmus beim Kind. Wien. med. Wschr. **1934 I**, 208 bis 210.

- WALTON: The surgical treatment of cardiospasm. Brit. J. Surg. **12**, Nr 48, 701—737 (1925).
Ref. Z.org. Chir. **32**, H. 8, 371 (1925).
- WATTS: Kardioplastik wegen Kardiospasmus. Z.org. Chir. **25**, H. 1, 40 (1924).
- WENDEL: Behandlung des Kardiospasmus. Zbl. Chir. **1924**, Nr 13, 696.
— Bruns' Beitr. **151**, 501 (1931).
- WILDENBERG: Quelques cas de mégaesophage. Ann. Mal. Oreille **43**, No 10, 945—955 (1924).
- WINTERNITZ: Fälle der Speiseröhrenchirurgie. Arch. ital. Mal. Trach. ecc. **2**, 259—261 (1934); Z.org. Chir. **71**, H. 1, 35 (1935).
- WOOD, H. and P. VINSON: Spontaneous Pneumothorax complicating Cardiospasm. Arch. of Otol. **12**, 508 (1930).
- WORMS et LEROUX: Les grandes dilatations de l'oesophage secondaires aux intoxications par l'ypérite. (Contributions à l'étude pathogénique des „mégaesophages“.) Ann. d'Otol. **1934**, No 7, 669—681. Ref. Z.org. Chir. **70**, H. 7, 518 (1935).
- WYMER: Zbl. Chir. **1928**, Nr 43, 2319.
- ZAAIJER: Über den sog. „Kardiospasmus“. 48. Tagg dtsch. Ges. Chir. 1924. Arch. klin. Chir. **133**, 148—152 (1924).
- On surgery of the oesophagus. Verh. 9. internat. Ges. Chir. **1**, 485—528 (1932). Ref. Z.org. Chir. **61**, 818 (1933).

Die chirurgische Anatomie der Speiseröhre.

Die Speiseröhre ist ein muskulöser Schlauch, der die Verbindung zwischen dem Schlund und dem Magen darstellt. Kliniker wie Anatomen teilen die Speiseröhre in drei Teile, in Hals-, Brust- und Bauchabschnitt ein. Bänder (Ligamentum corniculo-pharyngeum und Ligamentum crico-pharyngeum) befestigen die Speiseröhre an der Hinterwand des Kehlkopfes, an dessen unterem Rand sie beginnt. Der Übergang des Pharynx in den Oesophagus entspricht der Höhe der Querfortsätze des 6. Halswirbels. Diese Grenzlinie bleibt nicht immer die gleiche; sie hängt ab von der Körper-Kopfhaltung und wahrscheinlich auch vom Alter des Untersuchten. Wird das Kinn der Brust genähert, so tritt der Kehlkopf und damit auch die obere Oesophagusgrenze bis zum 7. Halswirbel herab, ein Befund, den man als Dauerzustand bei Greisen erheben kann, bei denen neben der gebeugten Kopfhaltung eine Erschlaffung des muskulösen Aufhängeapparates des Kehlkopfes festzustellen ist.

DEMEL will die Speiseröhre in vier Abschnitte einteilen, entsprechend ihrer arteriellen Blutversorgung. Er unterscheidet eine Pars cervicalis vom unteren Teil des Ringknorpels bis 2 cm oberhalb der Bifurkation, eine 3—5 cm lange Pars bifurcalis von dort bis zur Vena azygos, eine Pars thoracalis weiter bis zum Zwerchfell, und eine Pars abdominalis vom Zwerchfell bis zur Kardialia.

v. HACKER betont demgegenüber, daß diese Einteilung nach der Gefäßversorgung richtig sein mag, man könne aber doch kaum eine Stelle, die sich etwa 6 cm unterhalb der Kehlkopfgrube befinde, also sicher schon im Thorax liege, noch zum Halsteil rechnen. Zum mindesten müsse man ähnlich wie bei Strumen diesen im Brustkorb liegenden Teil der Pars cervicalis als retrosternale Oesophaguspartie bezeichnen.

Die *Pars cervicalis* der Speiseröhre verläuft etwas links von der Luftröhre. Ihre Hinterwand liegt unmittelbar vor der Halswirbelsäule und dem M. longus colli, von diesem durch die Lamina profunda der Fascia colli und lockeres Bindegewebe getrennt.

Die *Pars thoracalis* beginnt mit dem Eintritt der Speiseröhre in die obere Thoraxapertur und reicht bis zum Durchtritt des Oesophagus durch das Zwerch-

fell im Hiatus oesophageus. Es ist zweckmäßig, wie es v. HACKER vorschlägt, einen supra- und infrabifurkalen Teil der Pars thoracalis zu unterscheiden. Die Speiseröhre liegt bis zur Höhe des 8. oder 9. Brustwirbels dem vorderen Umfang der Wirbelkörper an (prävertebrale Lage) und entfernt sich dann von ihr. Der Hiatus oesophageus befindet sich ungefähr 2—3 cm vor der Wirbelsäule.

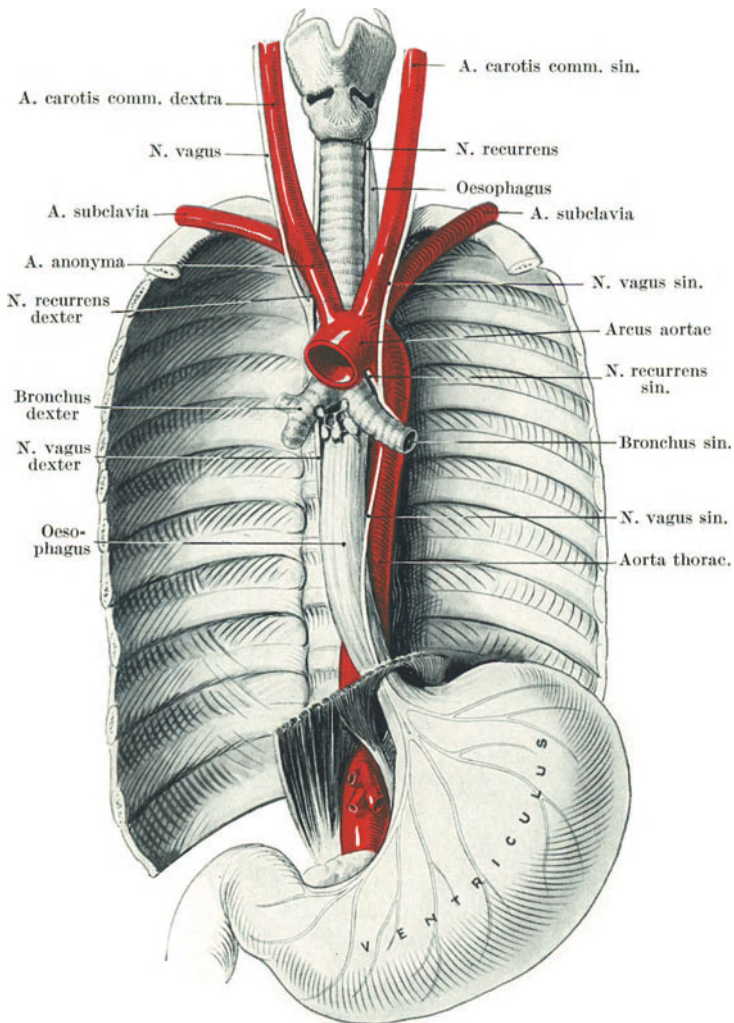


Abb. 1. Topographie von Oesophagus, Trachea, Nn. vagi und Aorta, von vorn gesehen. (Nach CORNING.)

Pars abdominalis. Nach dem Durchtritt durch den Zwerchfellschlitz biegt die Speiseröhre ziemlich plötzlich nach links ab und mündet in Höhe des 9. Brustwirbels in den Magen (Abb. 1 u. 2).

Die Kenntnis der *Längenmaße* des Oesophagus ist bei der Sondierung oder beim Gebrauch des Oesophagoscops von Wichtigkeit. Untersuchungen von v. HACKER an 100 Leichen Erwachsener ergeben bei nicht nach hinten gebeugtem Kopf folgende Werte, wobei der Anfang der Speiseröhre vom unteren Rand des Ringknorpels ab gerechnet ist.

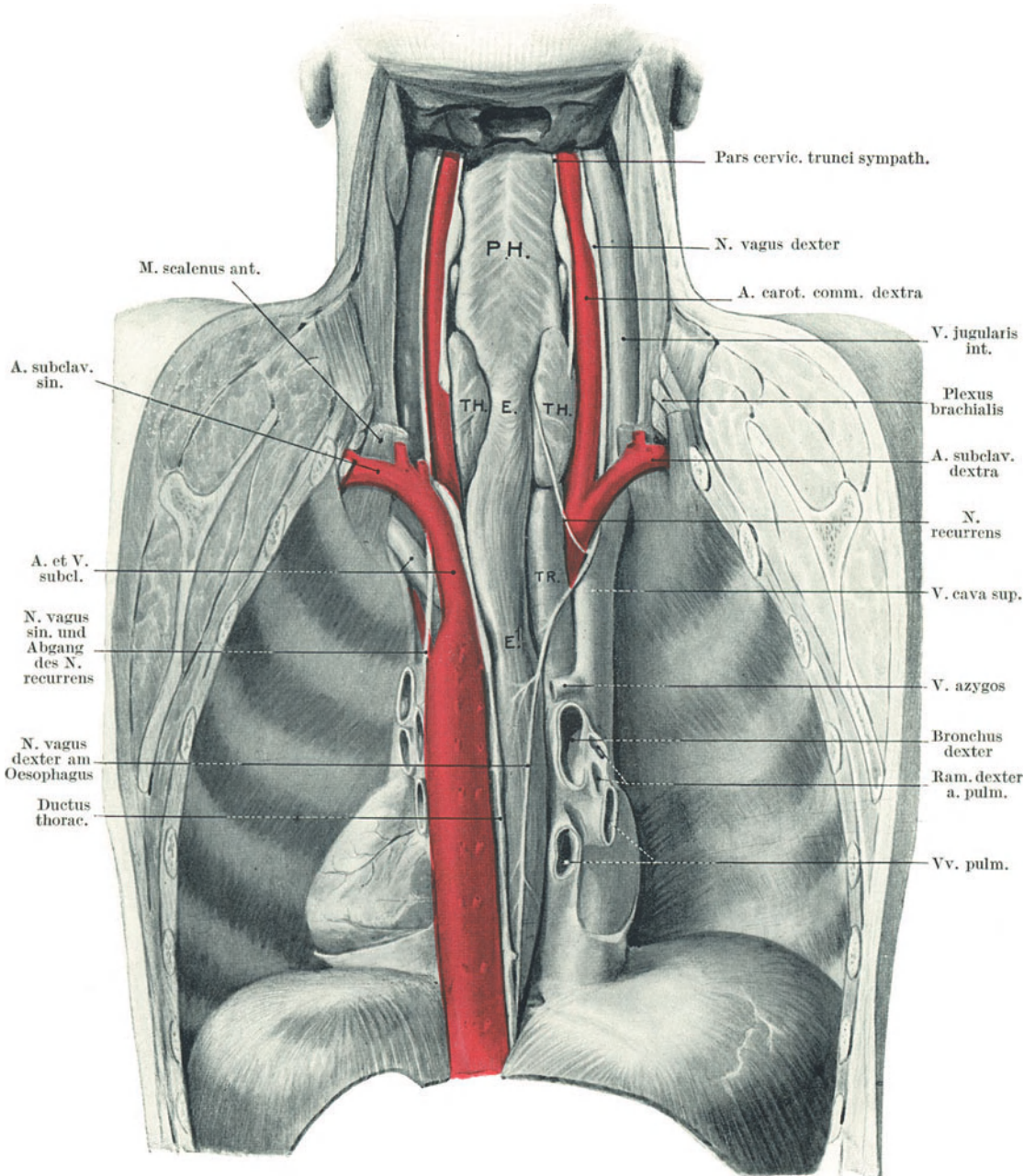


Abb. 2. Ansicht der Gebilde des Mediastinum und des Halses von hinten nach Entfernung der Hals- und Brustwirbelsäule sowie der dorsalen Hälften der Rippenbögen. PH Pharynx, TH Gland. thyroidea, EE¹ Obere und mittlere Oesophagusenge. Formolpräparat von einem 23jährigen Manne. (Nach CORNING.)

Aus den Messungen v. HACKERS, die von anderen Autoren (HERZBERG usw.) bestätigt wurden, errechnet sich somit beim erwachsenen Manne die Durchschnittslänge der Brustspeiseröhre mit 25 cm. Der Anfang der Speiseröhre

	Mann			Weib		
	Variationsbreite cm	Durchschnitt cm	Häufigster Befund cm	Variationsbreite cm	Durchschnitt cm	Häufigster Befund cm
Abstand des Oesophagus- anfangs von der Zahnreihe	14—16	14,9	15	12—15	13,9	14
Abstand der Bifurkation von der Zahnreihe . . .	23—29	26	26	22—27	23,9	24
Abstand der Kardia von der Zahnreihe	36—50	43,9	40 u. 41	32—41	37,3	38 u. 39

ist etwa ebensoweit von der Zahnreihe entfernt wie die Kardia von der Bifurkation, ungefähr 15 cm. Bei kleinen Menschen und auch bei Frauen sind vom Durchschnittsmaß etwa 2 cm abzuziehen.

Die *Weite des Oesophagus* schwankt je nach der Höhe, in welcher gemessen wird, nach MOUTON zwischen 7 und 22 mm. Diese Maße sind allerdings nach Gipsausgüssen errechnet und können nicht ganz den Verhältnissen am Lebenden entsprechen. Gehärtete Präparate zeigen Weitenunterschiede in den verschiedenen Abschnitten. Bei seinen Leichenuntersuchungen fand v. HACKER, daß die Weite der Speiseröhre beim Erwachsenen an den physiologischen Engen zwischen 13 und 15 mm schwankt. Andere Autoren bestimmten die Weite des Oesophagus an Anfang und Ende mit 14 mm, an allen übrigen Stellen mit 17—21 mm. Besonders wichtig ist die *Dehnbarkeit* des Speiserohres, die nach MOROSOW ohne Schädigung eine Erweiterung bis zu 2 cm zuläßt; nach anderer Darstellung soll die physiologische Dehnbarkeit in der Höhe des Ringknorpels und der Bifurkation 18—19 mm, an der Kardia 25 mm und an den übrigen Abschnitten der Speiseröhre 35 mm betragen.

Diese Feststellung bedeutet für die Praxis, daß man beim Erwachsenen Sonden von 15—18—20 mm ohne Gefährdung verwenden kann. SESPINI gibt Höchstmaße an, die nicht überschritten werden sollen, und zwar für Kinder von 2—5 Jahren 15 mm, von 8—11 Jahren 18 mm, von 12—16 Jahren 20 mm, vom 16. Jahre ab 21 mm. Starre Röhren sollen im Interesse der Sicherheit des Kranken 15 mm im Durchschnitt nicht überschreiten.

Nach MEHNERT sind die *Oesophagusweiten und Oesophagusengen* embryonal in segmentaler Anordnung vorhanden, und nehmen im Laufe der Ontogenese an Zahl ab. Dementsprechend kann man Weiten und Engen in allen möglichen Höhen beobachten. Regelmäßig aber finden sie sich jedoch an drei Stellen, am Speiseröhrenbeginn hinter dem Ringknorpel, vor dem 4. Brustwirbel in Höhe der Bifurkation und am Durchtritt durch das Zwerchfell. Diese Verengungen sollen sich durch die dort stärker ausgebildete Ringmuskulatur erklären. An diesen Stellen ist die Speiseröhre im Ruhezustand geschlossen und öffnet sich nur beim Durchtritt der Nahrung. Zwischen den Engen sind die Weiten eingeschaltet und so ergibt sich eine obere Hals- und eine untere Brustweite (Abb. 3).

Klinische Bedeutung gewinnen die Oesophagusengen aus folgenden Gründen: 1. Fremdkörper bleiben dort leichter hängen. 2. Verätzungen durch Trinken von Säuren oder Laugen wirken sich hier am stärksten aus und bedingen durch Narbenbildung Stenosen. 3. In ihrem Bereich bilden sich am häufigsten böartige Neubildungen.

Über die *Gefäßversorgung* des Oesophagus liegen Untersuchungen von MERKEL, GOESSEL, PAUSCH, ENDERLEN und DEMEL vor. Die Pars cervicalis der Speiseröhre wird durch die Art. thy. inf. und einen Ast der A. subclavia ernährt. Die A. thyroidea inferior versorgt die obere Hälfte, der Subclaviaast die untere Hälfte der Pars cervicalis. Die rechte A. thyroidea inferior hat im allgemeinen mehr Äste als die linke, wo sich auch weniger Anastomosenbildungen finden. Der Ast aus der A. subclavia soll nicht konstant vorhanden sein. Aus den röntgenologischen Darstellungen von DEMEL bei 15 Leichen geht hervor, daß der linke Rand der Pars cervicalis mit Gefäßen besser versorgt ist als der rechte. Die operative Freilegung des Halsoesophagus von der linken Seite her ist deshalb nicht nur aus technischen Gründen zu bevorzugen, es bestehen hierbei auch günstigere Heilungsbedingungen. Die nahe der Bifurkation liegenden Teile der Speiseröhre werden vorwiegend von den Aa. oesophago-tracheales anteriores und posteriores versorgt, und gehören zu den besternährten Oesophagusabschnitten. Für die Blutversorgung des unter der Bifurkation liegenden Speiseröhrenabschnittes kommen die an Zahl wechselnden vorderen und hinteren Aa. oesophageae propriae in Betracht. Die obere Hälfte der Pars thoracalis ist im Vergleich zur unteren schlechter mit Gefäßen versehen, und zwar besonders an der Vorderfläche und am rechten Rand der Speiseröhre. Auch im unteren Abschnitt der Pars thoracalis ist der rechte Oesophagusrand als die am schwächsten durchblutete Stelle zu bezeichnen. In der *Pars abdominalis* oesophagi ist nur die Hinterfläche und der rechte Oesophagusrand gut durchblutet, was hauptsächlich die Äste der A. gastrica sinistra bewirken. Die A. phrenica inferior sinistra versorgt in den meisten Fällen den linken Oesophagusrand und zum Teil auch die Hinterfläche. Aus den vielfachen Untersuchungen der Gefäß-

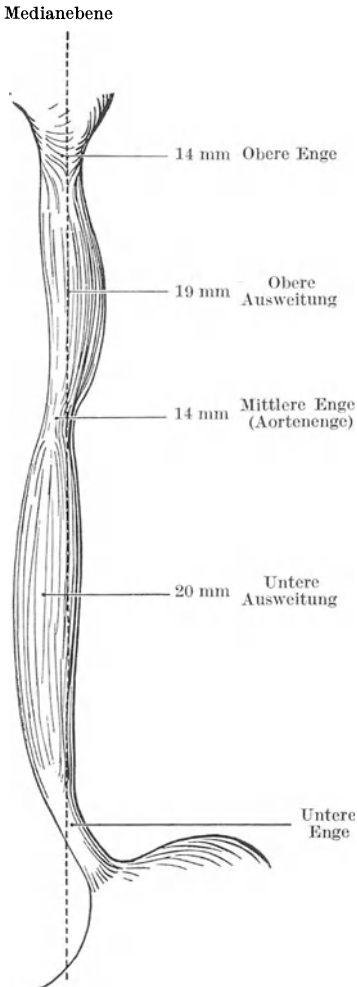


Abb. 3. Oesophagus von vorn, mit den „Engen“ und „Weiten“. Nach einem mittelst Formolinjektion der Arterien in situ gehärteten Oesophagus eines 21jährigen Mannes. Medianebene punktiert. (Nach CORNING.)

versorgung der Speiseröhre geht ferner hervor, daß die Ernährung des abdominalen Abschnittes der Speiseröhre im allgemeinen weit geringer ist als die des thorakalen Oesophagus. Die operative Freilegung des unteren Abschnittes der Pars thoracalis und abdominalis erfolgt im Hinblick auf die Lage der Speiseröhre und auf die durch die längeren Oesophagusgefäße gewährleistete bessere Beweglichkeit zweckmäßiger von links. Es ist zu berücksichtigen, daß der rechte Oesophagusrand in der unteren Pars thoracalis schlecht mit Blutgefäßen versehen ist. Durch die geringere Blutversorgung der Ring- und Längs-

muskulatur dieses Abschnittes ist nach DEMEL die hier leichte Zerreißlichkeit bedingt (vgl. die Abbildungen über Gefäßversorgung der Speiseröhre, Abb. 4 und 5).

Die *Lymphgefäße und die regionären Lymphdrüsen des Oesophagus* hat SAKATA besonders eingehend untersucht und festgestellt, daß die Lymphbahnen von der tieferen Schicht der Schleimhaut und der Muscularis ihren Ausgang nehmen. Die wichtigsten Drüsenstationen sind:

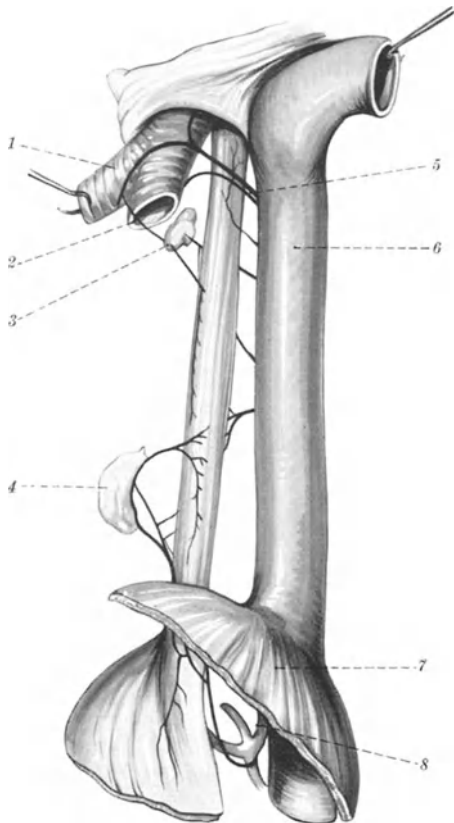


Abb. 4. Gefäßversorgung der Speiseröhre. (Nach DEMEL.) (Ansicht von vorne.)

1. rechter Hauptbronchus; 2. linker Hauptbronchus;
3. Lymphoglandulae bronch.; 4. Perikard (hinteres Blatt); 5. Art. oesophagotrachealis ant.; 6. Aorta;
7. Zwerchfell; 8. Art. gastr. sin.

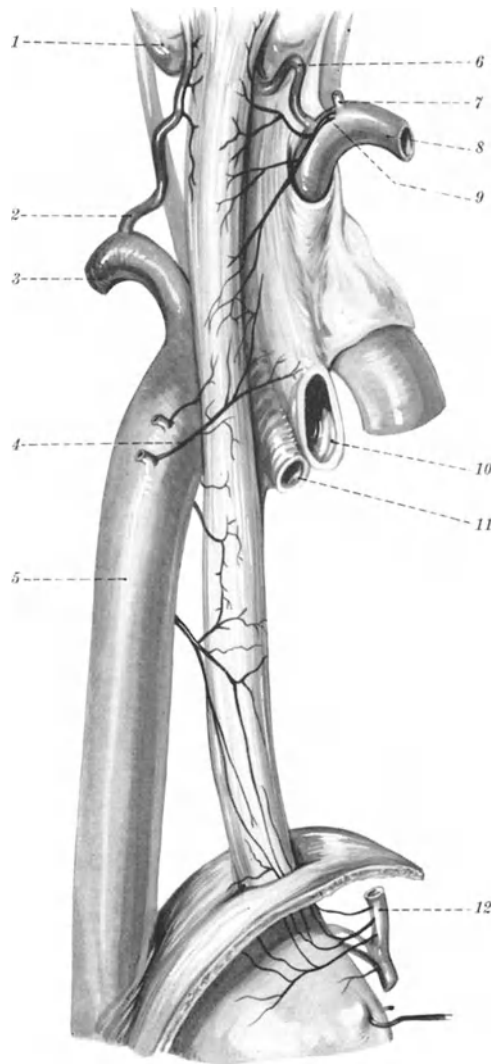


Abb. 5. Gefäßversorgung der Speiseröhre. (Nach DEMEL.) (Ansicht von hinten.)

1. Schilddrüse; 2. Art. thy. inf. sin.; 3. Art. subcl. sin.; 4. Art. oesophagotrachealis post.; 5. Aorta; 6. Art. thy. inf. dextra; 7. Art. transv. colli; 8. Art. subcl. dextra; 9. unmittelbarer Ast aus der Art. subclavia; 10. rechter Hauptbronchus; 11. linker Hauptbronchus; 12. Art. gastr. sin.

1. Die Lymphoglandulae cervicales profundae inf. Sie liegen in dem Winkel zwischen Vena jugularis inf. und Vena subclavia. Zu diesen Drüsen kommen die Lymphgefäße sowohl von der Pars cervicalis oesophagi als auch von der Pars thoracalis. Namentlich die unteren sind oft als dicke Stämme ausgebildet.

2. Die Lymphoglandulae tracheo-bronchiales liegen an der Bifurkation und beziehen Lymphe aus der Pars thoracalis des Oesophagus.

3. Die Lymphoglandulae bronchialis in dem Winkel zwischen Speise- und Luftröhre.

4. Die Lymphoglandulae bronchiales et mediastinales posteriores, die dem Oesophagus unmittelbar anliegen.

5. Die Lymphoglandulae mediastinales inferiores. Auch zu ihnen strömt die Lymphe aus dem Brustanteil der Speiseröhre.

6. Die Lymphoglandulae cardiacae, die um die Kardia herumliegen, erhalten Lymphe aus dem untersten Teil des thorakalen und aus dem abdominalen Anteil des Oesophagus.

Außerdem bestehen nach SAKATA noch 1—2 Sammellymphgefäße, welche der ganzen Speiseröhre entlang ziehen können und sich gelegentlich bis zu den Nackendrüsen erstrecken. Auf Grund dieser letztgenannten Lymphbahnen erklärt sich das Vorkommen pathologisch vergrößerter Halsdrüsen auch bei tief-sitzendem Krebs.

Die abführenden Lymphbahnen nehmen ihren Weg durch das Mittelfell und münden in den Ductus thoracicus, wahrscheinlich auch in den Truncus lymphaticus dexter (Abb. 6).

Bei der operativen Behandlung des Speiseröhrenkrebses ist also zu berücksichtigen, daß die Glandulae bronchiales und mediastinales post. der Oesophaguswand unmittelbar anliegen und so ohne weiteres angegangen werden können, während die Glandulae cervicales profundae inferiores, also die supraclavicularen Drüsen, weiter entfernt vom Operationsgebiet sind.

Die Gefühlsnerven der Speiseröhre laufen in den Nervi recurrentes und stehen mit den spinalen Ganglienzellen in Verbindung. Den sensiblen Teil des Reflexbogens bilden der 2. Ast des Trigemini, der Glossopharyngeus, der Nervus laryngeus sup. und inf., möglicherweise auch noch andere Nerven. *Motorisch* wird die Speiseröhre vorwiegend vom Vagus innerviert, und zwar durch Fasern, deren Reizung eine Kontraktion der Speiseröhrenmuskulatur zur Folge hat, und andere Fasern, die den Tonus der Muskulatur aufrechterhalten. Ein zweites motorisches Zentrum besitzt die Speiseröhre in den sympathischen Ganglienzellen, zu denen sympathische Fasern ziehen. Das bulbärautonome und das sympathische System wirken nicht unmittelbar auf die glatte Muskulatur, sondern auf den intramuralen Ganglienzellenapparat. Dieser beginnt etwa 3—4 cm unterhalb des Kehlkopfes. HASER, RIEDER, HARTING und WOOLLARD fanden, daß innerhalb der Ganglien des intramuskulären Plexus stets einige feine Nervenfasern mit kleinen Endplatten in den Zwischenräumen der Zellen endigen. Auch zwischen den Epithelzellen der Schleimhaut finden sich feinste Nervenendigungen (Knötchen). Die Nerven sind fast immer marklos. (Die Funktion des gesamten Nervenapparates der Speiseröhre wird im Abschnitt Physiologie und Pathophysiologie besprochen.)

Die Speiseröhre besteht nach dem *histologischen* Befund aus drei ineinander geschalteten Röhren, dem Schleimhautrohr mit der Submucosa, dem Muskelrohr und einer Bindegewebsschicht.

Die Schleimhaut weist einheitlich geschichtetes Pflasterepithel auf, mit hohen und spitzgipfeligen Papillen. Die Muscularis mucosae besteht aus Längsbündeln und ist in der Regel recht gut entwickelt. Sie faltet die Schleimhaut

in der Ruhe des Organs. Die Submucosa ist aus längerem, mitunter fettzellenhaltigem Bindegewebe aufgebaut und ist die Trägerin der zur Schleimhaut

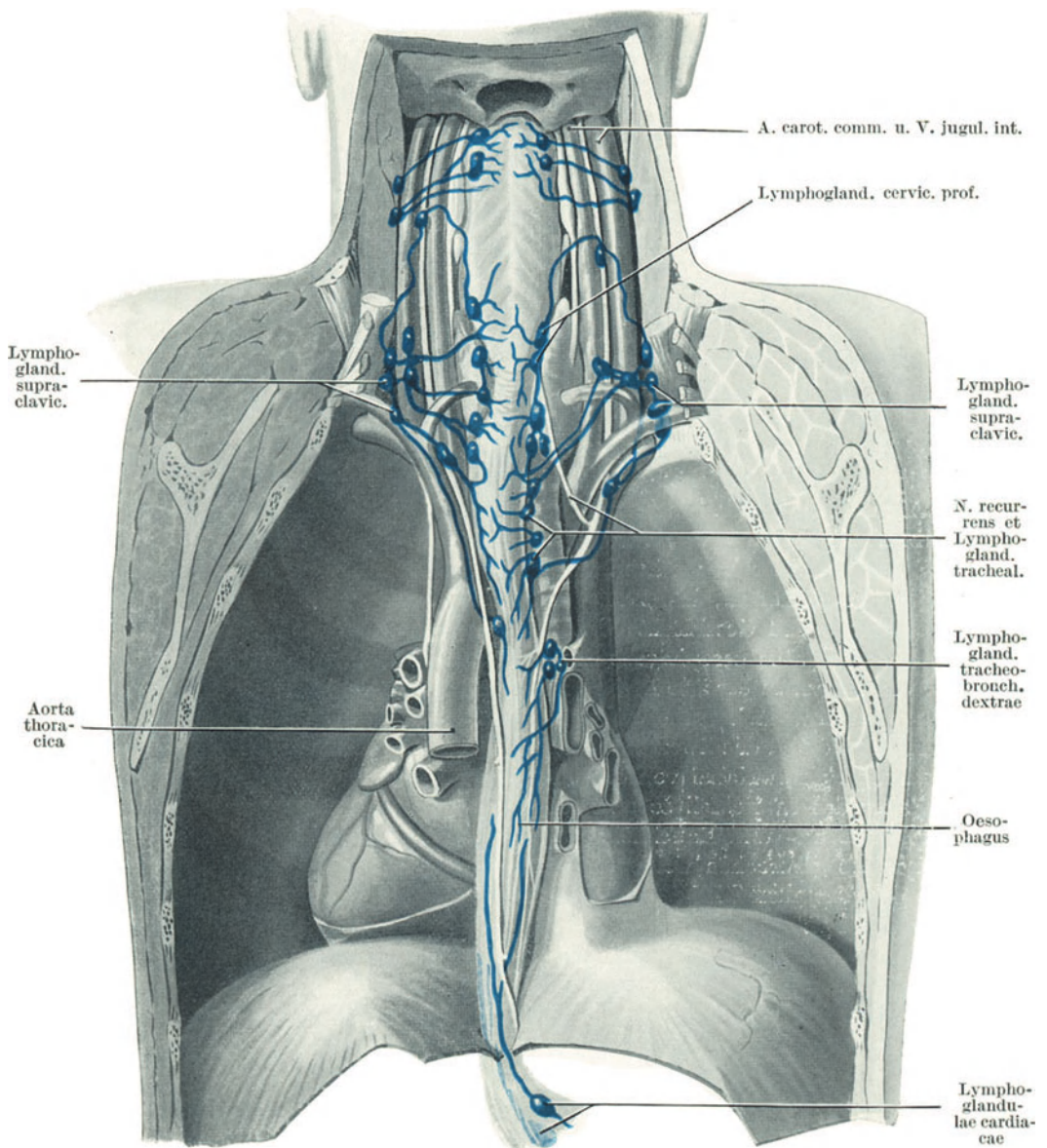


Abb. 6. Lymphgefäße und regionale Lymphdrüsen des Oesophagus. (Ansicht von hinten.) Mit Benützung der Angaben und Abbildungen von SAKATA. Mitteilungen aus den Grenzgeb. Med. u. Chir. **11** (1903).

ziehenden Gefäß- und Nervenverästelungen. In ihr finden sich auch kleine Lymphknötchen um die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen, die meist schräg zwischen den Papillen, das Pflasterepithel durchsetzend, ausmünden. Zwei Arten von Drüsen sind eingelagert: verzweigte tubuloalveoläre Schleimdrüsen und

sog. Oesophagusdrüsen vom Bau der Pylorusdrüsen des Magens, von denen sie sich höchstens durch die stärkere Verästelung unterscheiden. Mitunter tragen sie wirkliche Belegzellen und kommen dann den Magenfundusdrüsen sehr nahe. Sie finden sich vorzugsweise im oberen Abschnitt und im Kardiateil. Der Muskelschlauch besteht aus einer inneren Ringmuskel- und einer äußeren Längsmuskelschicht.

Im oberen Drittel sind die Muskelschichten des Oesophagus fast ausschließlich aus quergestreiften Fasern aufgebaut, im mittleren Drittel treffen wir neben den quergestreiften glatte Bündel, das untere Drittel weist ausschließlich glatte Muskelfasern auf.

Die Anatomie der Kardia. Der Vorderfläche der Kardia liegt der linke Vagusstamm auf, der rechte Vagus verläuft an ihrer rechten Hinterwand. Das rechte mediastinale Pleurablatt berührt in Höhe des 7. und 8. Brustwirbels unmittelbar die dorsolaterale Oberfläche der Speiseröhre, wobei es manchmal zur Bildung eines Sinus oesophago-vertebralis kommt. Die linke mediastinale Pleura bedeckt nur ein kurzes Stück der Speiseröhre etwas oberhalb des Hiatus oesophageus des Zwerchfells.

Alle bisher angestellten anatomischen Untersuchungen ergeben kein eindeutiges Bild der Beziehungen zwischen Pleura und Speiseröhre in der Nähe der Zwerchfellöffnung. Augenscheinlich sind die Verhältnisse oft verschieden (ENDERLEN).

Aufschlußreiche Ergebnisse brachten in neuerer Zeit besonders die Arbeiten von DEMEL, DAHMAN, HERZBERG u. a. Dieser stellte an 95 Leichen verschiedenen Alters und Geschlechts Untersuchungen an über die Länge der Speiseröhre vom Hiatus oesophageus des Zwerchfells bis zur Incisura cardiaca des Magens und auch über ihre Breite. Dieser Anteil der Speiseröhre verläuft schräg oder senkrecht, nach vorne und nach links gerichtet. Bei dem Durchtritt der Speiseröhre durch das Zwerchfell bilden die sich kreuzenden Fasern der Zwerchfellschenkel einen Kanal von etwa 1—1,5 cm Länge; nach vorne zu verdünnt sich aber das Zwerchfell so sehr, daß hier nur mehr von einer Scheidewand zwischen Brust- und Bauchhöhle, aber nicht mehr von einem Kanal für die Speiseröhre gesprochen werden kann.

V. LANGENBECK, MOROSOW, FISCHER und GUBAREV waren der Ansicht, daß die den Hiatus oesophageus darstellende Muskulatur einen Sphincter der Speiseröhre bildet und daß eine Lähmung des Zwerchfells seine Sphincterwirkung aufhebe.

Nach Eintritt in den Hiatus des Zwerchfells weist die Speiseröhre eine ringförmige Verschmälerung, die sog. dritte physiologische Enge auf. Während des Durchgangs durch das Zwerchfell ist die Speiseröhrenwand mit ihm durch elastische Bindegewebsschichten verbunden, die eine Fortsetzung des Ligamentum interpleurale darstellen (MOROSOW). ROUGET, GILLETTE, SANTORINI, WINSLOW, THEILE beschreiben hier noch ergänzende Muskelgebilde (Fibres oesophagiennes), die aus quergestreiften Muskelfasern bestehend vom Zwerchfell zur Speiseröhrenwand verlaufen. Sie seien stets anzutreffen und stellen einen rudimentären Sphincter der Speiseröhre dar, der bei Nagetieren gut entwickelt ist.

Nach Durchtritt der Speiseröhre durch das Zwerchfell wird sie allseitig von Bauchfell umkleidet, das sich von der Unterfläche des Zwerchfells auf sie umschlägt. Die Speiseröhre tritt an der Incisura cardiaca in den Magen ein.

Der Bauchabschnitt der Speiseröhre weist topographisch wichtige Beziehungen auf. Hinten liegt ihr der linke Zwerchfellschenkel an, vorne kommt sie in Berührung mit dem Lobus caudatus der Leber und dem linken Leberlappen. Die A. phrenica sinistra inf., die der Aorta abdominalis entspringt, verläuft dorsal von der Pars abdominalis oesophagi zum Zwerchfell.

Die Wand des Bauchabschnittes der Speiseröhre ist verhältnismäßig dick (3,5—4 mm ASCHOFF, v. HACKER), was sich durch reichliche Faltenbildung, die schon beim dreimonatlichen Embryo erkennbar ist, erklärt (TOLDT). Die Länge dieses Abschnittes wird im Schrifttum verschieden angegeben. FOLLIN schätzt sie 1—4 cm, MERKEL, RAUBER, BENTUD und DELBET, FEDEROV 2—3 cm, DEBIERRE, ROUVIERE etwa 2, MEINERT 2—4, v. MIKULICZ 3—4, EINHORST etwa 3, SAUERBRUCH 1—3, v. HACKER 2—4, CUNNINGHAM, BRAUNE 1—1,5, DEMEL 3—6, TESCHENDORF nicht mehr als 3 cm lang.

HERZBERG fand bei 84 Leichenuntersuchungen die größte Länge des Bauchabschnittes der Speiseröhre 3,9 cm, im Durchschnitt 1,63 cm. Bei 75% der untersuchten Leichen betrug sie 2 cm, die Durchschnittszahlen waren bei Männern größer als bei Frauen (1,74:1,65 cm). Die Ausdehnung dieses Bauchabschnittes der Speiseröhre ist besonders bei Operationen von der Bauchhöhle aus von großer Bedeutung. Die meisten Chirurgen kommen ohne vorhergehende Mobilisierung der unteren Speiseröhre und Hervorziehung aus dem hinteren Mediastinum in die Bauchhöhle nicht aus.

Der Durchmesser des Bauchabschnittes der Speiseröhre wird von den Autoren verschieden beurteilt, was wahrscheinlich mit der Art der Untersuchungen zusammenhängt. Nach MOUTON beträgt die Weite des unteren Teiles 1,2 cm, nach MINKIN im Bereich des Zwerchfells zwischen 1,5—3,5 cm, nach HERZBERG ist die durchschnittliche Weite 1,8 cm, nach v. HACKER im Bereich der Engen 1,3—1,5 cm.

Von praktischen Wert ist es, festzustellen, wie weit der untere Abschnitt der Speiseröhre gedehnt werden kann. Nach MOROZOV ist dies bis zu 2 cm, nach MOUTON bis zu 2,5 cm, nach GERLACH bis zu 3,9 cm, nach HERZBERG bis zu 7—8 cm möglich.

Arten der Einmündung der Speiseröhre in den Magen.

Der Übergang des Bauchabschnittes der Speiseröhre in den Magen erfolgt nach der kleinen Krümmung zu ohne scharfe Grenzlinie (Abb. 1). Im Bereich des Fundus dagegen findet sich ein mehr oder minder ausgeprägter Einschnitt, der zuerst von HIS beschrieben wurde. Er soll schon beim Embryo feststellbar sein und ist stets erkennbar, wenn der Drehungsvorgang des Magens abgeschlossen ist. Form und Lage dieser Incisur wechseln nach Alter und Geschlecht und nach dem Füllungsgrad des Magens. Sie verschwindet auch bei der vollkommenen Entleerung des Magens nie ganz.

Nach den ausgezeichneten anatomischen Untersuchungen von FORSELL wird die Kardie von einem Muskelring umgeben, welcher rechts von den Fasern der mittleren Muskellage der Speiseröhre, links vom Scheitel der Stüttschlinge der inneren Schicht gebildet wird. Dieser Muskelring erhält seinen eigentümlichen Charakter durch eine axial verlaufende Raphe. Die durch Kontraktion des Scheitels der Stüttschlinge gebildete Plica cardiaca

wirkt sich als Abschlußventil aus. Die Stützschnge verläuft auch bei starker Kontraktion parallel mit der kleinen Krurvatur (Abb. 7).

Bemerkenswerte Untersuchungen über die Formen des Eintritts der Speiseröhre in den Magen liegen von HERZBERG vor.

Er unterscheidet zwei grundsätzlich verschiedene Einmündungstypen zwischen denen die am häufigsten beobachteten Übergangsformen liegen. Der erste Typ ist durch eine bedeutende Tiefe des Einschnittes gekennzeichnet, beim zweiten läuft die Achse des Bauchabschnittes der Speiseröhre annähernd parallel mit der Zwerchfellkontur, so daß die Incisura cardiaca nahezu verschwindet (Abb. 8).

An der Schleimhaut ist die Grenze zwischen dem Bauchabschnitt der Speiseröhre und dem Magen deutlich erkennbar. BRAUNE lenkte seinerzeit die Aufmerksamkeit auf eine dem kardialen Einschnitt entsprechende Schleimhautfalte, die Plica cardiaca, der er

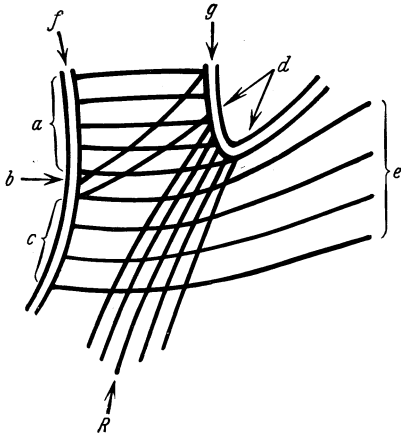


Abb. 7.

Abb. 7. Schematisches Bild der Kardiamuskulatur (nach FORSELL).

a Zirkulärfasern des „Antrum cardiacum“; *b* Kardiasfasern der inneren Schichte; *c* Kardiasfasern der mittleren Schichte; *d* Stützschnge; *e* Fornixfasern der mittleren Schichte; *f* mediales Längsbündel; *g* Fornixanteil der Kardiasstrahlung. Bei der Raphe (*R*) der Wand treten die Kardiasfasern (*c*) der mittleren Schichte in feste Verbindung mit der Stützschnge (*d*), um danach als Fornixfasern (*e*) aufwärts umzubiegen.

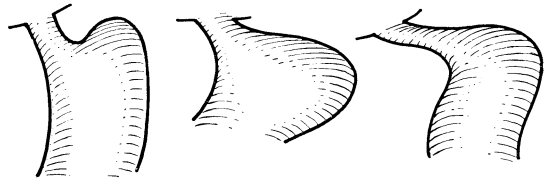


Abb. 8.

Abb. 8. Einmündungsformen der Speiseröhre in den Magen.

eine besondere funktionelle Bedeutung zuschrieb. Sie soll sich nach Art einer Klappe beim Verschluss der Kardia betätigen (Abb. 9 u. 10). HIS bestätigt, daß die Lage dieser Falte dem Eintritt quer verlaufender Muskelfasern entspricht. HASSE und STRÄCKER nehmen an, daß sie nur bei gefülltem Magen deutlich hervortritt und daß sie zusammen mit den sich kreuzenden Fasern des Zwerchfells und den verstärkten zirkulären Fasern des unteren Abschnittes der Speiseröhre die Rolle eines Ventils spiele (DAHMAN). LAMBERT und ZAAIJER schlugen seinerzeit zur Behandlung des Kardiospasmus eine Spaltung dieser Falte vor.

Die Frage des Abschlusses des unteren Speiseröhrenendes gegen den Magen durch einen sphincterartig wirkenden Muskel ist im Schrifttum vielfach aufgeworfen worden. *Aus allen neuen Arbeiten geht jedoch eindeutig hervor, daß ein anatomisch nachweisbarer Sphincter als besonderer Muskel nicht besteht.* Schon die Tatsache, daß die Kardiaschwelle ein sichelförmiges Segment darstellt und nicht die ganze Rundung umfaßt, muß Zweifel an einem besonderen ringförmigen Verschluss dieser Stelle wecken. Die einwandfreie Klärung nach dieser Richtung schafft das Muskelpräparat, welches den glatten Übergang der Magenmuskulatur in die Pars abdominalis oesophagi aufzeigt und keinen besonders entwickelten Ringmuskel in der Kardiagegend erkennen läßt. Da die Umschlagstelle zwischen

dem absteigenden engen Oesophagus und der aufsteigenden weiten Magenblase scharf umschrieben ist, war der Anatom gewiß berechtigt, sie besonders zu

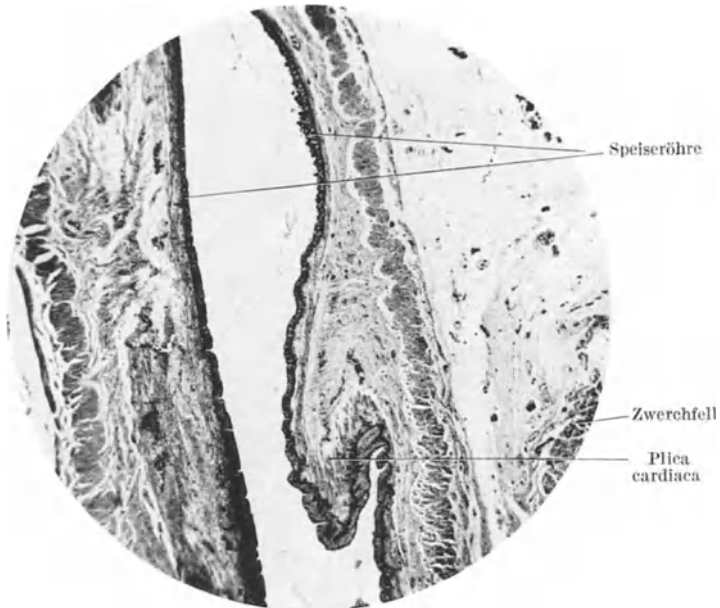


Abb. 9. Plica cardiaca eines 16 cm langen Fetus.



Abb. 10. Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung. Man sieht die Verbreiterung des mehrschichtigen Plattenepithels und der Musc. mucosae.

benennen. Nur darf man damit nicht die Vorstellung einer besonderen funktionellen Aufgabe verbinden.

Die arterielle und venöse Versorgung des Bauchabschnittes der Speiseröhre bzw. der Kardia ist oben schon beschrieben.

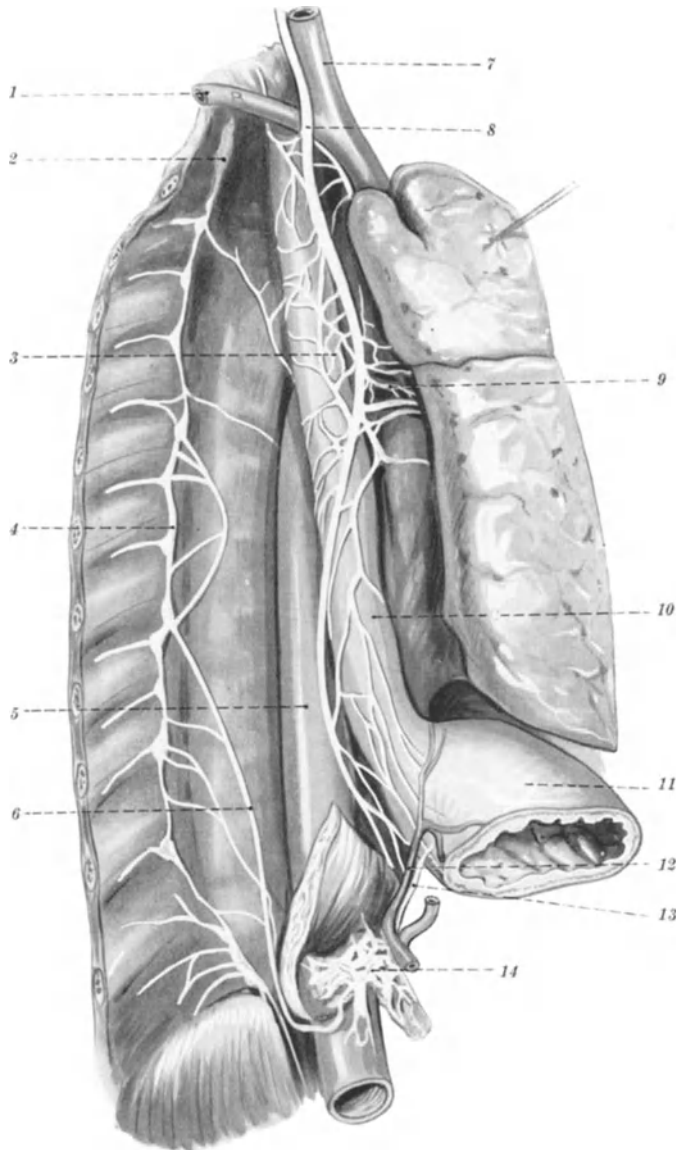


Abb. 11. Nervenversorgung der Speiseröhre (nach WOOLLARD). (Ansicht von rechts.)
 1. Art. subclavia; 2. Ganglion stellatum; 3. Plexus oesophagi; 4. Grenzstrang; 5. Aorta; 6. Splanchnicus maior;
 7. A. carotis; 8. rechter Vagus; 9. Plexus pulm. posterior; 10. Speiseröhre; 11. Magen; 12. Art. gastr. sinistra;
 13. Ast vom Plex. coel. zum Oesophagus; 14. Plexus coeliacus.

Die *Nervenversorgung* des Bauchabschnittes der Speiseröhre und der Kardia wurde von RIEDER, STOEHR, BRANDT, MÜLLER, GREVING, WERTHEIMER, HARTING u. a. eingehend untersucht.

Sichergestellt ist folgendes: Der Bauchabschnitt der Speiseröhre wird durch das sympathische und parasympathische Nervensystem versorgt. Beide leiten zu dem intramuralen Ganglienapparat, der zwischen der Längs- und Querschicht der Muskulatur liegt. Nach Durchschneidung der Vagi zeigen sich an ihm Degenerationserscheinungen.

Daraus wurde der Schluß gezogen, daß die Ganglien ihre Impulse im wesentlichen durch Vagusfasern erhalten, doch ist ihnen zweifellos eine gewisse Automatie eigen. Nach HERZBERG verzweigen sich die Äste des linken Vagus in der Kardiagegend in sehr verschiedener Weise: einmal findet sich dort ein reiches Netz von Vagusfasern, das andere Mal scheinen an der Kardialia Nerven zu fehlen, da die Abzweigung der Rami gastrici tiefer erfolgt. Natürlich gibt es Übergangsformen. Verbindungsäste zwischen rechtem und linkem Vagus konnten HERZBERG, WERTHEIMER und PÄRMANN in der Kardiagegend nicht feststellen.

Der rechte Vagusstamm versorgt nur mit etwa $\frac{1}{3}$ seiner Fasern die Hinterfläche des Magens. Die Hauptmasse verläuft zum Ganglion semilunare dextrum (SAPEY, LONGET, KOLLMANN, GREVING, BRANDT). Zum Bauchabschnitt der Speiseröhre sendet der rechte Vagus 2—3 außerordentlich feine Äste. Da aber im Brustabschnitt beide Vagusstämme, gleich nachdem sie an die Speiseröhre herangetreten sind, mit kräftigen Verbindungsästen miteinander anastomosieren, unterliegt es keinem Zweifel, daß im Bauchabschnitt jeder Fasern des anderen führt, so daß die ganze kardia nahe Speiseröhre letzten Endes überall Impulse erhält, die von beiden Vagi kommen (CREAL, HOVELAQUE).

Der Sympathicus versorgt den Bauchabschnitt der Speiseröhre und die Kardialia hauptsächlich durch Begleitfasern der A. gastrica sinistra und der

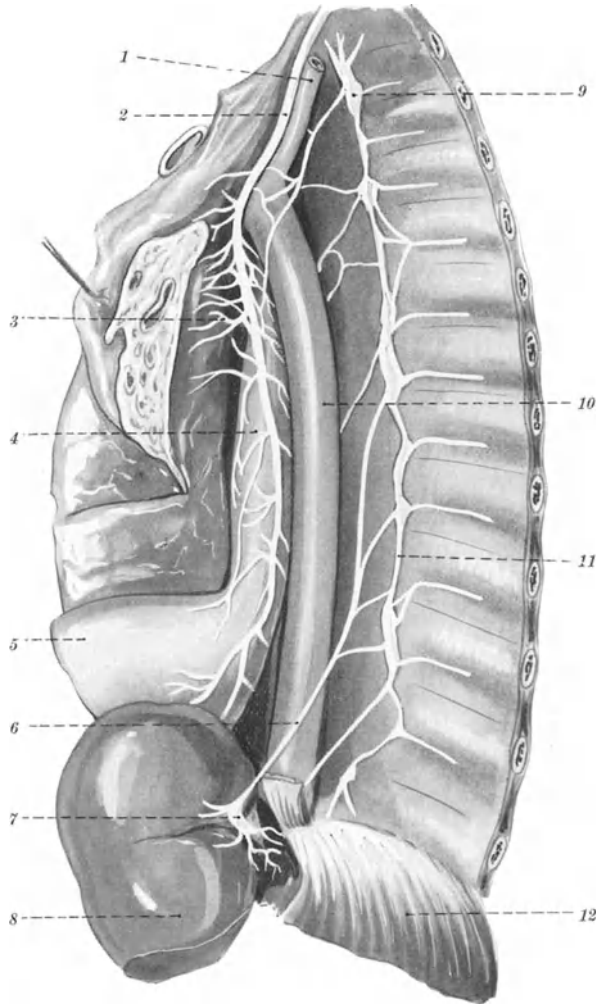


Abb. 12. Nervenversorgung der Speiseröhre (nach WOOLLARD).
(Ansicht von links.)

1. Art. subclavia; 2. linker Vagus; 3. Plexus pulm. posterior;
4. Speiseröhre; 5. Magen; 6. N. splanchn. maior; 7. Ganglion coeliacum; 8. linke Niere; 9. Ganglion stellatum; 10. Aorta;
11. Grenzstrang; 12. Zwerchfell.

A. coeliaca. Einige Nervenäste verlaufen auch längs der A. phrenica inf. sinistra (CREAL, WOLLARD). HOVELAQUE nimmt an, daß das Sympathicusgeflecht der Kardia nicht allein aus Ästen des Plexus coeliacus, sondern auch von Fasern der beiden Semilunarganglien und des linken Vagusstammes gebildet wird.

Alle genannten Äste vereinigen sich bald zu zwei oder drei kräftigen Nervenstämmen, welche die Arteria gastrica sinistra begleiten. Außerdem verlaufen noch isolierte sympathische Fasern, die unmittelbar dem Ganglion coeliacum entspringen, zu dem subkardialen Gebiet des Magens und dem Bauchabschnitt der Speiseröhre (Abb. 7 u. 8).

Die histologischen Untersuchungen von HARTING deckten auf, daß die Vagusfasern in der Wand des Oesophagus einen eigenen ganglienzellfreien Nervenplexus bilden. Dabei sollen die markhaltigen Vagusfasern die quergestreifte Muskulatur versorgen und dort mit motorischen Endplatten abschließen. Die marklosen Fasern des Vagus dagegen stehen mit dem AUERBACHSchen Plexus des Oesophagus in Beziehung.

Auf die physiologische und vor allem patho-physiologische Bedeutung dieser komplizierten Nervenversorgung wird in den nächsten Abschnitten eingegangen.

Physiologie.

Die wichtigste physiologische Aufgabe der Speiseröhre ist die Weiterleitung der Nahrung. Sie beginnt mit dem Schluckakt, der mit willkürlichen Bewegungen eingeleitet wird und Öffnung und Schließung der Kardia beeinflusst.

Nach SCHREIBER, KRAUS u. a. unterscheidet man beim Schluckakt eine bucco-pharyngeale und eine oesophago-pharyngeale Phase, die beide unmittelbar ineinander übergehen.

Die röntgenologische Erforschung des Schluckaktes hat Licht in diesen außerordentlich komplizierten, auch heute noch nicht restlos geklärten Vorgang gebracht. In der bucco-pharyngealen Phase setzt zuerst die Tätigkeit der Zunge ein. Mit der Spitze beginnend, legt die Zunge sich allmählich an den harten Gaumen an, und auf diese Weise drängt sie die Speisen aus der Mundhöhle vor sich her in den Schlund. Diese den Schluckakt einleitende Bewegung ist noch dem Willen unterworfen, die pharyngo-oesophageale Phase aber nicht mehr. Nunmehr tritt die Frage der eigentätigen Mitwirkung der Speiseröhrenmuskulatur in den Vordergrund, und darüber gehen die Ansichten auseinander. KRONECKER und MELTZER meinten, daß breiige und flüssige Nahrung allein durch die Tätigkeit der Schlundmuskulatur bis zur Kardia geschleudert würde. SCHREIBER bestritt das Schleudern und Durchspritzen der flüssig-breiigen Nahrung durch den Oesophagus hindurch und betonte, daß zum mindesten bei der Weiterbeförderung fester Nahrungsmittel die Oesophagusmuskulatur einen entschiedenen Einfluß ausübt. Im Halsteil der Speiseröhre erfolgt die Beförderung durch die quergestreifte Muskulatur rascher als im Brustteil. Eine kurze Stockung der Fortbewegung sei in der Oesophagusmitte und am Mageneingang zu beobachten.

Nach MELTZER soll der obere Teil der Speiseröhre leichter zu Kontraktionen anzuregen sein als der untere Teil, wodurch die unterschiedlichen Geschwindigkeiten in den einzelnen Speiseröhrenabschnitten erklärt werden. Die Ansicht der meisten Autoren geht dahin, daß beim Menschen Flüssigkeiten lediglich

durch ihre Schwere in den Magen gelangen. In der Pflege Kranker nach Operationen im Munde, Pharynx usw. genügt es, wie es v. MIKULICZ lehrte, durch Mund oder Nase in den Anfangsteil der Speiseröhre ein Gummirohr einzuführen, durch welches man beliebig Flüssigkeiten eingießen kann, ohne daß eine aktive Schluckbewegung nötig wäre. Die Kardia wird durch den Wanddruck der Flüssigkeiten geöffnet.

Ein eigentlicher ringförmiger Schließmuskel der Kardia besteht, wie oben dargelegt, nicht. Nach Ansicht von RETZIUS erfolgt der Verschuß durch die Zusammenziehung der längsgestellten Muskelzüge, die auf den Magen übergehen, also nicht durch ringförmige Verengung, sondern durch Längszug. An der linken Seite der Einmündungsstelle des Oesophagus in den Magen findet sich eine verschieden stark ausgebildete Schleimhautfalte (Ora serrata, Lippe), welche die Form eines Ventils annehmen kann. Nach SAUERBRUCH und HAECKER unterstützen Zwerchfellfasern, die den Oesophagus bei seinem Durchtritt ringförmig umgeben, den Verschuß der Kardia, der im Ruhezustand die Regel ist.

DAHMAN stellte in experimentellen Untersuchungen fest, daß der Oesophagus an seiner Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell (Hiatus oesophageus) von einem kräftigen zwingenförmigen Muskel umschlossen ist. Es gibt nach seiner Ansicht weder einen vollständigen noch einen unvollständigen Ringmuskel. Zusammenziehungen der Speiseröhre, die durch den Schluckakt oder durch Reize im Rachen ausgelöst werden, laufen nur bis zum Zwerchfell herab. Bei seinen Untersuchungen konnte DAHMAN an der Kardia nie umschriebene Kontraktionen im Sinne eines eigentätigen Ringverschlusses feststellen, die er am Hiatus oesophageus regelmäßig fand. Auch im Magen gesetzte Reize führten nie zu reflektorischem Kardiaverschuß. *Demgegenüber ist die ringförmige Kontraktion des Hiatus oesophageus in wechselnden Graden ausnahmslos zu beobachten.* Die Plica cardiaca stellt nur eine halbkreisförmige Lippe dar. Sie wirkt nicht aktiv, sondern nur passiv, wie ein Ventil, das unter normalen Verhältnissen das Zurückfließen der Speisen verhindert, ihren Durchtritt zum Magen aber frei läßt.

DAHMAN ist der Auffassung, daß die Pars abdominalis oesophagi eigentlich zum Magen gehöre und deshalb als Pars oesophagealis ventriculi bezeichnet werden sollte. Dementsprechend sei auch die Bezeichnung „Kardiospasmus“ nicht zutreffend und würde zweckmäßig durch den Namen „Hiatospasmus“ ersetzt.

Die Tatsache, daß die Kardia im Ruhezustand geschlossen ist, wird auch durch oesophagoskopische Untersuchungen (v. HACKER, MICULICZ, GOTTSTEIN u. a.) bestätigt.

Nähert sich das Instrument der Kardia, so öffnet sie sich. Das geschieht auch bei jeder Drucksteigerung im unteren Oesophagusanteil, ob man nun Flüssigkeiten eingießt, Luft einpumpt oder den Patienten schlucken läßt.

Das Zentrum für die Öffnung der Kardia liegt im vorderen unteren Teil des Nucleus caudatus, die Fasern verlaufen im Vagus. Bei Reizung des Nucleus caudatus, aber auch der Rinde in der Gegend des Sulcus cruciatus, öffnet sich die Kardia.

Das Zentrum für die Schließung hat v. OPENCHOWSKY einmal in den hinteren Anteilen der Vierhügel, dann in den vorderen Strängen des Rückenmarkes gefunden. Die cerebralen Erregungen laufen durch den Vagus, die vom Rücken-

mark ausgehenden durch den Splanchnicus und beide enden am AUERBACH-
schen Plexus.

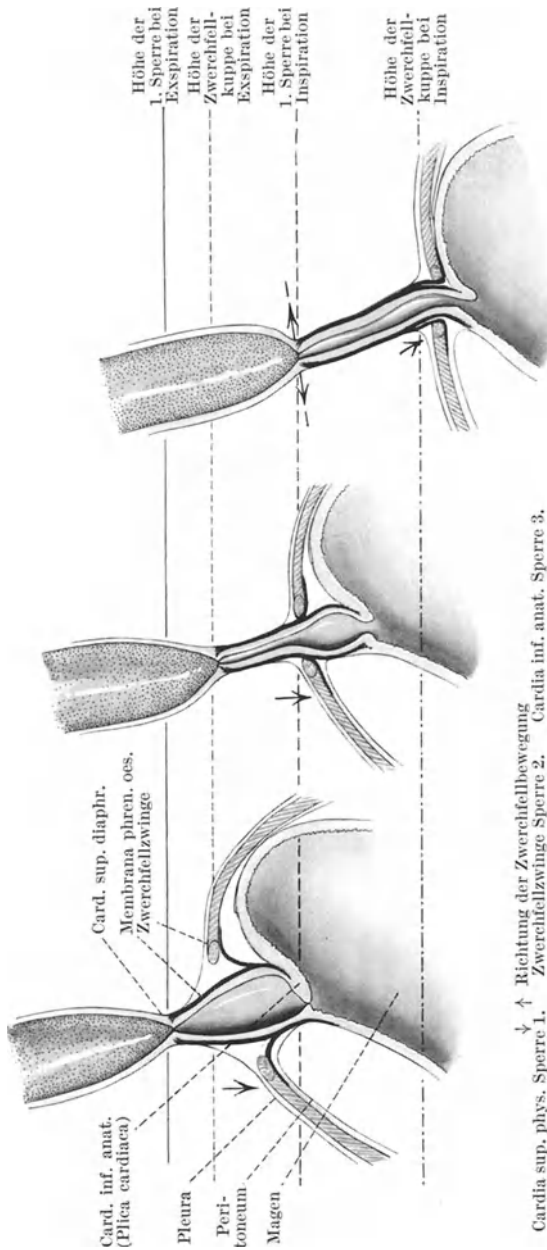
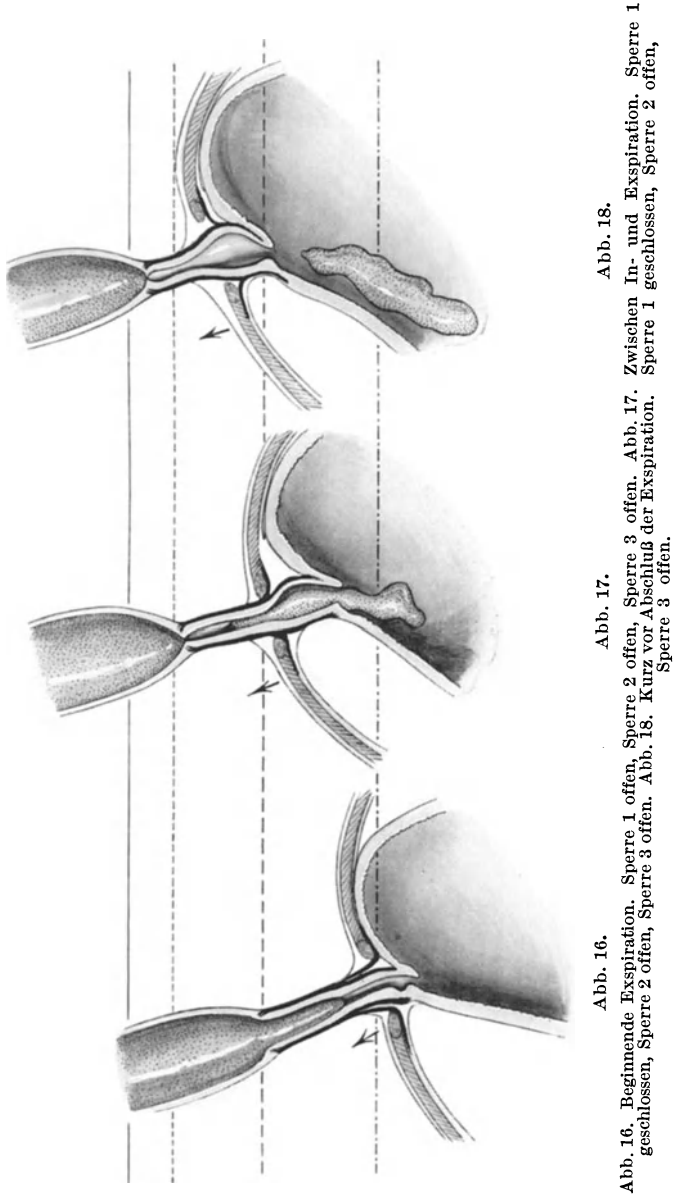


Abb. 13. Expiration. Sperre 1 geschlossen, Sperre 2 offen, Sperre 3 geschlossen. Abb. 14. Zwischen Ex- und Inspiration. Sperre 1 geschlossen, Sperre 2 geschlossen, Sperre 3 offen. Abb. 15. Abschluß der Inspiration. Sperre 1 öffnet sich, Sperre 2 geschlossen, Sperre 3 offen.
Anmerkung zu den Abb. 13 und 14: In den Abb. 13 und 14 ist die Sperre 2 aus zeichentechnischen Gründen nicht fest geschlossen gezeichnet, wie es während des physiologischen Ablaufes in den entsprechenden Phasen tatsächlich der Fall ist.

Neue Beobachtungen über Bewegungsvorgänge im kardialen Abschnitt der Speiseröhre teilte FULDE aus der SAUERBRUCHSchen Klinik mit. Er hebt hervor, daß an der Rückseite der kardialen Speiseröhre Pleura und Peritoneum fehlen. Dieser Abschnitt der Speiseröhre liegt also weder intraabdominell noch

intrapleural, sondern intradiaphragmal. Man kann auch sagen, er verläuft retropleural bzw. retroperitoneal. FULDE unterscheidet an dieser intradiaphragmalen Strecke des Oesophagus drei sich verschieden auswirkende physiologische Sperren. Die erste wird durch die ringförmige Oesophaguskulatur



im oberen Bereich (Cardia sup. diaphr.) der Membrana phrenica oesophagealis gebildet. Die zweite wird durch die Wirkung der Pfeilerzüge des Zwerchfells bei der Einatmung hervorgerufen. Die dritte Sperre ist die Schleimhautfalte an der Einmündungsstelle der Speiseröhre in den Magen. Während der Atmung

wechselt die Lage dieser drei Sperren. Bei der Ankunft von Speisen öffnet sich die erste Sperre, die im Ruhezustand geschlossen ist. Sie erschlafft reflektorisch durch Reizung einer bestimmten Stelle des Kardiagebietes. Dieser Reiz wird auf Bahnen des Sympathicus und der beiden Vagi geleitet.

Unter physiologischen Bedingungen wird das Weitergleiten der Nahrung durch die zweite Sperre im wesentlichen durch die „inspiratorische Melkbewegung der Zwerchfellschenkel“ besorgt. Nervös verantwortlich dafür sind die spinalen Fasern des Nervus phrenicus, der die Innervation des Zwerchfelles und damit die Bewegungen an der zweiten Sperre leitet. Nachlassen des Zwerchfelltonus öffnet die zweite Sperre, was unter physiologischen Bedingungen im Augenblick der beginnenden Expiration geschieht. Während der Inspiration wird der Oesophagus in seinem intradiaphragmalen Abschnitt durch die Wirkung des Zwerchfelles geschlossen gehalten. Mit der Änderung der jeweiligen Lage des Zwerchfelles schwankt auch die Höhe dieser Sperre.

Die unterste Sperre, die Plica cardiaca, wirkt wie ein Ventil und verhindert den Rückfluß des Mageninhaltes. Sie öffnet sich erst, wenn der Druck im intradiaphragmalen Oesophagusabschnitt den Eigendruck des Magens übersteigt, oder wenn die große Gewalt des Brechaktes diese Sperre durchbricht. Ein nervöser Einfluß auf diese dritte Sperre besteht nicht.

Die von FULDE gegebene zeichnerische Darstellung gibt einen guten Überblick über das Zusammenwirken der drei Sperren (Abb. 13—18).

Pathogenese des Kardiospasmus.

Die Ursachen des Kardiospasmus sind noch keineswegs geklärt. Die zahlreichen klinischen Beobachtungen und Tierexperimente ergeben kein einheitliches Bild.

Manche Erweiterungen der Speiseröhre sind sicher auf *angeborene* Störungen zurückzuführen. Man fand Ektasien bei Neugeborenen und Frühgeburten (ZENKER, SCHREIBER, BAUMGARTEN) und im Kindesalter. GÖPPERT stellte eine Dilatation bei einem Säugling fest, SJÖRGEN bei einem 14, HOPPE und HEINEMANN bei einem 18 Monate alten Mädchen mit Schluckstörungen seit dem 2. Lebensmonat, DIERLING bei einem 4jährigen Knaben, TAMIMURA bei einem 5¹/₂jährigen Knaben, LOTHEISSEN bei einem 7 Jahre alten Kind, dessen Beschwerden seit dem 10. Lebensmonat bestanden (vgl. v. HACKER-LOTHEISSEN).

ROSENTHAL beobachtete den kardiospastischen Symptomenkomplex bei einem 13jährigen Kind, HANSEN bei einem 10jährigen Jungen, FRIEDRICH bei einem 10jährigen Mädchen, das seit 4 Jahren erkrankt war, SAUERBRUCH bei einem 12jährigen Jungen, bei dem der Kardiospasmus durch eine Cyste in der Oesophaguswand verursacht war, ARNOLD bei einem 12jährigen Mädchen, WINTERNITZ bei einem 15jährigen Mädchen, das seit Geburt an Schluckbeschwerden litt usw.

Für die kongenitale Bedingtheit des Leidens spricht auch die Tatsache, daß sich die Vorgeschichte erwachsener Kranker oft bis in die Kindheit zurückverfolgen läßt. Spätere muskuläre Dekompensation führt dann zur eigentlichen Krankheit. Bleibt die Muskulatur funktionstüchtig, so braucht ein anatomisch bestehender Megaesophagus nicht zu dem klinischen Zustandsbild des „Kardiospasmus“ zu führen.

ENDERLEN fand bei der Sektion eines älteren Mannes, der nie Schluckbeschwerden hatte, eine Dilatation der Speiseröhre, in deren untersten Abschnitt sich die vordere Magenwand eingestülpt hatte.

Aus der Düsseldorfer Klinik beschrieb RECKE ein 19jähriges Mädchen, das nur noch 36 kg wog und in die Klinik wegen doppelseitiger ausgedehnter Bronchiektasien eingewiesen wurde. Da gleichzeitig Schluckbeschwerden bestanden, wurde auch die Speiseröhre untersucht, die sich auf dem Röntgenbilde als abnorm erweiterter

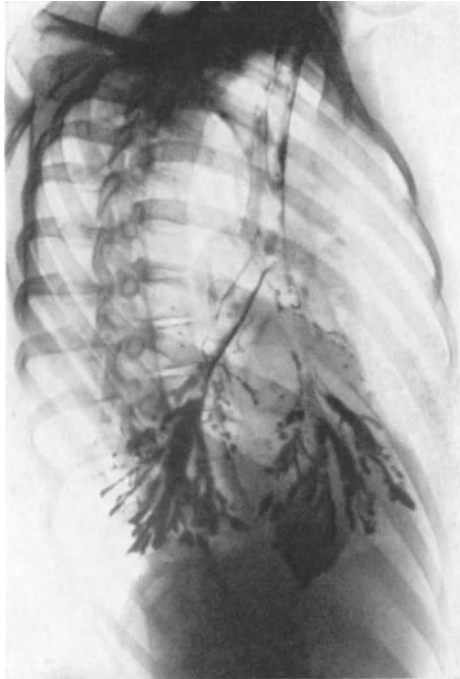


Abb. 19. Kardiospasmus bei gleichzeitiger Bronchiektasie.

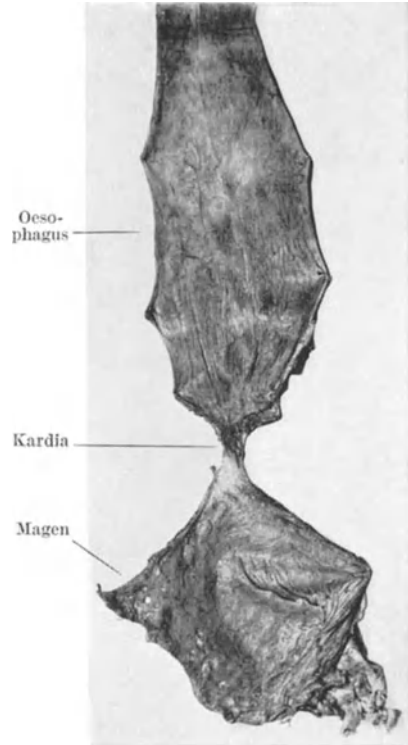


Abb. 20. Oesophagus-Kardia-Magen aufgeschnitten.

schlaffer Sack darstellte, der sich nur durch einen ganz engen Kanal nach dem Magen zu entleerte (Abb. 19). Der Allgemeinzustand der Patientin verbot jeglichen chirurgischen Eingriff, sie starb bald nach der Aufnahme. Die Sektion zeigte die Oesophagusenge in Höhe des Zwerchfelles und die Kardia als starres unelastisches Rohr (Abb. 20). Im mikroskopischen Bild sahen wir unter dem Plattenepithel der Kardia zwischen Schleimdrüsen und Bindegewebe große Einlagerungen von Knorpelgewebe, das rings um die Kardia angeordnet war (Abb. 21). Dieser histologische Befund bewies, daß die Stenose weder als Entzündung noch als Spasmus, sondern als angeborener Zustand aufzufassen war, während klinisch und röntgenologisch das Bild als „Kardiospasmus“ gedeutet werden mußte.

v. HACKER verglich schon im Jahre 1907 die Speiseröhrenerweiterung mit dem Megacolon congenitum. Englische und amerikanische Forscher betonen neuerdings, daß zur Entstehung des Megacolons eine experimentell gesetzte

Störung im sympathischen Nervensystem genüge, ohne daß es einer Schädigung der Muskulatur bedürfe. Der Ausdruck „Megaoesophagus“, der seit v. HACKER im Schrifttum gebraucht wird, bezeichnet das Wesentliche. Manchmal findet man neben der Erweiterung auch eine Verlängerung der Speiseröhre (Dolicho-oesophagus [LIGNAC]). Bei gleichzeitigem Vorkommen eines Megaoesophagus mit anderen Bildungsfehlern, wie in der eben genannten eigenen Beobachtung (Abb. 19—21), bei gleichzeitiger Megagastrie (v. HACKER und HIRSCH), bei abnormer Erweiterung des Oesophagusanteiles unterhalb des Zwerchfelles (ARNOLD,



Abb. 21. Histologischer Schnitt der Kardia.

LUSCHKA, ZENKER, BENEKE, FLEINER, GOTSTEIN) ist die nächstliegende Erklärung für die Speiseröhrenveränderung zweifellos ein primärer Bildungsfehler.

Auf Grund oesophagoskopischer Untersuchungen kam v. MIKULICZ zu der Ansicht, die Verengung des untersten Abschnittes der Speiseröhre sei *durch einen Krampf* bedingt. v. MIKULICZ meinte, Speiseröhre und Kardia wären im Ruhezustand offen; die geschlossene Kardia sah er als einen pathologischen Zustand an, den er „Kardiospasmus“ nannte (1882). Die manchmal vorhandene Hypertrophie der Speiseröhrenmuskulatur glaubt er durch Mehrarbeit, die Erweiterung des Rohres durch Stauung bedingt. Dieser Auffassung v. MIKULICZ' schlossen sich viele Beobachter, darunter zunächst auch STARCK an, da ja die v. MIKULICZsche Erklärung mit bekannten Vorgängen der allgemeinen Pathologie übereinstimmt. v. HACKER war dagegen immer der Meinung, daß die Speiseröhre in Höhe des Zwerchfelles normalerweise geschlossen sei. Dieser Lehre ist v. MIKULICZ später beigetreten. SAUERBRUCH und HAECKER stellten am

unteren Ende der Speiseröhre zwei Verschlüsse fest, einen an der Kardia und einen am Hiatus. Wenn sie vom Magen aus retrograd oesophagoskopierten, fanden sie die Kardia geschlossen, beim Aufblasen des Magens ging die Kardia auf, sie sahen und fühlten dann aber einen neuen Abschluß am Hiatus.

Gegen die Annahme eines primären Spasmus macht STARCK mehrere Gründe geltend: er beobachtete selten Schmerzzustände; bei oft wiederholten Sondierungen der Kranken sah er nur *ausnahmsweise* einen Spasmus. Der dicke Magenschlauch findet zwar zunächst einen Halt, dann öffnet sich aber die Kardia schon beim leichten Nachdrängen, ohne daß eine krampfartige Umfassung des Schlauches stattfindet. STARCK schließt daraus, daß die normale Öffnungszeit der Kardia bei den Kranken infolge aufgehobenen oder abgeschwächten Reflexes verlängert sei. Ein echter Spasmus gäbe auf Druck sicherlich nicht nach, sondern würde sich durch den Reiz der Sonde verstärken. Weiterhin lehnt STARCK den Spasmus deshalb ab, weil es nie gelingt, das ganze erweiterte Oesophagusrohr aufzufüllen. Schon vorher entleert sich der Speiseröhreninhalt schubweise in den Magen. Findet man bei häufigem Sondieren ein und desselben Kranken die Kardia fest verschlossen, so nimmt STARCK einen intermittierenden Krampf an, der sicher nicht das Wesen der Krankheit ausmache. Ihr liege eine Störung im Erschlaffungsvorgang der Kardia zugrunde, wie es schon MELTZER und später auch RIEDER u. a. vermuteten.

MELTZER kam zu der Auffassung (1888), daß die Sperre der Speiseröhre durch das *Ausbleiben des normalen Öffnungsreflexes* bedingt sei. So bleibe der Verschuß bestehen, der durch die peristaltische Arbeit der Oesophagusmuskulatur nicht überwunden wird.

HURST und später auch andere hielten die Nichterschaffung der Kardia durch ein Mißverhältnis zwischen der peristaltischen Austreibungskraft der Speiseröhrenwand und der Nachgiebigkeit des „Kardiasphincters“ verursacht. HURST nannte diesen Zustand „Achalasie“, wovon in der ausländischen Literatur der letzten Zeit (KNIGHT, WOLLING u. a.) vielfach die Rede ist. v. HACKER, LOTHEISSEN betonen demgegenüber, daß der Verschuß regelmäßig höher, d. h. an der oberen Zwerchfellgrenze, also nicht an der eigentlichen Kardia, zu suchen sei.

ZAALJER sah den Grund des sog. Kardiospasmus in einer herabgesetzten Kontraktionsfähigkeit der Längsmuskulatur, die von der Kardia zum Fornix des Magens zieht und die Aufgabe habe, die Kardia zu erweitern. Als Folge dieser muskulären Insuffizienz bleibe die Eröffnung der Kardia aus, nicht aber wegen eines Sphinkterkrampfes.

v. MIKULICZ verglich den spastischen Kardiaverschuß mit dem Sphinkterkrampf bei Analfissuren. Im Schrifttum ist mehrfach mitgeteilt, daß es durch Schleimhauteinrisse an der Kardia zu Spasmen gekommen ist, die als reflektorische Krampfzustände aufgefaßt wurden. Durch das Oesophagoskop kann man in solchen Fällen neben frischen *Fissuren Narben* und *Geschwürsbildungen* erkennen. Eine derartige Beobachtung v. HACKERS wurde durch die Sektion bestätigt. Ob eine mit solchen Fissuren einhergehende Oesophagitis eine Rolle spielt, ist nicht geklärt. Zweifellos aber kann ein Speiseröhrengeschwür zu einem sekundären Kardiaverschuß führen.

RÖSSLER berichtete kürzlich über 67 Beobachtungen des Weltschrifttums und 5 der SAUERBRUCHSchen Klinik. Er weist darauf hin, daß einerseits Spasmen

der Speiseröhre — ausgelöst durch vegetative Störungen — ein Ulcus herbeiführen, andererseits einmal vorhandene Ulcera sekundäre Spasmen hervorrufen können.

Abb. 22 zeigt das Röntgenbild eines 40jährigen Mannes, der seit Jahren unter den Erscheinungen eines Kardiospasmus litt. Die Verengung der Kardia und die Erweiterung der Speiseröhre sind deutlich zu erkennen. Wir sehen aber auch an der Kardia eine Nischenbildung (Pfeil), die mit Sicherheit einem callösen Ulcus entspricht, das als Ursache des Kardiospasmus angesehen werden muß.



Abb. 22. Ulcus pept. am unteren Oesophagusabschnitt. Pfeil: Nische. Hochgradige Stenose des kardialen Oesophagusabschnittes und Dilatation des ganzen Brustanteiles.

Der „sekundäre“ Kardiospasmus ist außer bei kardiahen Geschwüren auch beim Ulcus des Magens und des Duodenums beobachtet worden (EINHORN, GRUND, SCHÜTZ u. a.). HEYROVSKY fand bei sechs Kardiospasmuskranken Magengeschwüre. Er nahm aber nicht an, daß beide Leiden voneinander abhängig seien, sondern führte sie auf dieselbe nervöse Störung zurück. MANDEL stellte beim Kardiospasmus 9mal Magengeschwüre und hohe Salzsäurewerte fest (vgl. v. HACKER und LOTHEISSEN).

Nach der Ansicht von STARCK können auch *Bauchwanderkrankungen*, Hernien, insbesondere die *Hernia epigastrica*, ebenso chronisch entzündliche Veränderungen in der Bauchhöhle einen Kardiospasmus auslösen.

CZERNY wies darauf hin, daß auch *Eingeweidenkungen* bei der Genese des Kardiospasmus eine Rolle zu spielen vermögen. Die Gastropiose soll eine Dehnung und damit gleichzeitig eine Verengung des intraabdominellen Speiseröhrenabschnittes veranlassen. Diese Ausziehung wurde von ROVSING und ZAAIJER bestätigt, die das Bauchstück der Speiseröhre manchmal bis zu 8 cm lang fanden. Demgegenüber aber wiesen v. HACKER und LOTHEISSEN darauf hin, daß bei stärksten Magenektasien, mit Verlagerung der großen Kurvatur ins Becken, sich kein Schluckhindernis geltend mache. Eher könne

man sich vorstellen, daß dabei eine nervöse Beeinflussung der Kardia über den Splanchnicus und Vagosympathicus zustande komme. Ähnlich deutete LOCKWOOD (1903) den Kardiospasmus bei einem Patienten mit einer Wanderniere als reflektorische Störung der Kardia über das Ganglion coeliacum.

Eine von den allgemeinen Anschauungen über das Zustandekommen des Kardiospasmus abweichende Ansicht vertritt VAMPE. Er teilt mit, daß im Inneren Brasiliens die mit einer Kardiastenose einhergehende Speiseröhrenverengung so verbreitert sei, daß man sie dort als endemisch ansehen könne. VAMPE spricht von „Klemmkrankheit“ oder auch „Würgkrankheit“. Hervorgehoben werde sie durch eine Schädigung des Oesophagus infolge unzureichender Nahrung (Mehl mit trockenem Salzfleisch). Da die Kranken oft zugleich an Milzschwellung und Polineuritis leiden, glaubt er als primär schädigendes Agens eine parasitäre Infektion annehmen zu müssen. Auch PARANHOS

beschreibt diese Würgekrankheit „Mal de engasso“, und meint, sie werde durch Vergiftung mit Mandiokawurzel verursacht.

NETTER und ROSENHEIM hatten die Vorstellung, daß nicht der Krampf der Kardialmuskulatur, sondern eine *primäre Atonie* die Ursache der Erweiterung der Speiseröhre sei, mit Ausnahme der Fälle, die eine Wandverdickung zeigen. Findet man keine Hypertrophie der Wandmuskulatur, so sei entweder eine angeborene Erweiterung anzunehmen, oder die vorher hypertrophische Wand sei überdehnt und atrophisch geworden. Am weiten Oesophagus mit seiner verdünnten Wand läßt sich dann nichts mehr über die Vorgänge sagen, die das Krankheitsbild bedingen.

Primäre Atonien sind nach Infektionskrankheiten und nach Traumen (GUISEZ, KAUFF, NOWODWORSKI) beobachtet worden. GUISEZ beschreibt vier postdiphtherische Speiseröhrenatonien, NOWODWORSKI eine. Letzterer meint, hierbei käme es zu einer Lähmung der Längsmuskulatur des Oesophagus, während der Tonus des „Kardiasphincters“ erhalten bleibe oder sogar gesteigert sei. Postdiphtherische Atonien erreichen, wie die Röntgenbilder zeigen, niemals die großen Ausmaße, die wir bei der kardiotonischen Speiseröhrenerweiterung antreffen. Vor allem aber findet man bei ihnen nie eine hypertrophische Muskulatur. v. HACKER-LOTHEISSEN betonen, daß sich Hypertrophie und Atonie bei anatomischen Untersuchungen leicht unterscheiden lassen, am kranken Menschen aber könne man nur bei der Durchleuchtung aus Art und Stärke des Bewegungsablaufes gewisse Rückschlüsse auf den Zustand der Oesophagusmuskulatur ziehen. STARCK will die Theorie der primären Atonie nicht ohne weiteres abgelehnt wissen, weil ja das ganze klinische Bild des Kardiospasmus durch eine Störung an der Kardialmuskulatur allein nicht zu erklären sei. Form und Ausdehnung der Speiseröhrenerweiterung geben manchmal einen gewissen Hinweis auf ihre Entstehung. Bei der gewöhnlichen Stauungs-ektasie findet man eine Erweiterung der *ganzen* Speiseröhre vom Ringknorpel bis zum Zwerchfell. Bei der sekundären Atonie müsse man Birnenformen mit dem größten Durchmesser über dem Zwerchfell erwarten, zylindrische Erweiterungen der ganzen Speiseröhre sprechen für ein schon frühzeitiges Nachgeben der ganzen Wandung. Für das Entstehen der Spindel- oder Flaschenformen hat NEUMANN eine einleuchtende Erklärung gegeben: Die Muskulatur der Speiseröhre hypertrophiere am meisten unmittelbar über der Stenose. Kommt es dann zur Insuffizienz, so gibt die höherliegende nichthypertrophische Muskulatur leichter nach, und so entsteht die spindelförmige Erweiterung. Daß diese weiter mundwärts an Umfang wieder abnimmt, erklärt sich durch den geringeren Druck. Besteht aber keine Hypertrophie der Oesophaguswand, so kommt es zur Ektasie im zwerchfellnahen Abschnitt und es entsteht die Flaschenform. Bei jahrelang beobachteten Kranken zeigte sich, daß die Art der Speiseröhrenerweiterung sich erheblich ändern kann (JÜNGERICH, THIEDING u. a.). Selten bildet sie sich zurück; häufiger nimmt sie zu, eine Spindelform kann in die Flaschenform übergehen (PALUGYAY).

Primäre Atonien sind sicher oft das Wesentlichste der Krankheit, vor allem bei echten zentralen oder peripheren Lähmungen (Bulbärparalyse, Diphtherie usw.). Sie sind aber keine unerläßliche Voraussetzung für das Entstehen des Kardiospasmus.

Auch *traumatische Schädigungen* des Thorax und des Oberbauches sind für die Entstehung eines Kardiospasmus angeschuldigt worden (H. MAYER u. a.). Das kann aber nur dann zugegeben werden, wenn eine Verletzung der Speiseröhre oder des angrenzenden Zwerchfells nachgewiesen war. Auch die Möglichkeit von Zerreißen und Zerrungen der tiefer liegenden Nervengeflechte besteht. Brückensymptome müssen für die Anerkennung eines Zusammenhanges zwischen Trauma und Krankheit gefordert werden. Wenn Schluckbeschwerden erst sehr spät nach einem Trauma auftreten, wird man eher annehmen müssen, daß das Trauma eine Neurose auslöste, auf deren Boden sich dann der Kardiospasmus entwickelte.

Im Schrifttum wird die Bedeutung des Unfallereignisses für den Kardiospasmus sehr verschieden beurteilt.

NEUMANN lehnt die traumatische Genese vollkommen ab. Ein Zusammenreffen zwischen Unfall und Krankheit hält er für einen Zufall; STIERLIN aber berichtet von einem kleinen Mädchen, bei dem Trauma und heftige Gemüts-erregung einen so schweren Kardiospasmus herbeiführten, daß die Gastrostomie notwendig wurde. Zwischen dem Unfallereignis und dem Auftreten der ersten Schluckbeschwerden bestand ein freies Intervall von einer Woche. Die Sondenbehandlung blieb in diesem Fall erfolglos, die Gastrostomie brachte schnelle Besserung. 3 Jahre später bestand gute Schluckfähigkeit, röntgenologisch aber ließ sich noch eine deutliche Verzögerung der Entleerung nachweisen.

Beobachtungen eines Zusammenhanges zwischen Trauma und Kardiospasmus liegen ferner vor von STRAUSS (Hufschlag gegen den Magen), FLEINER (Stoß gegen die Magengrube), HEISSLER (Bajonettstoß), HANNEY, POURTON, FOOT (Stoß oder Schlag auf die Brust), EINHORN (Fall auf den Rücken), LOTH-ESSEN (Sturz vom Pferd mit Claviculafraktur), DAVY, MELTZER, ZUSCH (Verschüttung durch Granatexplosion).

Möglicherweise spielt das *Unfallerlebnis* mit seiner seelischen Auswirkung für die Entstehung des Kardiospasmus eine größere Rolle als die anatomische Schädigung.

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß es sich beim Kardiospasmus um ein funktionelles Leiden handelt, das durch eine nervöse Störung bedingt ist. In welcher Weise und in welchem Ausmaß die verschiedenen nervösen Systeme beteiligt sind, steht aber noch nicht fest.

Pharmakologische Beobachtungen. BOEHM versuchte durch Medikamente (Atropin, Papaverin, Nitrite usw.) den Muskeltonus der Kardialien herabzusetzen, konnte damit aber keine freie Durchgängigkeit erzielen. Deshalb nahm er an, daß die funktionelle Kardialienstenose kein echter Spasmus, sondern ein gestörter Öffnungsreflex sei.

GUNS sah regelmäßig, daß die Fortbewegung des Speiseröhreninhaltes an der phreno-kardialen Enge abgestoppt wurde. Bei 12 Kranken mit erweitertem Oesophagus wurde der Speisebrei aber *unterhalb* des Zwerchfells aufgehalten. Die Stenose lag also nicht an der Zwerchfellzwinde. Er nahm an, daß die ursprüngliche Verengerung am Diaphragma im Laufe der Zeit erweitert worden sei, so daß schließlich nur noch die Kardialienstenose blieb. Gab er gesunden Menschen vor dem Schlucken des Kontrastbreies 1 mg Atropin, so beobachtete er einen Spasmus der Kardialien. Injizierte er gesunden Menschen und später auch kranken 1 mg Strychnin, so entleerte die Speiseröhre ihren Inhalt schneller in

den Magen. Er schloß daraus, daß der Parasympathicus bei der Entstehung des Leidens eine Rolle spielen müsse. Der normale Schluckakt dauerte 5—6 Sekunden, nach der Atropininjektion nahm er 8—20 Sekunden in Anspruch. Die Injektion von 1 ccm Pilocarpin hatte die umgekehrte Wirkung. Ergotamin und Adrenalin zeigten keinen eindeutigen Einfluß. Subcutane Injektionen von 5 ccm Papaverin-Chlorhydrat lösten sehr starke antiperistaltische Bewegungen aus.

Auch SCIMONE sah nach Injektion von 0,01 Pilocarpin eine vollständige Hemmung. Im Gegensatz zu anderen Forschern glaubt er durch Atropin die spastische Kardiastenose günstig beeinflussen zu können.

HIRSCHBERG lehnt einen Spasmus ab und nimmt als Ursache des Leidens einen reflektorisch verminderten Muskeltonus der Kardia an. Ist der Öffnungsreflex gestört, so wird die Kardia auch ohne jeden Spasmus undurchgängig. Eine Reizung des Sympathicus durch Adrenalin rufe eine schnelle Entleerung in den Magen hervor; zur Behandlung eignet sich jedoch das Adrenalin nicht, da seine Wirkung zu flüchtig ist.

Weiterhin haben tierexperimentelle Forschungen manche Einzelfragen zu klären versucht.

Experimentelle Eingriffe am Nervensystem. In einer großen Zahl von Tierversuchen wurde der *Einfluß des Vagus und des Sympathicus auf die Kardia* geprüft.

Schon MAGENDIE, CLAUDE BERNARD, SCHIFF, MELTZER, KRONECKER, OPENCHOWSKI und GOLTZ hatten festgestellt, daß die aus ihrem anatomischen Zusammenhang und von ihren Nerven vollkommen losgelöste Kardia sich kontrahieren kann.

Nach Durchschneidung der beiden Vagi sahen BERNARD und SCHIFF eine Dauerkontraktion der Kardia, die sie überraschenderweise als Folge einer Vagusreizung deuteten. GOLTZ fand, daß einfache Vagotomie die Kardia dauernd beeinflusste. LANGLEY, OPENCHOWSKI und KRONECKER erzielten durch Vagusreizung sowohl Erschlaffung wie Spannung der Kardia, abhängig von Häufigkeit und Stärke des Induktionsstromes. LANGLEY suchte die Ursache der Kontraktion in der Kardia selbst, den Grund der Erschlaffung im Zentralnervensystem.

MELTZER machte zum erstenmal am Kaninchen die Beobachtung, daß beim Schluckakt die zunächst geschlossene Kardia erschlafft und sich dann öffnet. Er sprach von einer Tonushemmung. STARCK sah bei Hunden nach Vagotomie am Hals Lähmung der Oesophaguskulatur. Nach tiefer Durchschneidung der Vagi zeigte sich weder an der Kardia noch an der Speiseröhre eine Veränderung.

PRIBRAM glaubt, daß nach Ausfall des Vagus die Erregbarkeit der intramuralen Nervengeflechte gesteigert sei.

HOFER experimentierte an Hunden, Katzen und Kaninchen. Nach beiderseitiger Vagotomie trat Atonie des Oesophagus auf. Durchschneidung des Sympathicus, Exstirpation des Ganglion stellatum und der beiden N. splanchnici ließen keinen Einfluß auf die Bewegung der Speiseröhre erkennen. Die gestörte Durchgängigkeit deutete HOFER als relative Öffnungsschwäche der Kardia gegenüber der herabgesetzten Austreibungskraft der Speiseröhrenmuskulatur. Er bezeichnete die N. vagi als tonisierende Nerven des Oesophagus.

BORCHERS sah 5—10 Sekunden nach Reizung der Halsvagi eine Erschlaffung der Kardia. Er lehnt die Entstehung des Kardiospasmus über den Vagus ab.

Durch Einspritzung von Novocain in den N. vagus konnte er die Krankheit beim Menschen nicht beeinflussen.

RIEDER dagegen sah bei elektrischer Reizung des Vagus an Kaninchen und Hunden stets Kontraktionen der Speiseröhre und der Kardialia. Bei Sympathicusreizung blieben sie aus. Nach Vagusreizung mit folgender Sympathicusreizung wurde im Gegensatz von KURÉ, FUJIE-KAWAEGUZI, SHIBA und NITTA eine verstärkte Muskeltätigkeit nicht beobachtet. Einwirkung von Kälte auf Vagus

und Sympathicus soll die Kardialia nicht beeinflussen. Nach Durchschneidung der präkardialen Vagusfasern und gleichzeitiger Reizung des Halsvagus blieb eine „echte“ Kontraktion der Kardialia aus. Ein vom Magen aus in die Kardialia eingeführter Finger fühlt nach Vagusdurchtrennung keine Änderung. Der durch die Zwerchfellmuskulatur bei Inspiration zustande gekommene Abschluß der Kardialia hört, wie aus den SAUERBRUCHSchen Untersuchungen hervorgeht, erst auf, wenn man das Zwerchfelldurchschneidet oder lähmt.

RIEDER durchtrennte bei 30 Hunden die zur Kardialia ziehenden Vagusfasern, worauf sofort das Bild des Kardiospasmus in Erscheinung trat. Der unterste Oesophagusabschnitt wird nach Ansicht von RIEDER erst durch das Liegen-



Abb. 23. Menschlicher Kardiospasmus. Degenerierte Nervenfasern (kolbige Auftreibungen, variköse Strukturlockerung, Vakuolenbildung mit scholligen Zerfallsresten). Modifizierte BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. (Nach RIEDER.)

bleiben der Speisen erweitert. Ließ er die Tiere 1 Tag vor dem Tode nichts mehr fressen, so fehlte die sonst erkennbare Erweiterung. Eine Wandverdickung der Speiseröhre wurde nur bei 2 Hunden angetroffen. RIEDER hat auch bei einem 28jährigen Kardiospasmuskranken nach Eröffnung der Brusthöhle sämtliche zum unteren Drittel des Oesophagus verlaufenden Vagusfasern durchtrennt. Der Kranke erbrach kurze Zeit später viermal soviel wie vor dem Eingriff, während ihm die später durchgeführte HELLERSche Operation Nutzen brachte. Der Mißerfolg der Durchtrennung der kardialen Vagusfasern bei diesem Kranken bestätigt die Ergebnisse der Tierversuche. RIEDER kommt auf Grund seiner Erfahrung zu der Auffassung, daß beim Kardiospastiker der Öffnungsreflex der Kardialia, der beim Gesunden dem Schluckakt folgt, ausbleibe. Bei histologischen Untersuchungen fand RIEDER schon wenige Tage nach der Durchschneidung des Vagus oder auch bestimmter Vagusfasern Degenerationen verschiedenen Grades bis zum staubförmigen Zerfall der Ganglien (Abb. 23 und 24).

Diese Befunde wurden auch von anderen Forschern (KRAUS, SUNDER-PIPLASSMAN, RAKE, KIMURA, TAMIYA, CHICHIO und SHIDERU SANO, FEDDER u. a.) bebestätigt. KRAUS fand bei Kardiospasmuskranken histologisch eine chronisch progressive Muskelatrophie. In 2 Fällen FEDDERs war die Degeneration des Vagus bedingt durch tuberkulöse Schwielen bzw. durch luische Veränderungen am Vaguskern. KIMURA nimmt eine organische Erkrankung des Vagussystems an. SCRIMGER bezeichnet den Kardiospasmus als Fehlleistung des Vagus. TAMIYA injizierte kleine Mengen Arsen in beide Vagi am Hals und stellte entsprechend der mehr oder minder starken Nerven- und degeneration eine geringere oder größere Hemmung an der Kardia fest.

Andere Untersucher (z. B. LEICHTENSTEIN, M. B. SCHMIDT, SIMONS, EWALD),

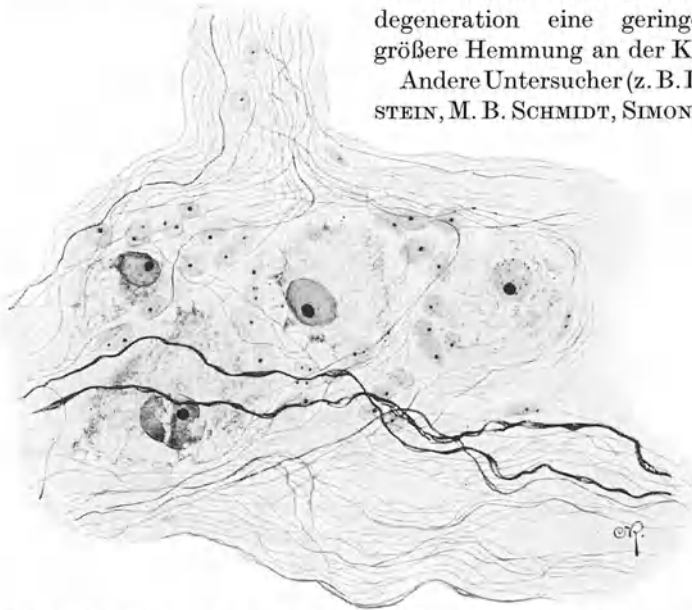


Abb. 24. Menschlicher Kardiospasmus. AUERBACHScher Plexus (Kardia). Schwerste Degeneration. Vakuolenbildung. Modifizierte BIELSCHOWSKY-GROS-Methode. 650mal vergr. (Nach RIEDER.).

HEISLER, BENDA, HABLITZ, DIERLING, WENECKE u. a.) konnten histologische Veränderungen an den Nerven der Speiseröhre nicht nachweisen. Das ist aber u. E. kein Beweis gegen die oben gegebene Erklärung des Kardiospasmus; denn krankhafte Veränderungen können sowohl vom Vaguskern, wie von den Vagusfasern ausgehen, ebenso wie vom Sympathicus oder den autonomen Zentren der Oesophaguswand. Sie können aber auch in Störungen des Gleichgewichtes zwischen den einzelnen nervösen Systemen beruhen und daher anatomisch nicht faßbar sein. Bei Sektionen fand man wiederholt Erweiterungen der Speiseröhre, ohne vorausgehende Krankheitserscheinungen. Nervenveränderungen fehlten in solchen Fällen. Das spricht dafür, daß es sich um eine noch ausgeglichene Kardiastenose handelte.

Die Lehre von der Fehlleistung des Vagus als Ursache des Kardiospasmus beherrscht das ganze einschlägige Schrifttum (WOERSCH, WALTMANN, CARDENAL, HIGARDI, ADAM, KÖHLER, TAMIYA, CHICHIO und MITSUO, TAMURA, ZAAIJER, STARCK, CHODKOW, FRICKER, SCRIMGER, AGRIFOGLIO, KIMURA, SHIDERU SANO, JACOBSON, FEDDER).

Neuerdings hat KNIGHT für das Entstehen des Kardiospasmus Störungen im Sympathicus verantwortlich gemacht. Er experimentierte an Katzen, weil

der Aufbau des Oesophagus bei ihnen den menschlichen Verhältnissen am nächsten komme. KNIGHT nimmt an, daß die Kardialmuskulatur durch den Vagus entspannt und durch den Sympathicus, d. h. durch aus dem Sonnengeflecht stammende Fasern, zusammengezogen werde.

Wie aus den Abb. 38 u. 39 hervorgeht, folgen diese sympathischen Fasern der Arteria coronaria sinistra und ihrem oesophagealen Zweig. Nach Durchschneidung des Vagus sah auch KNIGHT klinisch, röntgenologisch und pathologisch-anatomisch das Bild des Kardiospasmus. Wenn er aber gleichzeitig beide Sympathicusstränge durchtrennte, entstand kein Spasmus. Deshalb hielt er den Sympathicus für verantwortlich. Die Wegnahme der sympathischen Fasern, die die kardiale Muskulatur versorgen, führte zu vollständigem Tonusverlust des „Schließmuskels“, so daß die Probemahlzeit vom Magen in den Oesophagus zurückgedrängt werden konnte. Bei Tieren, bei denen durch Vagusdurchschneidung ein Kardiospasmus herbeigeführt worden war, führte die nachfolgende Sympathektomie zu völliger Entspannung der Schließmuskulatur. KNIGHT hat drei solche Operationen zur Behandlung des Kardiospasmus beim Menschen durchgeführt. Zweimal trat Heilung ein, einmal wesentliche Besserung. Den mangelnden Erfolg beim dritten Kranken erklärt KNIGHT dadurch, daß es sich nicht um einen echten Kardiospasmus, keine richtige „Achalasie“ gehandelt habe, sondern um einen organischen Kardiaverschluß ähnlich der hypertrophischen Pylorusstenose.

Die von KNIGHT neuerdings vertretene Auffassung, daß das sympathische Nervensystem beim Zustandekommen des Kardiospasmus die führende Rolle spiele, findet eine Stütze in einer von H. MEYER schon im Jahre 1922 gemachten klinischen Beobachtung. Er anästhesierte bei einem typischen Kardiospasmus den N. splanchnicus. Unmittelbar darnach fühlte der Kranke vermehrte Wärme in der Oberbauchgegend, die krampfartigen Schmerzen hörten auf, die Speiseröhre entleerte sich rasch. H. MEYER schloß daraus, daß die temporäre Ausschaltung des N. splanchnicus den Krampf des Magenmundes herabsetze, der Sympathicus also bei dem Zustandekommen des Kardiospasmus „mitwirken“ müsse.

Es liegen noch zu wenig Beobachtungen und Untersuchungen vor, um eine Störung im Sympathicus als Ursache des Kardiospasmus ansprechen zu dürfen. Die Arbeiten KNIGHTs müssen aber nachgeprüft werden. FULDE stellte bei Sympathicusreizung an Hunden eine Zunahme des Oesophagus- und Hiatusdruckes fest.

ETZEL, RECALDE und MORRE nehmen als primäre Ursache des Kardiospasmus eine isolierte Erkrankung des AUERBACHschen Plexus an. ETZEL stützt seine Auffassung durch pathologisch-anatomische Untersuchungen an 8 Patienten mit Megaesophagus. In allen Fällen fand er entzündliche Veränderungen des AUERBACHschen Plexus: Narbenbildungen in den Nerven, die die Leitungsfähigkeit unterbrachen, Argentophilinverdickungen, Retraktionskugeln, Vakuolenbildung und Zerstörung des Cytoplasmas. Die ausgedehntesten Narbenbildungen zeigten sich an der Kardialmuskulatur, weiter nach oben folgten außerdem Entartungserscheinungen im Achsenzylinder, noch höher sah er entartete Zellen und Retraktionskugeln, dann wurde der Plexus wieder normal. Bei 4 Kranken stellte ETZEL gleichzeitig mit Megaesophagus ein Megacolon fest und deshalb nahm er an, daß beide Krankheitsbilder dieselbe Pathogenese hätten. Für beide glaubt er die Achalasietheorie durch seine Untersuchungen bestätigt zu haben.

In ähnlicher Weise nimmt RECALDE eine Störung des autonomen AUERBACHSchen Plexus an: Nicht die Degeneration des Vagus verursache das Krankheitsbild, sondern eine Koordinationsstörung zwischen dem Vagus und dem AUERBACHSchen Plexus, der den normalen Tonus des epikardialen Schließmuskels aufrecht erhält. Deshalb könne das Leiden nur durch die Exstirpation des Plexus geheilt werden; denn dieser trage die Schuld daran, daß der Öffnungsreflex nicht weiter geleitet werde. Der gelegentliche Erfolg der HELLERSchen Operation beruhe nach Ansicht von RECALDE darin, daß dabei der AUERBACHSche Plexus verletzt und durch Narbenbildung zerstört wurde. In derselben Weise wirke sich die Dehnungsbehandlung aus. RECALDES Operationsvorschlag geht deshalb dahin, die Adventitia, die Längsmuskulatur und den unmittelbar darunter liegenden Plexus stumpf zu entfernen (bei 4 Operierten 3 Erfolge und 1 Todesfall an Perforation).

Auch *Erkrankungen des Ganglienapparates* wurden von manchen Forschern als Ursache des Kardiospasmus angeschuldigt. In experimentellen Untersuchungen über die Innervation des Oesophagus fand KÜRÉ, daß Reizung des Ganglion stellatum allein den Oesophagus unbeeinflusst läßt, bei gleichzeitiger Reizung des Vagus aber die Zusammenziehungen der Speiseröhre verstärkt. Exstirpation des Ganglion cervicale sup. führte zu einer Stagnation im obersten Teil, die des Ganglion stellatum zu einer solchen des mittleren Abschnittes der Speiseröhre. Diese Befunde wurden von OHSAVA dahingehend erweitert, daß die doppelseitige Entfernung des oberen Halsganglions und des Ganglion stellatum sowohl vor wie nach der einseitigen Durchtrennung des Vagus eine deutliche Vertiefung der Peristaltik im Kardialabschnitt erzeuge. Die doppelseitige Durchtrennung des Splanchnicus und des abdominellen Sympathicus, sowie Wegnahme der Ganglia stellata verhinderte die Dilatation des kardialen Abschnittes. OHSAVA schloß daraus, daß der Sympathicus am Oesophagus als Antagonist des Vagus wirke und die Erweiterung des kardialen Teiles beeinflusse. Zu ähnlichen Ergebnissen kam HIGASCHI, der feststellte, daß der Bauch-Sympathicus die Erweiterung des kardialen Oesophagus fördert.

Einen auffallenden Befund erhoben NETTO und ETZEL an 5 an Kardiospasmus verstorbenen Kranken. Neben den bekannten Veränderungen fanden sie trotz genauester Untersuchung keine Ganglien. Auch am Magen fehlten sie. Erst im Duodenum wurden sie in normaler Zahl angetroffen. Vor dem Coecum verschwanden sie wieder, sie fehlten auch im Bereich des erweiterten Colonabschnittes. An ihrer Stelle sahen die Forscher nur wenige atrophische Nervenzellen. NETTER und ETZEL schlossen daraus, daß die diffusen Ektasien mit der Degeneration der nervösen Elemente in einem Zusammenhang stehen müssen, den sie sich folgendermaßen vorstellen: Der Vagus ist der Dilatator, das sympathische Geflecht der Konstriktor der Speiseröhre. Die Ganglien des AUERBACHSchen Plexus halten das Gleichgewicht zwischen diesen beiden Gegenspielern aufrecht. Sind diese Ganglien aber degeneriert, dann bleibt die beim Schluckakt sich einstellende Öffnung der Kardialia aus, und es entwickelt sich der Megaesophagus; die gleiche Fehlbildung führt zum Megacolon.

Auch die das Zwerchfell versorgenden Nervenfasern, insbesondere der *N. phrenicus*, wurden von einigen Forschern für die Pathogenese des Kardiospasmus in Betracht gezogen. So beschreibt KAUFMANN eine Beobachtung, wo durch linksseitige Zwerchfelllähmung Insuffizienz der Kardialia aufgetreten sein soll. BLASK glaubt, es bestünden ursächliche Beziehungen zwischen der

Phrenicusexairese und dem Kardiospasmus. Allerdings handelt es sich bei dem Fall von BLASK um einen Patienten mit einer rechtsseitigen Lungentuberkulose und alten pleuritischen Schwielen, so daß man sich die Innervationsstörung der Kardialmuskulatur auch zwanglos anders erklären könnte, als BLASK es tut. Das Zusammentreffen von kardiospastischer Oesophagusdilataion und Lungentuberkulose ist nicht allzu selten. STRAUSS will sie unter 24 Fällen viermal gesehen haben. ENDERLEN rät dringend davon ab, den Kardiospasmus mit Phrenicusexairese behandeln zu wollen. Ausschlaggebend für die Beurteilung der hier erörterten Frage scheint uns die Tatsache zu sein, daß nach Tausenden von Phrenicusexairesen nur äußerst selten ein Kardiospasmus gesehen wurde. ERNST erkannte bei der Nachuntersuchung von 179 Kranken mit linksseitiger Phrenicusexairese keine Anzeichen einer Funktionsstörung der Speiseröhre. Er schließt daraus, die künstliche Zwerchfellähmung könne nicht einen Kardiospasmus erzeugen. Experimentell hat FULDE nachgewiesen, daß die N. phrenici den Oesophagus nicht beeinflussen.

Eine gewiß seltene Ursache des Kardiospasmus bilden *Kampfgasvergiftungen*, besonders solche mit Gelbkreuz (Yperit), wie dies von WORMS und LEROUX (1934) beschrieben wurde. Manchmal ging darnach die Speiseröhrenerweiterung rasch, in 12--15 Monaten, vor sich, in anderen Fällen zog sie sich über viele Jahre hin. Da neben den kardiospastischen Erscheinungen auch Bronchialerweiterungen, Augensymptome, manchmal auch Erkrankungen des Magens und Darmes beobachtet wurden, glauben die Verfasser, daß das ganze Krankheitsbild durch eine unmittelbare Wirkung der Giftgase auf die in den erkrankten Organen liegenden Nervenendigungen zurückzuführen sei.

Es wird von niemand bestritten, daß dem Kardiospasmus in vielen Fällen eine *Dysharmonie des autonomen und sympathischen Nervensystems* zugrunde liegt. Neben der Kardialstenose finden sich oft Pulsverlangsamung (HEYROVSKI, KAUFMANN, KINBÖCK, SCHÜTZE, STARCK u. a.), verstärktes Nachröten der Haut und vermehrte Schweißbildung, auch vermehrte Salzsäurebildung und Schleimabsonderung des Magens ohne organische Veränderung seiner Wand. Da neben dem Kardiospasmus öfters auch ein echtes Bronchialasthma (LINDVALL, SCÖLLERY, v. BERGMANN) oder Magen- bzw. Zwölffingerdarmgeschwüre gesehen werden, so liegt es nahe, eine allgemeine vegetative Organneurose anzunehmen, wobei der Kardiospasmus als sinnfälligstes Symptom im Vordergrund steht. STARCK teilt in einer Arbeit (1929) diesbezügliche Erfahrungen mit. Wie es im einzelnen Fall zum Kardiospasmus als Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose oder zu einer umschriebenen Organneurose kommt, ist später oft nicht mehr zu entscheiden. Die seelische Veranlassung ist manchmal ganz eindeutig. Schon 1833 hat HOFFMANN das Leiden auf eine psychopathische Veranlagung zurückgeführt. JAKSON berichtet über Kranke, bei denen pekuniäre Sorgen, häusliche Schwierigkeiten und Schreck auslösende Ursachen waren. In zwei Fällen von STARCK setzte der erste Oesophaguskrampf einmal beim ersten Bissen Gefängnisbrot das andere Mal nach der Entlassung aus der Haft ein, in beiden Fällen also bei Zuständen starker seelischer Erregung. SCHINDLER meint, daß eine besondere seelische Veranlassung, nämlich der Ärger über Vorgesetzte, häufig als Ursache des Kardiospasmus zu erkennen sei. UNVERRICHT (1922) berichtet von einer 23jährigen Frau, bei der in der Hochzeitsnacht ein akuter Kardiospasmus einsetzte.

Psychische und nervöse Traumen können eine besondere Reizbarkeit der Speiseröhre veranlassen. Dazu eine eindrucksvolle Beobachtung SAUERBRUCHS:

„Eine 40jährige, bis dahin gesunde Frau, sitzt in den Novembertagen des Jahres 1917 beim Abendessen. Plötzlich öffnet sich die Tür und es tritt ihr Mann, der als Landstürmer im Felde stand, auf sie zu. Gerade in diesem Augenblick hatte sie einen Bissen verschluckt. Vor Aufregung, Schreck und Freude über das plötzliche Wiedersehen „blieb ihr der Bissen im Halse stecken“. Erst nach häufigen Würg- und Brechbewegungen brachte sie das Stück Brot wieder heraus. Seit dieser Zeit konnte die Kranke nicht mehr schlucken wie früher. Sie mußte sich die größte Mühe geben, um die Speisen herabzuwürgen, und fühlte, wie sie unten in der Brust hafteten. Nach etwa einem halben Jahre hatte sich der Zustand so sehr verschlechtert, daß sie auch Flüssiges nicht mehr herunterbringen konnte. Hochgradige Abmagerung und Austrocknung des Körpers waren die Folgen. Die Magensonde ging glatt durch. Nach dreimaliger hypnotischer Sitzung war das Schlucken normal und ist es in 3jähriger Beobachtung geblieben.“

Bei dieser Kranken verursachte der plötzliche Schreck reflektorischen Krampf der Kardialmuskulatur, der als aktive Erinnerung zurückblieb und in der Folge bei jedem Schluckakt zu erneuter Hemmung führte. Mit dem Auslösen dieses Eindruckes durch die hypnotische Suggestion war auch der Kardiospasmus beseitigt.

Jede stärkere Erschütterung des psychischen Gleichgewichtes kann bei konstitutioneller Veranlagung dazu führen, wie dies durch viele Beobachtungen festgelegt ist. STARCK machte bei Erhebung der Vorgeschichte die Erfahrung, daß die Kranken den ersten Anlaß für ihr Leiden oft vergessen haben; trotzdem müsse man aber von dessen „Psychogenie“ überzeugt sein, über die man im Einzelfall nur Vermutungen hegen kann; so mag der letzte Grund nicht selten in einem zu großen Bissen gelegen haben, der von der Speiseröhre krampfartig umklammert wird. Das Erlebnis bleibt in der Psyche haften, der Vorgang wiederholt sich bei normal großen Bissen, und schließlich bleibt die Kardialmuskulatur auch ohne Nahrungsaufnahme bei leerem Schluckakt geschlossen (STARCK). Die Furcht solcher Kranken, daß sich eine einmalige Störung beim Schluckakt wiederholen könnte, kann zu einer dauernden Neurose führen. STARCK hält die Deutung des Kardiospasmus als Symbol von Ekel und Unlustgefühl für zulässig. Mit einer allgemeinen Psychoneurose haben wahrscheinlich auch jene kardiotonischen Speiseröhrenerweiterungen ursächlich zu tun, die mit Ärophagie einhergehen (BIANCHERI).

Zusammenfassung.

Unter den vielen Versuchen einer Erklärung für das Zustandekommen des Kardiospasmus scheint folgendes gesichert zu sein.

Die Tätigkeit der Speiseröhre wird gewährleistet durch ein nervöses Antriebsystem und ein muskuläres Erfolgsorgan. Ersteres bilden der Vagus, der Sympathicus und die in der Wand liegenden autonomen Zentren. Diese hängen funktionell und größtenteils auch anatomisch zusammen. Das Erfolgsorgan besteht aus verschiedenartig angeordneter, teils willkürlich, teils unwillkürlich bewegter Muskulatur mit der besonderen anatomischen Lage im hinteren Mediastinum. Die Funktion der Speiseröhre wird beeinflußt durch die dynamischen und mechanischen Verhältnisse der Brust- und der Bauchhöhle und durch das Zwerchfell, die dauernd bewegte Scheidewand der beiden großen Körperhöhlen, ferner durch Abhängigkeit von psychischen Vorgängen.

Die regelrechte Arbeit der Speiseröhre ist gewährleistet, wenn sich die Schwankungen im nervösen und muskulären Geschehen innerhalb der physiologischen Grenzen abspielen.

Demzufolge können u. E. alle Annahmen der einzelnen Autoren über das Zustandekommen der genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen und funktionellen Störungen richtig sein. Es ist durchaus denkbar, daß das

eine Mal die idiopathische Speiseröhrenerweiterung auf kongenitaler Muskelschwäche beruht, die den Anforderungen des Lebens nicht gewachsen ist, das andere Mal durch eine krankhafte Innervationsschwäche des Vagus oder einen Dauerreiz im Sympathicus zustande kommt; denn beide können zu einem Verschuß der Kardialia und später zu einer Erweiterung der Speiseröhre führen. In anderen Fällen wieder mag aus irgendeinem Grunde der Öffnungsreiz der Kardialia mangelhaft sein und dadurch der Beginn des Leidens eingeleitet werden.

Die Genese der am häufigsten vorkommenden idiopathischen Erweiterung der Speiseröhre wird von den erfahrensten Klinikern (SAUERBRUCH, STARCK, RIEDER, HACKER-LOTHEISSEN, ZAAIJER, HELLER, HEYROVSKY u. a.), ziemlich einheitlich beurteilt. Folgende Vorstellung über Wesen und Entstehung der Krankheit wird dabei vertreten:

Die Kardialia ist in der Ruhe geschlossen. Ihr Spannungszustand liegt in der Mitte zwischen Krampf und Erschlaffung. Geregelt wird ihre Tätigkeit durch den Vagus-Sympathicus, der kontrahierende und erschlaffende Fasern führt, sowie durch den intramuralen Plexus, der seine Impulse vom Vagus erhält, bei ihrem Ausfall aber selbsttätig arbeitet. Beim Schluckakt öffnet sich die Kardialia reflektorisch durch einen Reiz, der von der Rachenschleimhaut über die Medulla oblongata durch den Vagus geht, und ferner durch einen Impuls, der die Oesophaguswand direkt betrifft. Aus irgendeiner anatomischen (z. B. Vagus-Kernerkrankung) oder funktionell nervösen Ursache (z. B. Kardiospasmus) fällt die Erschlaffung weg. Fehlt der regulierende Einfluß des Vagus, so wird die Kardialia nur noch durch das intramurale Nervensystem geleitet. Nunmehr bleibt sie verschlossen, wenn der Bissen ankommt, der Öffnungsreflex ist in Wegfall gekommen. Der Verschuß entspricht dem Ruhezustand der Kardialia.

Zunächst wird er noch durch die Peristaltik überwunden; diese versagt aber allmählich mit zunehmender Erweiterung der Speiseröhre und nun öffnet sich die Kardialia nur noch unter dem Druck der auf ihr lastenden Speisemasse.

In diesem „vaguslosen“ Zustand neigt die Kardialia zur Kontraktion, sie ist außerordentlich empfindlich und antwortet auf alle möglichen mechanischen, psychischen und endogenen Reize. Sie neigt vor allem zu Tonusschwankungen, die wir bei der Sondierung, im Oesophagoskop und vor dem Röntgenshirm finden. Sie neigt auch zu Spasmen.

Der Spasmus spielt in dem Krankheitsbild eine wichtige und doppelte Rolle. Er wird hervorgerufen durch eine Innervationsstörung der Kardialia, das Ausbleiben des Öffnungsreflexes. Dafür sprechen die Fälle von Oesophago- und Kardiospasmus, die der eigentlichen Krankheit lange Zeit intermittierend vorausgehen können. Der Spasmus ist aber auch der Ausdruck der krankhaften Reizbarkeit der nicht mehr vom Vagus beeinflussten Kardialia.

Die Erweiterung kann durch lang dauernde Stauung, die Hypertrophie durch zusätzliche Arbeit bedingt sein; beim Vagusausfall muß die Dilatation auch als Folge der primären Wanderschlagung, die Hypertrophie aber als Folge der vom intramuralen oesophagealen Plexus aus angeregten Mehrarbeit aufgefaßt werden.

An der Tatsache, daß der Kardiospasmus ein komplexes Krankheitsbild darstellt, ist in jedem Falle festzuhalten. Gerade die erfahrensten Kliniker auf diesem Gebiet (MIKULICZ, SAUERBRUCH u. a.) haben immer wieder darauf hingewiesen, daß es eine obligate Bedingung für das Zustandekommen des Kardiospasmus nicht gibt. Alle möglichen Umstände in verschiedener qualitativer und quantitativer Zusammensetzung können letzten Endes zu dem Zustandsbild des „Kardiospasmus“ führen, wenn die psychische und somatische Eigenart, also die Gesamtpersönlichkeit des betreffenden Kranken die Voraussetzungen dafür bietet.

Die Benennung der Krankheit.

Das heute unter dem Namen Kardiospasmus zusammengefaßte Krankheitsbild wird im Schrifttum verschieden benannt. Dadurch ist manchmal eine gewisse Verwirrung entstanden. Viele Namen bezeichnen nur ein Symptom, ohne das Wesen der Erkrankung zu treffen. Am gebräuchlichsten sind die Bezeichnungen „Kardiospasmus, Atonie der Speiseröhre und idiopathische Oesophagusdilatation“. Manche sprechen von „essentieller Speiseröhrenerweiterung“, andere vom „assozierten Kardiospasmus“ (FOTIADE und BUZOIANU). Namen wie „Dysphagia paradoxa“, „schrumpfende Einschnürung“ (DELBET), „Hiatusspasmus“ (DAHMAN), „Achalasie, Epikardiospasmus, Phrenospasmus, Präentriculosis“ (JAKSON), kommen dem Wesen des Leidens nur ungefähr nahe.

Da dieses in dem gestörten Tonus der Kardia und der Erweiterung der Speiseröhre liegt, würde man sich am besten dem Vorschlag von STARCK anschließen und sich auf die Krankheitsbezeichnung „kardiotonische Speiseröhrenerweiterung“ einigen.

Klinische Erscheinungen.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen die Schluckbeschwerden. Der erste Teil des Schluckaktes geht glatt von statten, die Kranken können aber selbst kleinste Bissen nicht in gewohnter Weise in den Magen bringen. Auch wiederholtes krampfhaftes Schlucken nutzt nicht. Häufig wenden die Kranken gewisse Hilfen an, wie Nachtrinken von Wasser oder Nachschlucken von Luft. Manchmal machen sie nach tiefem Einatmen bei geschlossener Stimmritze den Versuch auszuatmen, wobei sie mit flachen Händen den Rippenbogen eindrücken. Sie haben aus Erfahrung gelernt, durch Erhöhung des intrathorakalen Druckes die Kardiastenose zu überwinden. Gelegentlich gleiten besondere Nahrungsmittel ohne weiteres herab, bei dem einen flüssige und breiige Kost, bei anderen wieder festere Bissen. SAUERBRUCH sah eine Frau, die nur grobe, feste Speisen hinunterbrachte. Das Schlucken geht abwechselnd gut oder schlecht. Erregungen erschweren es. Die Umgebung des Kranken spielt manchmal eine Rolle. Manche können nur essen, wenn sie allein und ungestört sind. Auch der Wärmegrad der Mahlzeit kann wichtig sein.

Oft belästigt die Kranken häufiges Erbrechen. Dies gleicht selten dem gewöhnlichen Erbrechen, sondern mehr einem einfachen Ausschütten, wie man es beim Säugling beobachtet. Das Heraufwürgen der Speisen ist häufig außerordentlich qualvoll. Die Schmerzen verschwinden aber sofort, wenn die Speiseröhre wieder leer ist.

Bei längerer Krankheitsdauer staut sich im erweiterten Oesophagus der Inhalt. Dies ruft durch Druck auf Gefäße und Nerven Angstgefühl, Atemnot, Herzbeklemmungen, Schweißausbruch, manchmal auch Blutandrang zum Kopf hervor. Der Schmerz wird durch Dehnung, manchmal auch durch Krampf der Kardia ausgelöst. In besonders schweren Fällen strahlt er in Unterkiefer, Zähne, Schläfen aus (STARCK). Eine nicht seltene Begleiterscheinung ist lästiger Singultus und Hustenreiz. Manchen Kranken steigen die verschluckten Speisen immer wieder in den Mund hoch und werden dann wieder verschluckt, so daß eine Art Wiederkäuen entsteht. Lang dauernde Stauung in der erweiterten Speiseröhre geht oft mit Fäulnis einher. Dadurch wird die Schleimhaut schwer verändert, das Epithel verdickt, der Kranke hat Widerwillen gegen jede Nahrung. Der chronische Katarrh der Speiseröhrenwand führt zu vermehrter Schleim- und Speichelsekretion.

Im Liegen erfolgt das Ausfließen aus der Speiseröhre natürlich leichter. Deshalb tritt es besonders bei Nacht auf. Der hierdurch ausgelöste heftige Hustenreiz ist häufig das erste mahrende Zeichen der Erkrankung. Aspiration zersetzter Massen führt nicht selten zu Lungenentzündung und Gangrän.

Öfter sind die subjektiven Beschwerden durchaus erträglich. Der Allgemeinzustand bleibt bei entsprechender Nahrung, Pflege, vorsichtiger Eßweise verhältnismäßig gut.

Beklagenswert sind die Kranken, bei denen die Speiseröhrenverengung Jahre hindurch besteht und jede Mahlzeit zur Qual wird. Sie stehen ganz unter dem Eindruck ihres Leidens, magern außerordentlich ab und geraten in einen Zustand tiefer Schwermut. STARCK erlebte bei mehreren seiner Kranken einen Suicidversuch.

Die Krankheit zeigt zwischen den leichtesten und schwersten Formen alle Übergänge. Ist einmal eine mehr oder minder starke Erweiterung der Speiseröhre eingetreten, so ist eine Rückbildung des anatomischen Zustandes nicht mehr zu erwarten. Dem zunächst funktionellen Verschuß folgen entzündliche Veränderungen und zunehmende mechanische Hindernisse: Faltenbildung, Geschwüre, Narben, Verdickungen oder Verdünnungen der Wand. Wenn zeitweise die Entleerung der Speiseröhre nicht gestört ist, erholen und kräftigen sich die Kranken oft überraschend schnell, ihr Gewicht nimmt wieder erheblich zu. In der Regel folgen aber diesen Zeiten vorübergehender Besserung immer wieder Perioden vermehrter Schmerzen, gestörter Nahrungsaufnahme und rascher Abmagerung. Der Verlauf der Krankheit zeigt in der Regel dauernde Verschlechterung.

Diagnose.

Die Diagnose des Kardiospasmus ist im allgemeinen leicht zu stellen. Kennzeichnend ist vielfach die Angabe der Kranken, daß sie nach dem Essen auffallend leicht, ohne Übelkeit und ohne sauren Nachgeschmack erbrechen. Längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme Erbrochenes schmeckt dagegen faulig. Manche Patienten klagen über Schmerzen im Oberbauch, die in die Schulterblattgegend oder in die Arme ausstrahlen, andere über Druckgefühl hinter dem Brustbein, einige über krampfartige Schmerzen wie bei der Angina pectoris. FRIEDRICH u. a. weisen auf den dauernden Brechreiz als Symptom bei beginnender Erkrankung hin. v. MIKULICZ und ROSENFELD machten auf den starken Speichelfluß beim chronischen Kardiospasmus aufmerksam.

Die bei solcher Vorgeschichte naheliegende Diagnose eines Kardiospasmus ist dann durch die objektive Untersuchung zu erhärten.

Die Perkussion ergibt manchmal, bei entsprechender Füllung des erweiterten Oesophagusrohres, eine Dämpfung rechts hinten neben der Wirbelsäule — zwischen der 6. und 9. Rippe — (HÖLDER, ROSENHEIM), die wieder verschwindet, wenn die Speiseröhre leer geworden ist.

Die *Auskultation* kann gelegentlich die Diagnose insofern fördern, als das zweite, gewöhnlich 6—8 Sekunden nach dem ersten wahrzunehmende Schluckgeräusch entweder gar nicht, oder erst 40—50 Sekunden später zu hören ist. Dieses verspätete Auftreten oder Ausbleiben des zweiten Schluckgeräusches ist entweder durch eine verzögerte Öffnung der Kardia oder durch ihren Dauerverschluß verursacht. Manchmal hören sich die Geräusche an, wie wenn Wasser in ein schon teilweise gefülltes Gefäß gegossen wird.

Die *Sondierung* des Oesophagus mit einem Magenschlauch soll nie unterlassen werden. In der Regel entleeren sich schon dann, wenn die Sonde den mittleren

Abschnitt der Speiseröhre erreicht, ohne Beschwerden für den Kranken Flüssigkeit und Schleim, vermischt mit Speiseresten. Nach der Entfernung des angestauten Inhaltes entsteht das oft beschriebene „Dilatationsgeräusch“. Es kommt durch direkte Verbindung des Oesophagusrohres mit der Außenluft zustande. Bei der Ausatmung berühren sich die gegenüberliegenden Wände, bei der Einatmung werden sie infolge negativen Druckes auseinander gezogen und die nun von außen durch den Schlauch nachströmende Luft löst ein schlürfendes Geräusch aus. Große seitliche Beweglichkeit der Sonde, die sich vor dem

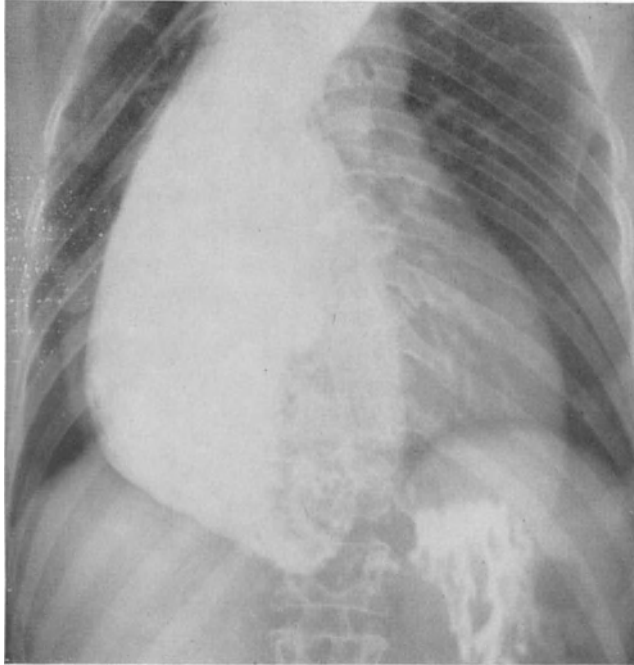


Abb. 25. Große sackförmige Erweiterung der Speiseröhre bei einem mit idiopathischer Dilatation einhergehenden Kardiospasmus (PALUGYAY).

Röntgenshirm gut verfolgen läßt, zeigt an, daß sie durch die Muskulatur der Speiseröhre nicht gehalten wird, diese also erweitert sein muß. 38—50 cm hinter der Zahnreihe macht sich dann ein Widerstand bemerkbar. Bei einigen Kranken läßt sich der Schlauch unschwer in den Magen weiterschieben, bei anderen gelingt dies erst nach mehrfachem Schlucken oder überhaupt nicht.

Oft läßt sich so die Diagnose schon durch einfache Sondenuntersuchung stellen; sie führt aber nicht immer zum Ziele. Manchmal läßt sich die Sonde nicht in den Magen vorschieben, wobei zu beachten ist, daß dicke Sonden sehr viel leichter durch die Kardia gleiten als dünne, die sich gerne umbiegen oder aufrollen, was zu falschen Längenmessungen führt. Eine Verlängerung der Speiseröhre soll man nur auf Grund einer röntgenologischen Untersuchung annehmen.

EINHORN und THOMAS ließen Kranke vor dem Leuchtschirm dünne Metallsonden schlucken, die sich bei normaler Speiseröhre geradlinig einstellen. Bei krankhafter Erweiterung aber schlängelt sich der Metallfaden und verläuft durch den Magenmund in charakteristischer Zickzackform. Besonderen Wert hat

dieses Verfahren nach der Ansicht SAUERBRUCHS bei latenter und intermittierender Krankheit.

Die Menge der regurgitierten Flüssigkeit galt früher als Maß für die Erweiterung der Speiseröhre. Man muß dazu wissen, daß ihr gewöhnliches Fassungsvermögen zwischen 50 und 150 ccm schwankt. Ist die herausgewürgte Masse



Abb. 27. Elongation des subphrenischen Speiseröhrenabschnittes bei einem mit Dilatation einhergehenden Kardiospasmus (PALUGYAY).



Abb. 28. Zylindrische Erweiterung der Speiseröhre bei einem mit idiopathischer Dilatation einhergehenden Kardiospasmus (PALUGYAY).

größer und salzsäurefrei, so ist eine Erweiterung der Speiseröhre anzunehmen. Im Schrifttum sind Fälle beschrieben, die bis zu 1 Liter (VERVIÈRE und SIEVERS) oder mehr (GUISEZ), ja bis zu 3 Liter (A. HIRSCH) Fassungsvermögen hatten.

Andere früher gebräuchliche und uns heute unzureichend erscheinende Untersuchungsverfahren, wie sie von STRAUSS und LERCHE, RUMPEL, ZWEIG, RICHARTZ, EINHORN, NEUMANN, STARCK, OPPLER, KELLING, BOECKELMANN, AUERBACH, MERMOD angegeben wurden, haben heute kein praktisches Interesse

mehr. Z. B. das Anfüllen des Oesophagus mit Wasser bis zum Überlaufen mit nachfolgender Ausheberung läßt zwar einen Schluß auf den Grad der Erweiterung zu, klärt uns aber wenig über den Charakter des Leidens auf und macht dem Kranken nicht unwesentliche Beschwerden. Apparate wie das Oesophagometer von LERCHE, *Ballonsonden* und ähnliches, sind heute abzulehnen.

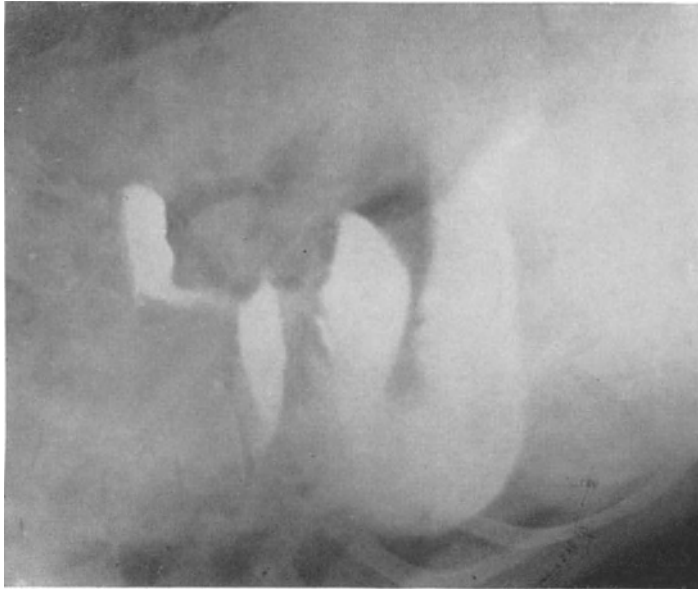


Abb. 29. Hochgradige Längs- und Querdehnung des Oesophagus mit Bildung von horizontalen Kontrastfüllungsebenen im thorakalen Speiseröhrenanteil, bei einem mit idiopathischer Dilatation einhergehenden Kardiospasmus. (PALUGYAY).

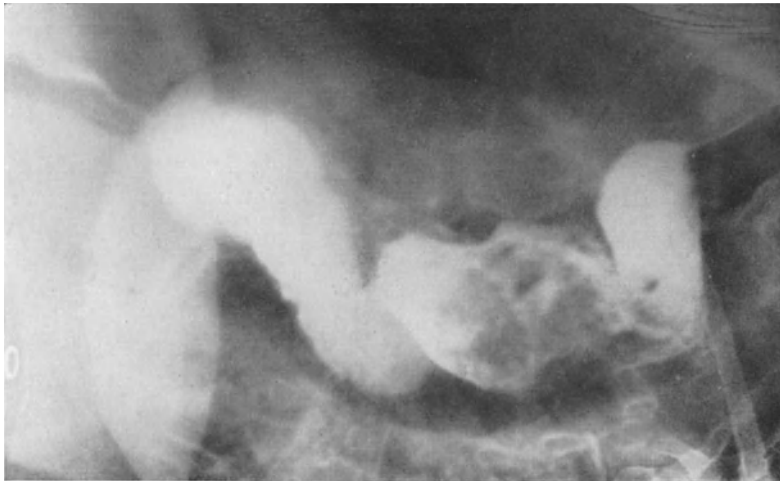


Abb. 28. Längsdehnung und Schlingenbildung des Oesophagus im thorakalen Anteil bei einem mit idiopathischer Dilatation einhergehenden Kardiospasmus. (Im 2. Schrägstrahlmesser). (PALUGYAY.)

Am schonendsten und zuverlässigsten ist die Röntgenuntersuchung. Das Schattenbild des Kontrastbreies beim Kardiospasmus ist außerordentlich kennzeichnend. Die Verengung und die Veränderungen der Speiseröhre sind klar zu sehen. Manchmal zeigt sich eine gleichförmige zylindrische Erweiterung, dann wieder ein unregelmäßig gestalteter Sack oder eine wellenförmige

Begrenzungslinie. Seltener sieht man einen sogenannten Megaesophagus oder eine haustrierte Speiseröhre. Trotz verengter Kardialia kann die Erweiterung des Oesophagus fehlen oder nur angedeutet sein. Charakteristisch ist die *Form* des kardialen Abschnittes. Ganz regelmäßig findet man einen sich zu der Kardialia hin konisch verjüngenden, schließlich spitz auslaufenden Schatten, der in Zwerchfellhöhe nach links gerichtet ist. Die Beobachtung des Schluckaktes, Füllung und Entleerung der Speiseröhre geben auch Aufschluß über ihre Tätigkeit. Es ist notwendig, das Schattenbild nicht nur in einer Ebene, sondern in mehreren, besonders in den beiden schrägen Durchmessern zu studieren. Einzelheiten der Untersuchungstechnik, die genaue Kennzeichnung der Symptome und der Differentialdiagnose sind in Werken der Röntgenologie eingehend beschrieben.



Abb. 30.



Abb. 31.

Abb. 30 u. 31. Hochgradige Erweiterung der Speiseröhre bei Kardiospasmus. Die Lichtung ist nicht in einem Gesichtsfeld zu überblicken. Die Wände der Speiseröhre müssen durch verschiedene Neigungen des Rohres nacheinander eingestellt werden.

Auf den Abb. 25—29 sind die Röntgenzeichen des Kardiospasmus dargestellt. Neben diesen typischen Formen der erkrankten Speiseröhre gibt es natürlich alle möglichen Übergänge.

Eine genaue Kenntnis der krankhaften Veränderungen der Kardialia verschafft die *Oesophagoskopie*. Während die Röntgen-

darstellung der Speiseröhre lediglich über Form und Funktion Aufschluß gibt, zeigt uns die Spiegelung den Zustand der Schleimhaut des Speiserohres, etwaige Geschwüre, Fissuren, Narbenbildungen usw. Als ergänzende Untersuchung ist diese unmittelbare Besichtigung ohne Zweifel aufschlußreich.

Die Oesophagoskopie beim Kardiospasmus bzw. Megaesophagus ist aber eine gefährliche Untersuchungsmethode, besonders im Hinblick auf die meist vorhandene Dünnhaut der Oesophaguswand. Perforationen mit dem starren Untersuchungsrohr sind bekanntgeworden. Mit äußerster Einschränkung soll von geübter Hand in geeigneten Fällen die Oesophagoskopie nur dann vorgenommen werden, wenn man aus diesem rein diagnostischen Verfahren besondere Vorteile erwarten kann.

Vorbedingung für ihre erfolgreiche Durchführung ist sorgfältige Entleerung bzw. Spülung des erweiterten Speiserohres. Am besten nimmt man die Oesophagoskopie nicht am sitzenden, sondern am liegenden Patienten vor, weil sonst die sich in der Tiefe ansammelnde Flüssigkeit die Kardialia verdeckt. Im erweiterten Speiseröhrenabschnitt sehen wir die Schleimhaut dunkelblaurot verfärbt, manchmal katarrhalisch verändert. Gelegentlich wölbt sich die Schleimhaut in dicken Falten vor, die sich leicht beiseite drücken lassen. SENCERT u. a. fanden die Schleimhaut häufig durch Längsfalten, v. HACKER u. a. durch eine Querriffelung der Wand verändert. STARCK und v. LOTHEISSEN stellten das Überwiegen von Querfalten im erweiterten Oesophagusabschnitt fest (Abb. 30 u. 31). Bei hochgradigen Erweiterungen ist keine respiratorische Verschieblichkeit der Wand mehr festzustellen. Bei katarrhalischen Entzündungen löst schon die bloße Berührung der Schleimhaut mit dem Tubus eine Blutung aus. An sehr weiten Speiseröhren kann man die ganze Rundung des Rohres nicht überblicken. Man muß sich dann die einzelnen Abschnitte der Wand nacheinander einstellen. Bei offener Kardialia schaut man ohne weiteres bis in den Magen hinein. Die krampfhaft geschlossene Kardialia weist das Bild einer Rosette

auf, die sich gelegentlich bis auf Stecknadelkopfgröße öffnet und dann wieder schließt. Manchmal sieht man den Abschluß der Speiseröhre auch als quer- oder längsgestellten Spalt mit stark gewulsteten Rändern (Abb. 32).



Abb. 32. Oesophagoskopisches Bild beim Kardiospasmus (nach SEIFFERT).

1. Kardia ist spastisch geschlossen; 2. Kardia beim Andrängen des Oesophagoskops; 3. Beginn der Eröffnung der Kardia; 4. die Öffnung wird weiter; 5. Magenschleimhaut wird sichtbar.

Die Behandlung des Kardiospasmus.

Bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes und der Mannigfaltigkeit der Ursachen ist nicht zu erwarten, daß eine bestimmte Behandlungsweise sich für alle Kardiospasmuskranke eignet. Die Wahl des Heilverfahrens, insbesondere die Anzeigestellung zu operativen Eingriffen soll deshalb nur nach sorgfältiger Prüfung der für den einzelnen Kranken gegebenen Verhältnisse getroffen werden.

1. Steht im Vordergrund des Krankheitsbildes *eine allgemeine Neurose*, wird man selbstverständlich von einem operativen Vorgehen absehen. Eine entsprechende Allgemeinbehandlung, suggestive, vielleicht auch hypnotische Beeinflussung wird am ehesten Erfolg haben (NONNE und SZÖLLERY). Bettruhe, Brompräparate — bei Anämie Eisen oder Arsen — unterstützen die Behandlung. STARCK, KURSCHMANN und SCHINDLER wiesen allerdings darauf hin, daß die „eingeschliffene“ Neurose mit erheblicher Erweiterung der Speiseröhre auf psychischem Wege allein nicht mehr beeinflussbar ist. ROSENHAIN, KRAUS, GLÜCKSMANN empfahlen die Anwendung des galvanischen und faradischen Stromes, um die Kontraktion der Längsfasern der Speiseröhre zu verstärken, wodurch sie eine Erweiterung der Kardia erwarteten. DUBOIS, GUISEZ, JENCKEL, EINHORN, v. LOTHEISSEN gaben besondere Elektroden und Sonden an. Wesentliche Erfolge sind dabei nicht gesehen worden.

Atropin kann die subjektiven Beschwerden günstig beeinflussen, versagt allerdings bei manchen Kranken ganz. Jedenfalls aber ist es berechtigt, damit einen Versuch zu machen. SAUERBRUCH sah Gutes bei gleichzeitiger Verabreichung von Atropin und Pilocarpin. Trotz der pharmakologisch antagonistischen Wirkung der beiden Mittel wurden beachtenswerte Besserungen festgestellt. SAUERBRUCH sieht darin einen Beweis, daß das Leiden nicht einseitig als Störung des Vagus oder des Sympathicus gedeutet werden kann. Andere

Präparate wie Papaverin, Adrenalin, Strychnin usw. sind teils mit, teils ohne Erfolg verwendet worden.

2. Der durch *örtliche nervöse Überempfindlichkeit* verursachte Kardiospasmus läßt sich durch erzieherische Beeinflussung und genaue Diätregelung bessern. Kalte Speisen und Getränke sollen vermieden werden. Bier, Sodawasser, Sekt werden infolge des Reizes der Kohlensäure meist schlecht vertragen. Alkohol, Kaffee und Nicotin verschlimmern eine vorhandene Oesophagitis. Am besten werden häufige aber kleine Mahlzeiten eingenommen. Die Nahrung besteht aus weichen, breiigen, fetten und öligen Speisen, ausnahmsweise schlucken Kranke feste und trockene Nahrung leichter. Kleine Hilfsmittel, welche die Patienten oft selbst ausfindig machen, können den Schluckakt unterstützen, z. B. tiefe Inspiration und Kompression des Brustkorbes nach der Mahlzeit, Ruderbewegungen oder Überstreckung des Oberkörpers, Nachtrinken oder Luftnachschlucken u. dgl. Zur Vermeidung der Stauung im erweiterten Oesophagus und der dadurch hervorgerufenen Oesophagitis soll man Speisereste durch Aushebern und Spülungen beseitigen. v. LOTHEISSEN und v. HACKER empfehlen dazu leichte adstringierende Flüssigkeiten, z. B. 1 promillige Lösungen von Tannin oder Argemum nitricum. Nach den Spülungen machen manche Autoren Eingießungen von 20—30 ccm warmem Olivenöl.

Bei durchgängiger Kardialie ist vielfach die Sondenfütterung verwendet worden. Heilungen wurden damit zwar nicht erzielt, jedoch zweifellose Besserungen.

3. Bestehen *anatomische Veränderungen*, ein örtlich begrenzter Spasmus, eine Kardiasperre an der Zwerchfellzwinde, Hypertrophie der Muskulatur, Verwachsungen oder Abknickungen, so ist mit den obengenannten Hilfsmitteln ein wesentlicher Erfolg nicht mehr zu erzielen. Sinn der Behandlung kann dann nur sein, die aus irgendeinem Grunde verengerte Kardialie zu erweitern. Dazu dienen die Dehnungsbehandlung und der operative Eingriff.

Die Behandlung des Kardiospasmus durch unblutige Dehnung der Kardialie.

Die unblutige Dilatationsbehandlung ist nur möglich, wenn es gelingt, das Instrument durch die Kardialie hindurchzuführen. Die früher verwendeten gewöhnlichen Bougies reichen für die zur Heilung nötige Überdehnung der Kardialie nicht aus. Auch die Durchleitung mehrerer Sonden nebeneinander verbürgt den Erfolg nicht.

Besser bewährt haben sich die sog. Dilatationssonden, die unten einen mit Luft oder Wasser aufblähbaren Gummiballon tragen, oder aus spreizbaren Metallstäbchen bestehen. Pneumatische bzw. hydrostatische Sonden, auf deren Konstruktion im einzelnen nicht eingegangen werden soll, wurden von SCHREIBER-ROSENHEIM, GOTTSTEIN, GEISSLER, GUISEZ, LERCHE, PLUMER u. a. angegeben (Abb. 33 u. 34).

Auch die Metaldilatoren sind verschieden gebaut. Bekannt geworden sind die Instrumente von EINHORN, JACOBI, ABRAND, BRÜNNINGS, MOSHER, STARCK u. a.

Die starren Spreizsonden sind den weichen Balloninstrumenten weit überlegen. Nach Ansicht von STARCK haben letztere den besonderen Nachteil, daß die Dehnung nur schrittweise und langsam erfolgen kann.

In Deutschland wird jetzt fast ausschließlich das von STARCK gebaute starre Instrument verwendet. Es hat den Vorzug, daß der Schaft „elastisch wie eine Gewebssonde“ ist und nur sehr geringen Umfang hat. Der zur Dehnung der Kardia führende Teil des Spreizers besteht aus vier Metallspangen von 6 cm Länge (Abb. 35), die bei der Öffnung einen Umfang von 12 cm erreichen. Die Spreizung erfolgt vom Handgriff aus. Das Prinzip ist nicht neu und hat schon bei vielen Instrumenten, z. B. solchen der urologischen Strickturbbehandlung, Anwendung gefunden. Neu und wichtig aber sind die sog. „Pfadfinder“, die am unteren Ende des Dilatators angeschraubt werden und aus verschiedenen langen und dicken Schlauchstücken bestehen, die entweder mit Quecksilber oder mit

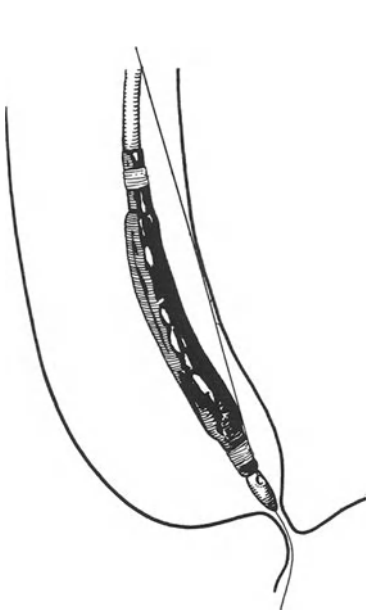


Abb. 33. Die Einführung der hydrostatischen Sonde in die verengte Kardia.

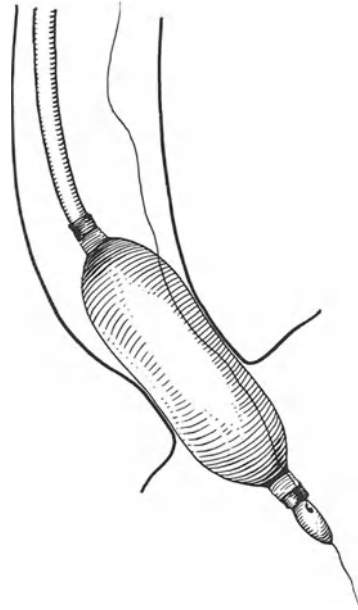


Abb. 34. Hydrostatische Sonde im Füllungszustand. Die vorher verengte Kardia wird erweitert.

Schrotkörnern gefüllt sind. Wenn die Kardia nicht mehr in der geraden Fortsetzung der Speiseröhre liegt, bewähren sich diese Ansätze besonders gut, also bei erheblich verlängerter Speiseröhre, bei stärkeren Ausbuchtungen nach rechts oder links, bei Schlängelung oder bei divertikelartigen Sackbildungen. Mit dem starren Instrument allein ist das Auffinden der stenosierte Kardia dabei oft recht schwer. Nach den Erfahrungen von STARCK spielt die Länge des Ansatzstückes eine Rolle. Manchmal sind lange (bis zu 25 cm), manchmal kurze vorteilhaft. Im Einzelfall kann auch die Körperlage wichtig sein. Man muß sich anpassen und einmal in Rücken-, das andere Mal in Seitenlage oder im Sitzen das Instrument einführen.

STARCK schlägt vor, jede Untersuchung mit einem dicken Magenschlauch zu beginnen und zuerst den regelmäßig vorhandenen flüssigen Inhalt zu entleeren. Fühlt man bei der Weiterleitung der Sonde ein Hindernis, so soll man nicht mit Gewalt, die von Schaden ist, sondern mit Geduld unter leichtem Andrängen das Hindernis zu überwinden suchen. Kommt man nicht zum Ziel,

weil die Schlauchspitze sich umbiegt oder einfach zurückfedert, so soll man versuchen, mit einem Quecksilberschlauch durchzukommen. Oft gleitet die schwere Sonde durch ihr Eigengewicht oder unter leichtem Andrängen durch die Kardia in den Magen. Am besten wird jede Sondierung vor dem Röntgenschirm gemacht.

Ist man erst mit irgendeinem Instrument in den Magen gelangt, dann läßt sich ohne weiteres auch der Dilatator einführen.

Durch entsprechende psychische Vorbereitung sucht man zuerst das Vertrauen des Kranken zu gewinnen. Man soll ihn nicht durch einen Druck des

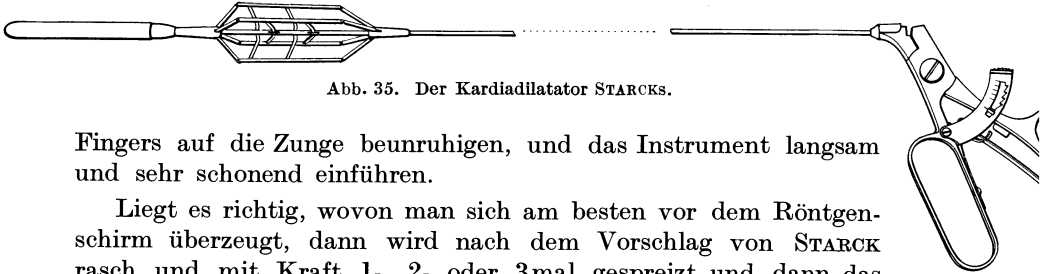


Abb. 35. Der Kardiadilatator STARCKS.

Fingers auf die Zunge beunruhigen, und das Instrument langsam und sehr schonend einführen.

Liegt es richtig, wovon man sich am besten vor dem Röntgenschirm überzeugt, dann wird nach dem Vorschlag von STARCK rasch und mit Kraft 1-, 2- oder 3mal gespreizt und dann das Instrument gleich wieder entfernt. Die ganze Dehnung dauert also nur einige Sekunden. STARCK legt auf Grund seiner reichen Erfahrungen Wert auf diese „Sprengung“ und rät vor der langsamen Erweiterung der Stenose ab. Man habe dabei den Eindruck, als würde man einen festen Gummiring sprengen; denn das Nachgeben nach der Spreizung des Instrumentes ist plötzlich und vollkommen. Vorbedingung ist allerdings, daß die Kardia narbig verengt oder muskulär kontrahiert ist. STARCK weist auf die bemerkenswerte Erscheinung hin, daß vor der Dehnung mit dem Dilatator die Kardia selbst für dicke Sonden in der Regel durchgängig ist, ein völliger Verschuß also nicht vorliegt. Der heftige Widerstand, den man bei der Erweiterung fühlt, wird durch den plötzlichen Reiz ausgelöst, den das Instrument auf die Kardia ausübt. Die Folge ist eine außerordentlich kräftige muskuläre Kontraktion.

Die Kranken, bei denen es sich um diesen muskulären Kontraktionszustand handelt, sind nach den Erfahrungen STARCKS für die Dehnungsbehandlung am geeignetsten. Die Prognose ist in der Regel eine gute. Eine einmalige Sprengung kann zur Dauerheilung führen.

Es kommt aber vor, daß bei der Spreizung des Instrumentes der Kardiaring ohne jeden Widerstand schmiegsam und schmerzlos nachgibt, also weder ein verstärkter Tonus der Kardia, noch eine anatomische Stenose vorhanden ist. In diesen Fällen sind mit der einmaligen Dehnung Dauererfolge nicht zu erwarten. Die Sondierungen müssen mehrfach wiederholt und durch andere Behandlungsverfahren unterstützt werden und trotzdem kommt man oft nicht zum Ziel.

Die gewaltsame Dehnung des Kardiospasmus ist nicht gefahrlos. Ein Todesfall ist von MAYDL, einer von KÜTTNER mitgeteilt worden. In beiden Fällen handelte es sich um eine Perforation. Übung und Erfahrung spielen bei dieser Behandlung eine große Rolle. So erklärt es sich auch, daß STARCK unter 219 Dehnungen bei Kranken bis zum 79. Lebensjahr und Kindern vom 3. Lebensjahr

ab keinen Todesfall hatte. Blutungen hat STARCK im Gegensatz zu anderen nie gesehen, auch keine Verletzungen der Speiseröhrenschleimhaut. Um den Zustand nach der gewaltsamen Dehnung zu kontrollieren, hat STARCK seine Kranken darnach öfters oesophagoskopiert und nie eine Schädigung feststellen können. Er sieht deshalb in der Erweiterung und Sprengung der Kardia keine Gefahr. Die beschriebenen Unglücksfälle waren durch Sondenverletzungen oberhalb der Kardia an besonders dünnen Wandstellen bedingt. Die Speiseröhre ist vor allem gefährdet, wenn Schlingenform und divertikelartige Ausbuchtungen bestehen, in denen sich starre Sonden fangen können. Die erste Untersuchung muß besonders vorsichtig gemacht werden; die Erweiterung oder Sprengung der Kardia hat nie eine Perforation zur Folge gehabt, wohl aber vorausgehende Sondierungen.

STARCK weist darauf hin, daß man sich mit einer einzigen Behandlung nicht begnügen soll. Am 2. und an den folgenden Tagen wird der Magenschlauch eingeführt und festgestellt, ob die Speiseröhre leer ist. Ist das nicht der Fall, erfolgt eine 2. bzw. eine 3. Dehnungsbehandlung, bis der Spreizung des Instrumentes keinerlei Widerstand mehr entgegengesetzt wird. Bleibt die Kardia weit, ist der Kranke als geheilt anzusehen.

Manchmal ist der Erfolg der Behandlung nicht so überzeugend; besonders dann, wenn die Kardia bei der Dehnung geschmeidig nachgab. Dann muß man öfters dilatieren in der Hoffnung, doch einmal einen Krampfzustand anzutreffen. Gelingt dies, dann ist auch in solchen Fällen Heilung zu erwarten. Hat man nicht das Glück, während des Kardiakrampfes zu dehnen, soll man in kurzen Zwischenräumen innerhalb von 14 Tagen 2—3mal einen Erweiterungsversuch machen. Prognostisch wenig günstig sind auch diejenigen Kardiospasmusformen, in denen der Verschuß auf gröberer anatomischer Umbildung beruht oder reflektorisch von einem kardanahen Leiden ausgelöst wird. Die Oesophagoskopie ermöglicht es, diese selteneren Formen von der echten kardiotonischen Speiseröhrenerweiterung zu unterscheiden.

v. MIKULICZ, STARCK u. a. nehmen an, daß bei der Dehnung der Verschußmuskel einreißt, so daß er sich nicht mehr ringförmig zusammenziehen kann. In manchen Fällen wird die Kardia nur überdehnt wie ein Gummiband, das dadurch seine Elastizität verliert. STARCK u. a. halten es auch für möglich, daß durch Druck, Überdehnung oder vielfache kleine Zerreißen der intramurale Ganglienapparat geschädigt und dadurch die Kontraktionsfähigkeit der Kardia verlorengeht.

Nach der Dehnung bildet sich die erweiterte Speiseröhre oft nur wenig zurück. Würde man den Erfolg nach dem Röntgenbild allein beurteilen, so dürfte man nur in den seltensten Fällen von einer Heilung sprechen können. Es wird aber mit Recht darauf hingewiesen, daß die Speiseröhrenerweiterung als solche für den Schluckakt nur eine geringe Rolle spielt. Ausschlaggebend ist, ob die Kardia offen ist oder nicht. Gelingt die Sprengung, kann der Kranke sofort ohne Schwierigkeiten essen.

STARCK, der in Deutschland die größten Erfahrungen auf dem Gebiet der unblutigen Behandlung hat (252 selbst behandelte Fälle), sieht die Vorteile der Dehnung in der geringen Gefährlichkeit der Methode, der Kürze der Behandlungszeit, der oft schlagartigen Heilung oder Besserung und in der Möglichkeit,

bei neu auftretenden Beschwerden oder beim echten Rezidiv das Dehnungsverfahren zu wiederholen.

Über eine große Zahl von Kardiospasmusfällen verfügt RIEDER, der im ganzen 52 Kranke mit verschiedenen Methoden behandelte. Die unblutige Dehnung wandte er in 19 Fällen an, davon zeigten 7 später ein gutes Resultat (fast geheilt), 12 waren nur unwesentlich gebessert, 3 Kranke wurden mit dem STARCKSschen Dilatator behandelt. Davon war später einer völlig geheilt, einer unwesentlich gebessert, einer unbeeinflusst. RIEDER wies in seinem Urteil über die unblutige Dehnung der Kardialia darauf hin, daß er mit der Anwendung des STARCKSschen Instrumentes (Sprengung des Kardiaringes vor dem Röntgenschirm) in letzter Zeit zurückhaltender geworden sei, obwohl auch er gute Erfolge darnach sah. Er erlebte einmal im Anschluß an eine STARCKSsche Dehnung eine zum Glück nichttödliche Mediastinitis. Auch wir (vgl. später) sahen einen ähnlichen Zwischenfall nach der Dehnung.

Solche Beobachtungen und auch tatsächlich vorgekommene Oesophagusperforationen sollen mit Recht eine Mahnung zur Vorsicht bei der gewaltsamen Dilatation sein. Trotzdem geben sie unseres Erachtens keinen Anlaß, der STARCKSschen Methode angesichts ihrer ausgezeichneten Erfolge nicht den Vorrang bei der Behandlung des Kardiospasmus zuzusprechen. Sie muß den mit größerer Gefahr einhergehenden Operationsmethoden vorausgeschickt werden. Beim Versagen der unblutigen Dehnungsbehandlung eröffnen die Operationsmethoden aber noch weitere Möglichkeiten zur Heilung der Kranken.

Die größte Zahl von Kardiospasmusfällen wurde von der MAYO-Klinik beobachtet und behandelt. MOERSCH berichtet auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1936 über 948 Fälle, die fast ausschließlich der Dehnungsbehandlung, entweder mit Sonden oder mit Spreizinstrumenten unterzogen wurden. Genaue Ergebnisse sind aus der MAYO-Klinik über 683 Kardiospasmuskranke mitgeteilt. 679 davon, praktisch also fast alle, wurden mit dem Dilatator behandelt. Das Schicksal von 562 Kranken konnte weiter verfolgt werden; dabei zeigte sich, daß 188 vollkommen wiederhergestellt waren und 207 nur über allerleichteste Schluckbeschwerden klagten. Die beiden Gruppen seien praktisch als geheilt zu betrachten (72,34%). Mäßige Schluckbeschwerden bestanden weiter bei 91 Kranken, beträchtliche Schluckbeschwerden, aber ohne Zweifel Besserung im Vergleich zu dem Zustand vor der Behandlung, bei 26 Kranken. Ganz unge bessert waren 35, 2 verweigerten jede Behandlung, 2 starben Hungers, bevor irgendeine Behandlungsmethode in Angriff genommen werden konnte. Bemerkenswert ist die Mitteilung, daß unter den 679 mit der Dehnung behandelten Kranken sich 9mal eine Perforation des unteren Oesophagusendes ereignete, an der die Kranken zugrunde gingen (1,32%).

Aus den Mitteilungen der MAYO-Klinik an Hand eines außerordentlich großen Materials geht hervor, daß die gewaltsame Dehnungsbehandlung nicht als ungefährlich bezeichnet werden kann. Vorübergehende und nicht zum Tode führende Komplikationen sind in der Arbeit von VINSON, der das Material der MAYO-Klinik publizierte, nicht erwähnt. Auch SAUERBRUCH hat in seinem Buch (Chirurgie der Brustorgane II) auf die Gefährlichkeit dieser Behandlungsmethode eindringlich hingewiesen.

Auch wir verwenden die STARCKSsche Sonde bei unseren Kardiospasmuskranken regelmäßig. Ein Fall, der uns einige Tage Sorge machte, sei angeführt:

Eine 32jährige Patientin klagte seit 5 Jahren über Schmerzen nach dem Essen, mit Beklemmungserscheinungen und Druckgefühl in der Gegend des Schwertfortsatzes. Nach der Nahrungsaufnahme traten oft Hustenreiz und Atemnot, gelegentlich auch Schmerzen zwischen den Schulterblättern auf. In der letzten Zeit werden feste Speisen überhaupt

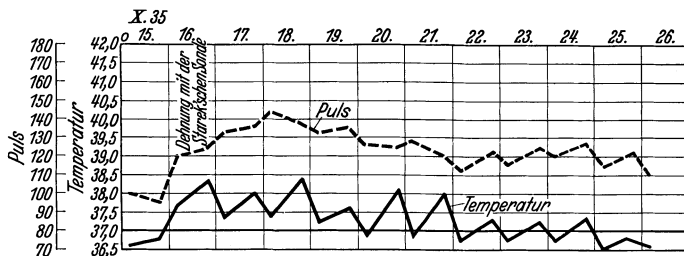


Abb. 36. Puls- und Temperaturkurve.

nicht mehr, flüssige nur unter heftigem Würgen in den Magen gebracht. Der Kranke wiegt bei der Aufnahme 31 kg.

Das Röntgenbild zeigt einen mit Sekret völlig aufgefüllten, erweiterten Oesophagus mit typischem kardiospastischem Verschuß. Der Kontrastbrei tritt in Spuren hindurch. Eine Darstellung der Magenwand gelingt deshalb nicht.

Nach der Dehnung mit dem STARCKschen Dilatator, die unter Überwindung eines nicht ganz geringen Widerstandes erfolgt, treten Temperatur und Pulsanstieg (Abb. 36) und starke

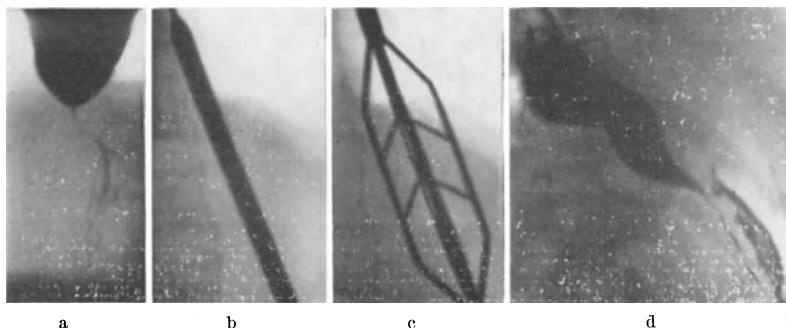


Abb. 37 a—d. a Bild vor der Behandlung, b die Sonde liegt geschlossen in der Kardia, c das Instrument wird gespreizt und der Kardia gedehnt, d Zustand nach der Dehnung.

Schmerzen im Oberbauch und hinter dem Brustbein auf. Es stellte sich Bauchdecken-
spannung ein. Nach 3 Tagen bilden sich diese Erscheinungen rasch zurück. Die Kranke
kann beschwerdefrei alles schlucken und wird entlassen (Abb. 37).

Die chirurgische Behandlung des Kardiospasmus.

Operationsmethoden.

- | | |
|---|---|
| <p>I. Gastrotomie.</p> <p>II. Eingriffe an der erweiterten Speiseröhre.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Oesophagostomia thoracica (ZALZER). 2. Excision eines Stückes aus der Wand (JAFFÉ, REISINGER). 3. Oesophagoplicatio (REISINGER, W. MEYER). | <p>III. Eingriffe am Nervensystem.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vagolysis (W. MEYER, SAUERBRUCH). 2. Vagotomie (RIEDER). 3. Sympathicotomie (KNIGHT). <p>IV. Eingriffe an der Kardia.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Blutige Dehnung (v. MIKULICZ). |
|---|---|

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> 2. Kardioplastik (MARWEDEL, WENDEL). 3. Kardiotomie (HELLER). 4. Oesophagolyse und Verlagerung der Kardial in das Abdomen (v. HACKER, RÖPKE). 5. Kardiektomie (RUMPEL). 6. Kardiendyse (v. LOTHEISEN). | <ul style="list-style-type: none"> V. Ausschaltung der Kardial. 1. Oesophagogastrostomia subdiaphragmatica (HEYROVSKI). 2. Oesophagogastrostomia transdiaphragmatica (SAUERBRUCH). 3. Spaltung der Plica cardiaca (ZAAIJER, LAMBERT). |
|--|---|

I. Gastrostomie.

Die Magenfistel ist lediglich als Notoperation bei bedrohlichem Hungerzustand oder als Voroperation weiterer Eingriffe anzusehen.

Es gelingt bei vollkommen undurchgängiger Kardial, das Leben der Kranken durch Nöhreinläufe oder intravenöse Zuckerinfusionen einige Zeit zu fristen. Bei sehr entkräfteten Kranken soll man aber mit der Anlegung der Magenfistel nicht zu lange warten. RUMPEL, HÖLDER, LEICHTENSTERN, v. MIKULICZ, HICKE und sicher auch noch viele andere sahen stark heruntergekommene Menschen trotz der Gastrostomie Hungers sterben, weil der Eingriff zu spät ausgeführt wurde.

Bei rechtzeitiger Vornahme dieser Notoperation ist der Erfolg in der Regel sinnfällig.

Manche Autoren (v. MIKULICZ, MEISEL, KRASKE, ZAAIJER, KELLING, JAFFÉ, ROVSING, v. HACKER) versuchten von der Magenfistel aus durch Sondierung ohne Ende oder durch Einführung von Dauerkanülen, die verengte Kardial zu erweitern. Die Erfolge waren nicht gut. Meist bleibt die Kardial auch nach Anlegung der Gastrostomie undurchgängig (CZERNY, ETTLINGER, MEYER u. a.). Nur selten wurde beobachtet, daß sich nach der Anlegung der Magenfistel der Krampf der Kardial löste und so praktisch eine Heilung eintrat (BIANCHERI, MILLER).

II. Eingriffe an der erweiterten Speiseröhre.

Alle Versuche, die erweiterte Speiseröhre zu verengen, blieben erfolglos. Solche Eingriffe sind auch nur wenige Male von ihren Urhebern ausgeführt worden und haben heute nur mehr historisches Interesse. Sie sind als Behandlungsmethoden, die unter falschen Vorstellungen vom Wesen des Krankheitsbildes erdacht wurden, abzulehnen.

1. Oesophagostomia thoracica.

ZAAIJER resezierte in einer Sitzung die 8., 9., 10. und 11. Rippe links. In einer zweiten Sitzung nach 4 Wochen eröffnete er die Pleura am oberen Rand der 7. Rippe, drängte die Lunge nach vorn oben ab, löste den Oesophagus aus seiner Umgebung aus und nähte ihn in die Pleura ein. Nach 12 Tagen wurde der Oesophagus eröffnet, gespült und drainiert. Aus der Speiseröhrenfistel gelangte die Nahrung in einen Behälter, aus dem sie durch eine vorher angelegte Magenfistel in den Magen gepumpt wurde. 8 Monate darnach, nach Verödung der ganzen Pleurahöhle, wurde eine Oesophagogastrostomie mit Hilfe eines MURPHY-Knopfes ausgeführt. Trotzdem war später eine Jejunostomie nicht zu umgehen, die Kranke starb an Erschöpfung.

2. Ausschneidung aus der Wand.

Die Ausschneidung von lappen- oder streifenförmigen Stücken aus der Wand des Oesophagus (Excisio parietalis), wie sie REISINGER durch Mediastinotomie

posterior mit Resektion von Teilen der 4.—7. Rippe von rechts her zweizeitig ausgeführt hat, ist ein sehr schwerer und langwieriger Eingriff. Im Falle REISINGERS trat nach wiederholter Fistelbildung eine Besserung des Leidens ein.

3. Oesophagoplicatio.

Die von REISINGER vorgeschlagene Oesophagoplicatio wurde von WILLI MEYER (1910) 3mal ausgeführt. *Technik*: Nach vorausgehender Gastrostomie großer Lappenschnitt links und Eröffnung des Brustfelles im 8. Intercostalraum. Sorgfältiges Abpräparieren der Nervi vagi. Einführung einer Magensonde, über der die Wand der Speiseröhre in Falten gelegt und mit nicht durchgreifenden Nähten gerafft wird.

Der erste 47jährige Kranke machte darnach ein Pleuraempyem, einen perinephritischen Absceß und eine Oesophagusfistel durch. Unter septischem Fieber erfolgte eitrige Mediastinitis, an der er 1 Jahr nach der Operation starb.

Der zweite 44jährige Patient wurde ohne Magenfistel operiert. Der spätere Erfolg war durch perioesophageale Narbenbildung beeinträchtigt.

Im 3. Fall, bei einem 46jährigen Mann, lag eine durchgängige narbige Stenose der Kardia vor. Wegen des ausbleibenden Erfolges der Oesophagoplicatio wurde bei ihm später eine transpleurale Kardioplastik durchgeführt.

III. Eingriffe am Nervensystem.

1. Vagolysis.

W. MEYER hat bei der Operation des Megaesophagus die kleinen und kleinsten zur Speiseröhre gehenden Vagusäste freipräpariert und dann eine ausgedehnte Oesophagoplicatio angeschlossen. Die Vagolysis ist aber seiner Meinung nach der wesentliche Teil des Eingriffs. Der Erfolg war kein guter.

Abgesehen von der Größe dieser Operation fehlen nach unseren heutigen Erfahrungen alle theoretischen Voraussetzungen, um eine „Vagolysis“ zu rechtfertigen.

2. Vagotomie.

Von der Vorstellung ausgehend, daß der Krampf der Kardia durch eine Überfunktion des Vagus bedingt sei, durchtrennte ihn W. MEYER von der Brust- und Bauchhöhle her. Aber auch dieses Vorgehen blieb ohne Erfolg.

SAUERBRUCH hat den Vagus 3mal transpleural durchschnitten. Eine Kranke wurde erheblich gebessert, aber nur für 1 Jahr; dann traten die alten Beschwerden wieder auf. Bei den anderen gingen sie nur wenig und für kurze Zeit zurück. SAUERBRUCH kam zu der Überzeugung, daß die Vagotomie auf falscher Vorstellung vom Wesen des Kardiospasmus beruhe und darum abzulehnen sei.

In der letzten Zeit hat RIEDER bei einem 28jährigen Mann diesen Eingriff nochmals ausgeführt, und zwar unter der Annahme eines „vagotonischen“ Kardiospasmus. Unter Schonung der beiden Hauptäste wurden sämtliche zum unteren Drittel des Oesophagus abgehenden Vagusästchen durchschnitten. Der „Erfolg“ des Eingriffs war eine wesentliche Verschlechterung des ganzen Zustandes. Später brachte die HELLERSche Operation dem stark abgemagerten Kranken Gesundung.

Daraus schloß RIEDER, daß es sich beim Kardiospasmus um eine Innervationsschwäche des Vagus handeln müsse, die durch die Vagotomie noch verschlimmert würde.

Nach allen bisher im Schrifttum niedergelegten Erfahrungen sind also Eingriffe an den Vagi zur Behandlung der kardiotonischen Speiseröhrenerweiterung abzulehnen. Sie sind unter falschen Voraussetzungen erdacht worden.

3. Sympathicotomie.

Wie schon auf S. 37 f. ausgeführt, wurde von manchen Autoren eine Dysfunktion des *sympathischen* Nervensystems für die Entstehung des Kardiospasmus angenommen. RECALDE u. a. sehen im Sympathicus einen Antagonisten des Vagus. Wenn man als Ursache des Kardiospasmus eine Innervationsschwäche des Vagus annimmt, so ist der Vorschlag, den Sympathicus zu durchtrennen, naheliegend. RECALDE operierte vier Kranke, indem er die äußere Muskelhülle der Kardia und den unmittelbar darunterliegenden Nervenplexus zerstörte. Drei Kranke wurden so geheilt, einer starb infolge einer Perforation.

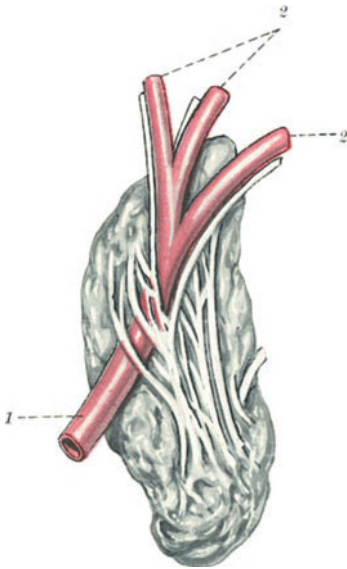


Abb. 38. Zahlreiche sympathische Fasern umgeben die Vorder- und Hinterwand der Art. gastr. sin.; die meisten verlaufen an der Rückseite des Gefäßes. (Operationspräparat.)

1. Art. gastr. sin.; 2. Art. oesoph. (nach KNIGHT).

Die Veranlassung zu dem von KNIGHT ausgearbeiteten Operationsverfahren zur Behandlung des Kardiospasmus war eine zufällige Beobachtung von J. B. HUME (1933), der bei einem Ulcuskranken eine Exstirpation des Ganglion coeliacum ausführte. Bei einer Nachuntersuchung 2 Jahre nach diesem Eingriff fiel den Untersuchern ein abnorm rascher Durchgang des Speisebreies durch die Kardia auf. Nach den anatomischen und experimentellen Untersuchungen von KNIGHT ist es, um die sympathische Innervation der Kardia zu unterbrechen, nicht notwendig, den Stamm des Sympathicus unmittelbar am Ganglion coeliacum zu zerstören; es genügt, die linke Seite des Plexus coeliacus

bzw. die Fasern, die mit und hinter der Arteria gastrica sinistra verlaufen, auszuschalten. Praktisch macht man dazu nach dem Vorschlag KNIGHTS eine Resektion der Arteria gastrica sinistra und nimmt dabei das die Arterie umgebende Fett und Nervengewebe mit (Abb. 38). Die anatomischen Verhältnisse zeigt die Abb. 39.

Vielfache experimentelle Untersuchungen an Katzen ergaben, daß nach Durchtrennung der beiden Vagi eine Störung in der Öffnung der Kardia eintritt, der sich dann bald eine mächtige Erweiterung der Speiseröhre anschließt. Es treten also Symptome auf (Megaoesophagus, Kardiastenose), die denen eines Kardiospasmus durchaus ähnlich sind. Bei den in ihrer Ernährung schwer geschädigten Tieren brachte die Durchtrennung des Plexus cardiacus Heilung.

Der experimentell gut begründete Eingriff der Sympathektomie wurde dann von KNIGHT bei drei Kranken ausgeführt, von denen zwei geheilt wurden. Bei dem dritten Kranken (bei dem allerdings kein echter, nervös bedingter Kardiospasmus vorlag) war immerhin eine wesentliche Besserung zu vermerken.

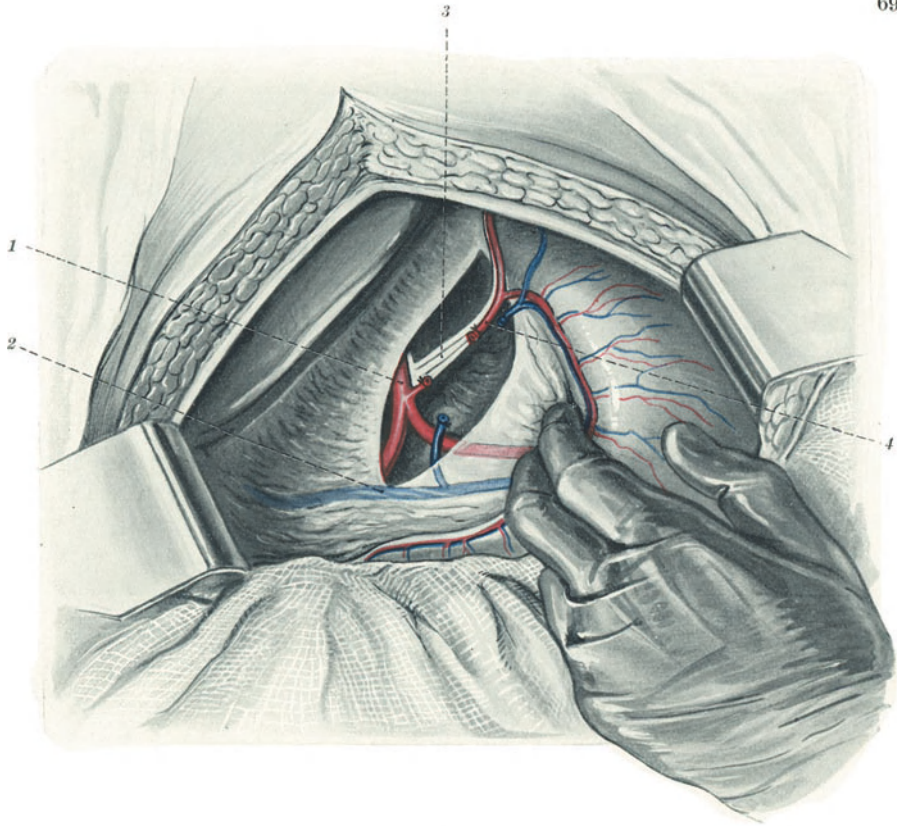


Abb. 39. Sympathektomie nach KNIGHT. Das kleine Netz ist eingeschnitten, Art. und Vena gastr. sin. reseziert.
Die zur Kardia ziehenden Sympathicusäste liegen frei.

1. Art. coelica; 2. Vena lienalis; 3. Sympathicusäste; 4. Art. gastr. sinistra.

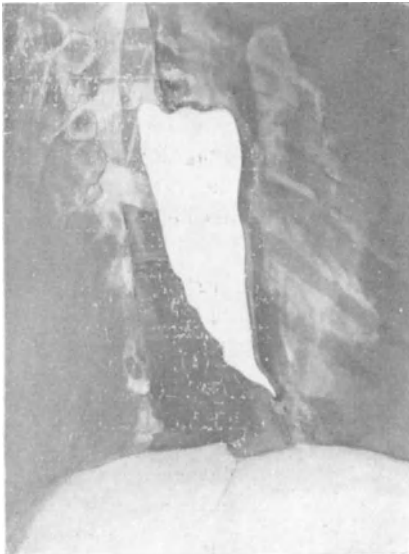


Abb. 40. KNIGHTS Pat. mit Kardiospasmus vor der Behandlung.



Abb. 41. Röntgenbild desselben Pat. nach der Sympathektomie.

Den Erfolg des Eingriffs zeigen die aus Arbeiten KNIGHTS entnommenen Röntgenbilder (Abb. 40 u. 41).

Der Vorschlag, die kardiotonische Speiseröhrenerweiterung durch Entfernung der um die Arteria gastrica sinistra herumliegenden Sympathicusfasern zu behandeln, ist nach den bisher mitgeteilten experimentellen und klinischen Ergebnissen berechtigt. Eine Nachprüfung, vor allem bei der Form des Kardiospasmus, bei der schwere anatomische Veränderungen fehlen und eine rein nervöse Grundlage des Leidens angenommen werden muß, erscheint angezeigt.

IV. Eingriffe an der Kardia.

1. Blutige Dehnung.

v. MIKULICZ versuchte als erster den Krampf der Kardia *örtlich* zu beeinflussen, und zwar durch die Sondierung ohne Ende. Die Erfolge waren unbefriedigend. Deshalb schlug er 1904 vor, die Kardia vom Magen aus zu erweitern. Er eröffnete ihn durch eine quere Gastrotomie, dehnte die Kardia zuerst mit zwei Fingern, und führte dann eine mit Gummi überzogene Kornzange ein. Durch Spreizen des Instrumentes wurde die Kardia bis zu einem Umfang von 12—13 cm erweitert.

In seiner ersten Mitteilung berichtet v. MIKULICZ über sechs so behandelte Kranke, von denen fünf geheilt wurden. Einmal war der postoperative Verlauf durch einen Bauchdeckenabsceß gestört. Bei diesem Kranken war nur eine Besserung festzustellen.

ROTGANS, KÜMMELL u. a. versuchten von einer Laparotomie aus durch Einstülpung der Magenwand, die Kardia mit den Fingern zu dehnen. Dieses Vorgehen hätte vor dem v. MIKULICZschen den Vorteil, daß man die Erweiterung ohne Eröffnung des Magens ausführen könnte. Das Verfahren bewährte sich aber nicht und wurde später auch nicht mehr wiederholt.

Einige Autoren wiesen darauf hin, daß das Auffinden der Kardia Schwierigkeiten bereiten könne. GOLDMANN machte deshalb den Vorschlag, vom Munde aus eine Sonde in den Magen einzuführen, deren Spitze man beim Zurückziehen entweder mit dem Finger oder mit einem Instrument folgen soll.

JUDD und VINSON ließen ihre Kranken einen Seidenfaden schlucken, der im eröffneten Magen leicht auffindbar ist und als Leitfaden zur Kardia dient (Abb. 42 u. 43).

Schon 1926 konnten v. HACKER-LOTHEISSEN 30 Fälle zusammenstellen und eine Mortalität von 3,44% errechnen. Nach der Statistik von PAYR (1929) über 60 nach MIKULICZ operierte Kranke wurden 48 geheilt oder gebessert, 8 bekamen einen Rückfall, 4 starben.

Seit 1929 sind weitere 55 Fälle operativer Dehnung bekannt geworden [GUREVIC (2 Fälle), FEDOROV (5), TERBINSKY (4), ENDERLEN (1), MARCONIC (1), LARGET (2), HESSE (4), HALPERN (1), BELZ (5), WALTON (22), CHODKOW (4), TUNICK (1), CORCIA (3)]. Von diesen 55 Fällen sind 41 geheilt oder wesentlich gebessert. 11 erlitten einen Rückfall und wurden zusätzlich mit anderen Methoden behandelt. Drei Kranke sind gestorben. Im großen und ganzen sind also wie schon in früheren Zusammenstellungen von v. HACKER, LOTHEISSEN und PAYR auch bei den bis zum Jahre 1936 operierten Kranken Erfolge und Mißerfolge zahlenmäßig etwa gleich geblieben.

Im allgemeinen werden die Erfolge der v. MIKULICZschen Operation als gut bezeichnet. Eine große Zahl Kranker blieb dauernd geheilt. Die blutige Dehnung birgt aber Gefahren, besonders bei Fissuren oder entzündlicher Erkrankung der Kardia.

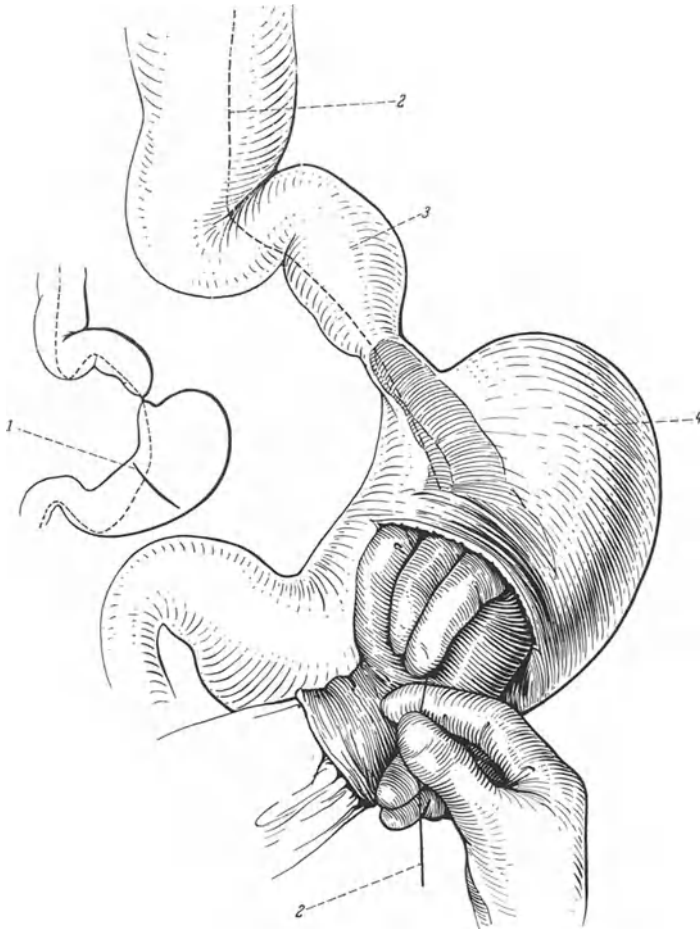


Abb. 42. MIKULICZsche Dehnung der Kardia von einer queren Gastrotomie aus. Zwei Finger sind unter Leitung eines Fadens in die Kardia eingeführt.

1. Schnitt zur Eröffnung des Magens; 2. Leitfaden; 3. Speiseröhre; 4. Magen.

Die häufiger beobachteten und manchmal zum Tode führenden Zwischenfälle waren eitrige Mediastinitis, Pleurainfektion, Oberbauchperitonitis, Blutung und freie Perforation.

2. Kardioplastik.

Der Vorschlag, die Enge der Kardia durch eine der Pyloroplastik nachgebildete Operation zu behandeln, stammt von MARWEDEL und WENDEL. MARWEDEL klappte den linken Rippenbogen auf (Abb. 44 u. 45), spaltete längs die Speiseröhre *in ihrer ganzen Dicke* und vernähte den Schnitt quer in zwei Schichten (Abb. 46, 47 u. 48). Nach dem Vorschlag SAUERBRUCHS soll die Naht

durch Heraufsteppen einer Magenfalte gesichert werden. MARWEDEL legt Wert darauf, daß sich die ersten beiden Nahtreihen nicht unmittelbar decken.

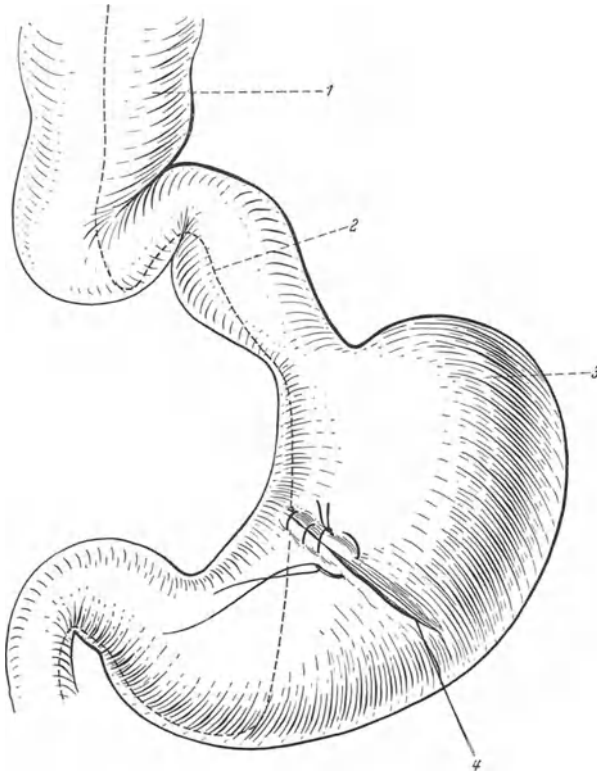


Abb. 43. Zustand nach MIKULICZscher Dehnung.
1. erweiterte Speiseröhre; 2. Leitfaden; 3. Magen; 4. Verschluss der Magenwunde durch innen fortlaufende Naht und durch Serosa-Knopfnähte.

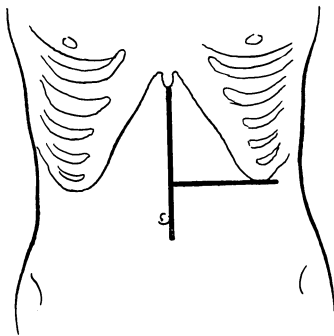


Abb. 44. Schnittführung zur Aufklappung des Rippenbogens nach MARWEDEL.

WENDEL sicherte dann das Operationsgebiet durch Jodoformstreifen und beendigte den Eingriff mit einer Magenfistel. Andere Operateure ernähren die Kranken in der ersten Zeit durch eine Jejunostomie.

GOTTSTEIN führte 1901 die Kardioplastik extramukös, also ohne Eröffnung der Speiseröhre aus. Er durchtrennte Serosa und Muscularis und vernähte dann nach Art der Pyloroplastik quer.

Die subseröse Durchtrennung der Muskulatur mit einem Tenotom ist als unsicher abgelehnt worden. GIRARD legte nach extramuköser Myotomie einen Netzlappen in die Wunde und vernähte darüber quer.

SAUERBRUCH und W. MEYER sind transpleural vorgegangen. Der Patient W. MEYERS wurde nur geringgradig gebessert. Von vier Operierten SAUERBRUCHS blieben zwei geheilt, einer 2 Jahre beschwerdefrei, eine Kranke starb an Mediastinitis.

Ein eigentümlicher Vorschlag stammt von GREGOIRE, der die Kardioplastik von hinten her, ohne Pleura oder Peritoneum zu öffnen, ausführte (subpleuroperitonealer Weg). Der Erfolg bei einem 25jährigen operierten Mädchen soll gut gewesen sein.

Bis zum Jahre 1929 konnte PAYR 18 nach MARWEDEL-WENDEL operierte Kranke aus dem Schrifttum zusammenstellen. Davon waren 12 geheilt, 4 Kranke bekamen einen Rückfall, 2 starben. Seit 1929 ist der Eingriff, soweit Veröffentlichungen darüber vorhanden sind, 27mal ausgeführt worden mit dem ausgezeichneten Resultat, daß 26 Kranke geheilt bzw. wesentlich gebessert wurden, nur einer erlitt

einen Rückfall. Von manchen Operateuren ist das Vorgehen von MARWEDEL und WENDEL abdominell, von anderen wieder transpleural angewandt worden,

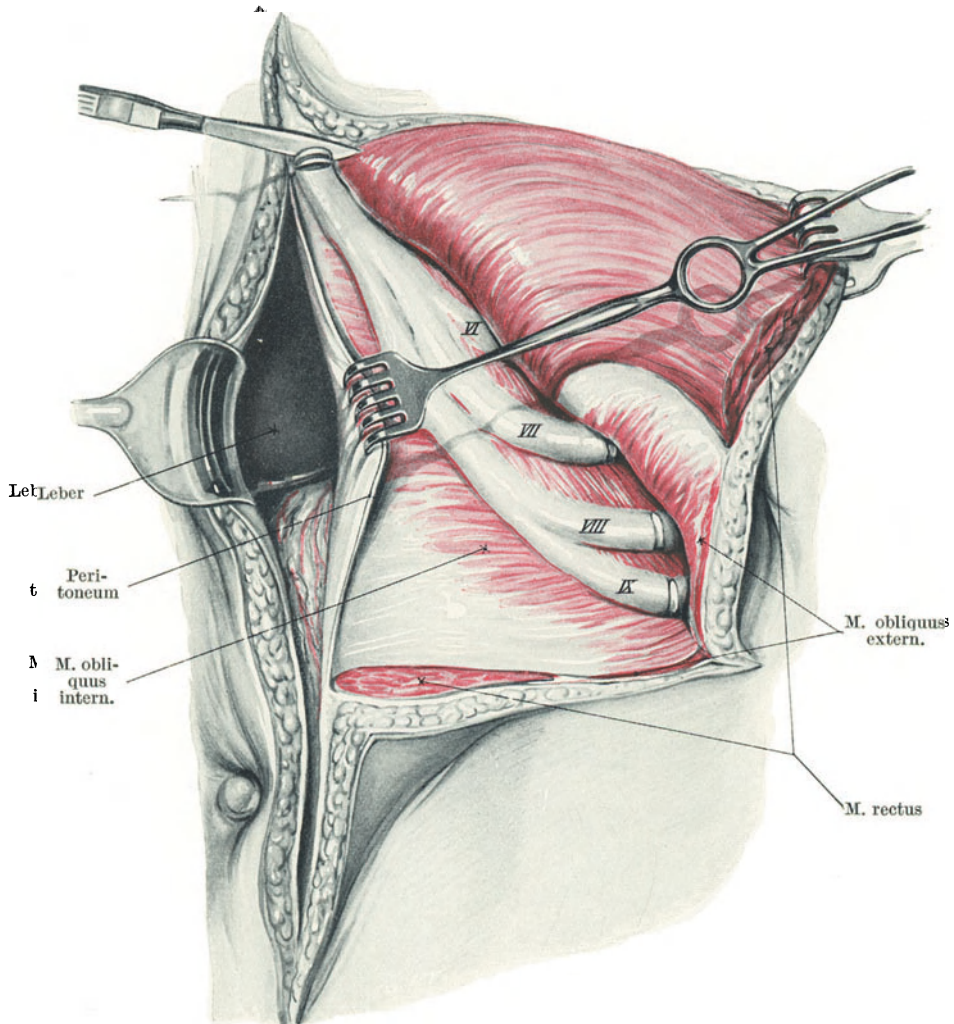


Abb. 45. Aufklappung des (linken) Rippenbogens nach MARWEDEL. Auf einen medianen Laparotomieschnitt wurde oberhalb des Nabels ein die vordere Rectusscheide, den M. rectus und den M. obliquus externus durchtrennender Querschnitt gesetzt. Der so umgrenzte obere rechteckige Weichteillappen wurde aufpräpariert, so daß die Vorderfläche der unteren Rippen freiliegt. Die einzelnen Rippen werden im Bereiche ihres Knorpels durchtrennt (nach KIRSCHNER).

einige verbanden damit die HELLERSche Operation und die Oesophagolyse aus dem Zwerchfell.

Es läßt sich leider nicht einmal schätzen, wie groß die Zahl der nichtveröffentlichten Eingriffe ist und wie oft sich bei dieser großen und gewiß nicht ungefährlichen Operation Mißerfolge ergaben.

3. Kardiotomie.

Das von HELLER 1913 veröffentlichte Verfahren besteht darin, die Speiseröhre aus dem Hiatus zu lösen, sie bauchwärts herabzuziehen und dann die

Ringmuskulatur *ohne* Eröffnung der Schleimhaut zu durchtrennen. HELLERS Schnitt an der Speiseröhre begann vorne 2 cm oberhalb des verengten Abschnittes, war etwa 8 cm lang und ging bis zum Fundus des Magens. Ein ähnlicher Schnitt wurde an der Rückwand gemacht. Das ist nur möglich nach

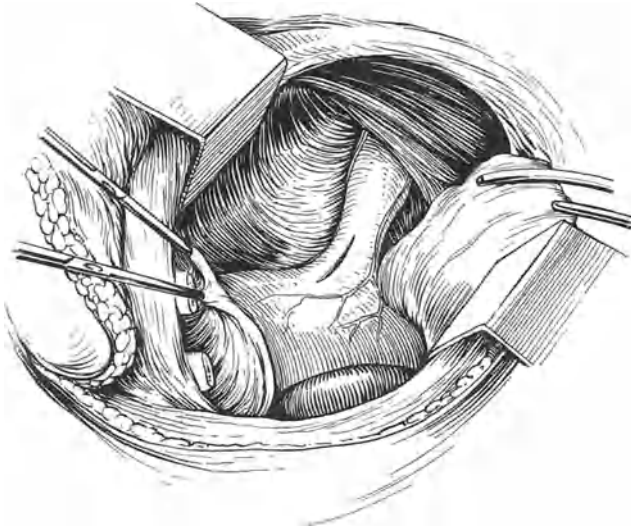


Abb. 46. Kardioplastik I (nach SAUERBRUCH). Spaltung des Zwerchfelles und Auslösung der Speiseröhre. Längsschnitt durch die Kardia.

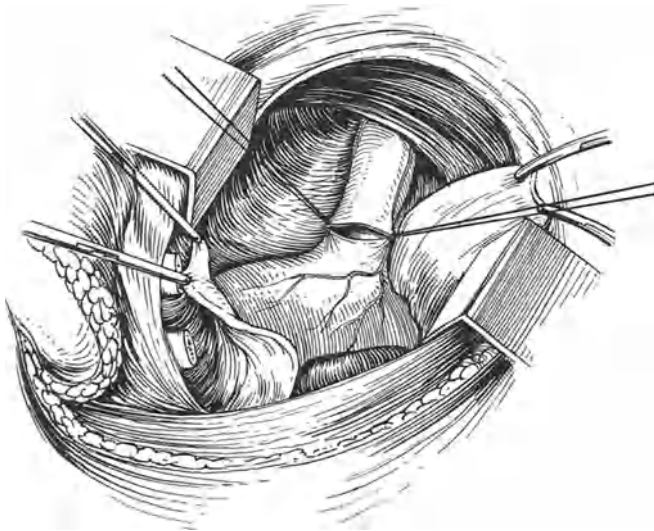


Abb. 47. Kardioplastik II (nach SAUERBRUCH). Der Längsschnitt wird quer verzogen.

Lösung des verengten Speiseröhrenabschnittes aus der Zwerchfellzwinde. SAUERBRUCH hat diesen Eingriff schon 1910 transpleural ausgeführt.

Die abdominelle Kardiotoromie (HELLER). Die Bauchhöhle wird durch Schnitt in der Mittellinie, durch Rippenrandschnitt oder Lappenschnitt eröffnet. Die KELLINGSche Lage (zurückgebeugter Oberkörper) erleichtert den Zugang zum

Operationsgebiet. Durch stumpfe Auslösung der Speiseröhre aus der Zwerchfellzwinde wird der verengte Abschnitt so weit beweglich gemacht, daß man ihn ganz übersehen kann. Je nach dem Befund wird man sich auf einen Einschnitt an der Vorderwand beschränken oder auch an der Hinterwand die Muskulatur durchschneiden, vielleicht sogar die ganze Ringmuskulatur unter sorgfältiger Schonung der Schleimhaut entfernen. Der Eingriff ist beendet, wenn die Schleimhaut, die nicht verletzt werden soll, sichtbar wird.

Der transpleurale Weg (SAUERBRUCH). Die Brusthöhle wird im Verlauf der 9. Rippe mit oder ohne Resektion eröffnet. Die störenden Bewegungen des Zwerchfells kann man durch Quetschung des Nervus phrenicus ausschalten. Am Hiatus

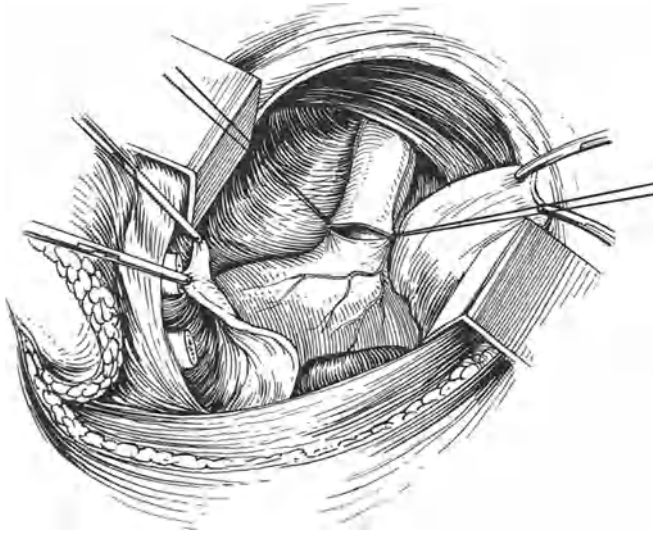


Abb. 48. Kardioplastik III (nach SAUERBRUCH). Vernähung des nunmehr quer verlaufenden Schlitzes.

oesophageus wird das Zwerchfell eingeschnitten und dann die Speiseröhre ausgelöst. Kardialer Magenanteil und unteres Speiseröhreneende werden übersichtlich dargestellt und vorgezogen. Je nach dem vorliegenden Befund kann dann die Muskulatur mehr oder weniger ausgedehnt durchtrennt oder abgetragen werden. SAUERBRUCH verschließt den Längsschnitt nach querer Verziehung (Abb. 46—48). Die Myotomiewunde wird in die Bauchhöhle verlagert.

Technisch sind beide Wege zur Vornahme der HELLERSchen Operation unschwer gangbar. Die Gefahren bestehen in einer möglichen Schleimhautverletzung, besonders wenn die Oesophaguswand dünn und zart ist, oder in einer späteren Wandnekrose, die zu tödlicher Mediastinitis bzw. Peritonitis führen kann.

An einer großen Anzahl von Kranken hat sich die HELLERSche Operation bewährt. HELLER selbst berichtet über 20 Eingriffe mit nur zwei Fehlschlägen. SAUERBRUCH, der den Eingriff 7mal ausführte, hatte 4mal ausgezeichneten Erfolg, einen Todesfall infolge Mediastinitis nach Einreißen der Speiseröhrenwand. Bei einem Kranken mit kongenitalem Megaoesophagus war die Auswirkung der Operation zu gering. 1mal trat nach anfänglich gutem Ergebnis ein Rückfall ein.

Die Erfahrungen anderer Chirurgen mit der Kardiotomie sind im großen und ganzen gut. Bei 59 Operationen errechnet PAYR 76,3% Heilung und Besserung. 24% bekamen einen Rückfall des Leidens, bei 6,7% der Fälle war der Ausgang ein tödlicher. Nach der Zusammenstellung von PAYR ist die Gefahr der Kardiotomie ungefähr dieselbe wie die der blutigen Dehnung nach v. MIKULICZ (6,6% Todesfälle). Die Rückfälle sind wohl durch eine spätere anatomische Stenose infolge Narbenbildung veranlaßt.

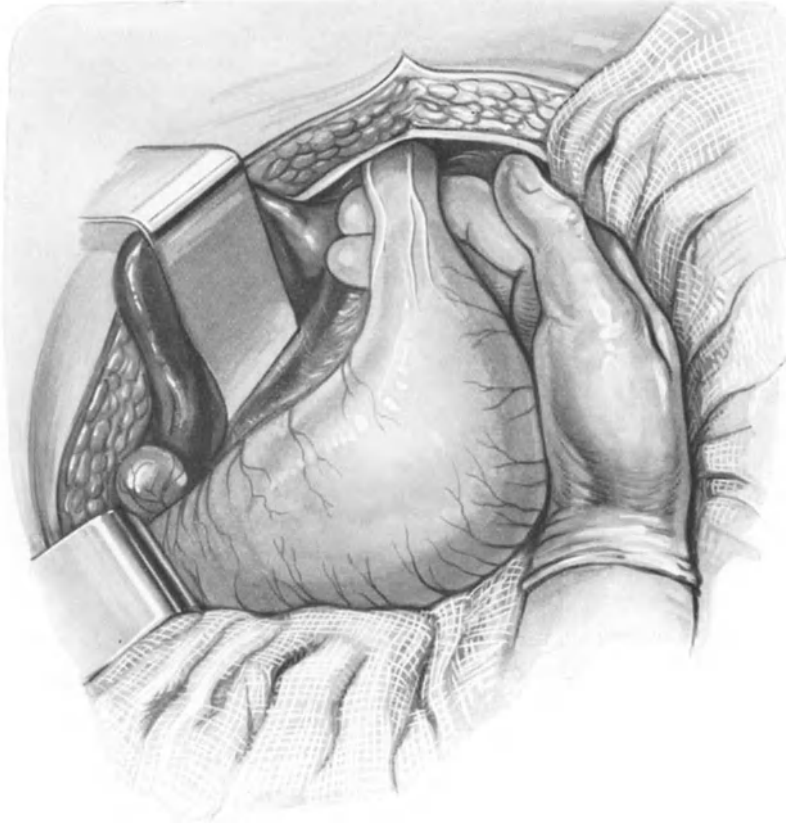


Abb. 49. Entwicklung der unteren Speiseröhre zur Vornahme von Eingriffen an der Kardia (Myotomie, Kardioplastik, Oesophagogastrostomie).

Als Gegenanzeigen führte HELLER an: Organische Stenose, mangelnde Erweiterung und Krampfstände in höheren Abschnitten der Speiseröhre. SAUERBRUCH nannte außerdem: Angeborene Erweiterung und Vergrößerung der ganzen Speiseröhre mit gleichzeitiger starker Verlängerung und Verziehung des kardialen Abschnittes. SAUERBRUCH, der früher die HELLERSche Operation als das Verfahren der Wahl bei sicherem funktionellem Kardiospasmus ansah, lehnt die Operation jetzt ab.

Seit der Zusammenstellung der Operationsergebnisse durch PAYR (1929) konnten wir 48 im Schrifttum niedergelegte Mitteilungen über die Ergebnisse der HELLERSchen Operation auffinden. Von diesen 48 operierten Kranken

waren 44 geheilt, 3 erlitten einen Rückfall, 1 starb an Mediastinitis. Daraus geht hervor, daß die Heilungsziffer der seit dem Jahre 1929 mitgeteilten Fälle eine wesentlich günstigere ist, als aus früheren Zusammenstellungen zu entnehmen ist. Vor allem fällt die geringe Mortalität auf.

4. Oesophagolyse mit abdomineller Verlagerung.

Der Eingriff wurde zum erstenmal 1913 von v. HACKER ausgeführt. Von einem Oberbauchschnitt aus löste er die Speiseröhre aus dem Hiatus und zog sie herunter (Abb. 49). Am erweiterten Oesophagus wurde dann rings das Zwerchfell wieder befestigt. In einer zweiten Sitzung wollte v. HACKER eine transperitoneale Oesophagogastronomie anschließen. Da die Schluckbeschwerden aber nach dem ersten Eingriff verschwanden, blieb es bei der Verlagerung der Kardialia. Der Erfolg war allerdings kein dauernder. Später wurde deshalb die Kardiotomie ausgeführt, der der Kranke erlag.

Auch RÖPKE hat diese Verlagerung des Oesophagus in die Bauchhöhle empfohlen; nur machte er statt der stumpfen Auslösung eine scharfe Durchtrennung des Hiatus. Später verband er allerdings diese Hiatotomie mit Muskelincisionen der Kardialia bzw. mit der Entfernung der Ringmuskulatur und des perioesophagealen Gewebes. Von vier operierten Kranken blieben zwei geheilt, bei einem mußte die Operation wiederholt werden, bei dem vierten war das weitere Schicksal des Kranken nicht zu verfolgen.

Als abschließliches Verfahren zur Behandlung des Kardiospasmus wurde die abdominale Oesophagolyse noch ausgeführt von v. LOTHEISSEN, BORCHGREVINK, HARBITZ, PRAT, TADDEI, HARTMANN, SCRLINGER (3 Fälle), so daß im ganzen Schrifttum 14 Fälle mitgeteilt sind. Neun Kranke sind geheilt, drei starben nach dem Eingriff unter Perforationserscheinungen, zwei bekamen einen Rückfall (RÖPKE, v. HACKER). BRAINE ging bei einer 35jährigen Frau nach dem Vorschlag von GREGOIRE von hinten ein. Ohne Pleura und Peritoneum zu verletzen, führte er die Oesophagolyse aus. Der Erfolg war nach seiner Mitteilung ein guter.

Die Lösung des Oesophagus aus der Zwerchfellzwinde ist als alleiniger Eingriff zur Behandlung des Kardiospasmus verhältnismäßig selten ausgeführt worden. Als Voroperation zu anderen Eingriffen (Kardiotomie, Oesophagogastronomie, Kardioplastik) wird sie regelmäßig gemacht.

5. Kardiectomie.

Die Empfehlung RUMPELS (1899), den Kardiospasmus durch Kardiaresektion zu beseitigen, ist abzulehnen. Der Eingriff ist bei einer gutartigen Erkrankung zu gefährlich.

6. Kardiendyse.

LOTHEISSEN durchtrennte die in die Bauchhöhle herabgezogene Kardialia durch einen Längsschnitt vollständig und deckte die Wunde (durch eine Magenfalte, die er rings um den unteren Oesophagusanteil vernähte). Er nannte sein Verfahren Kardiendyse (1935).

Er operierte eine 52 Jahre alte Frau, die seit 1 Jahr krank war, und bei der röntgenologisch ein Megaesophagus und oesophagoskopisch eine schwere narbige Stenose festgestellt war. Nach Spaltung des Peritoneums am Zwerchfell läßt sich die Speiseröhre gut 8 cm herunterziehen und wird sofort mit Knopfnähten am Zwerchfell angeheftet. Dann wird die

Speiseröhre gedreht, so daß die Hinterwand zu Gesicht kommt. Eine Falte vom Fundus teil des Magens wird aufgehoben und oberhalb der verengten Stelle in zwei übereinander liegenden Knopfnahntreihen an die erweiterte Speiseröhre angeheftet (Abb. 50).

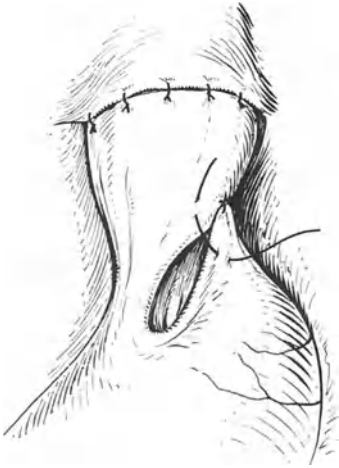


Abb. 50. Kardiendyse I. Die Speiseröhre ist heruntergezogen und am Zwerchfell befestigt. Eine breite Magenfalte wird an die Hinterwand der Speiseröhre angenäht.

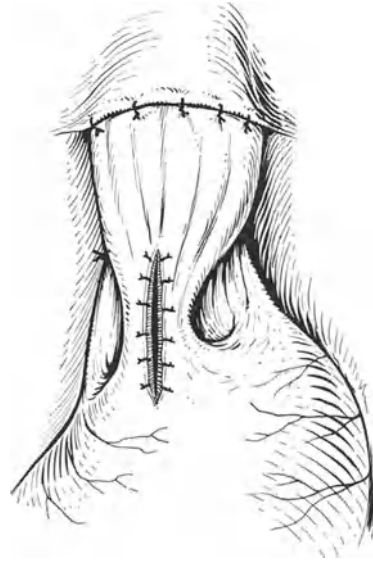


Abb. 51. Kardiendyse II. Die Kardialänge wird der Länge nach gespalten und die Schleimhaut mit der Serosa vernäht.

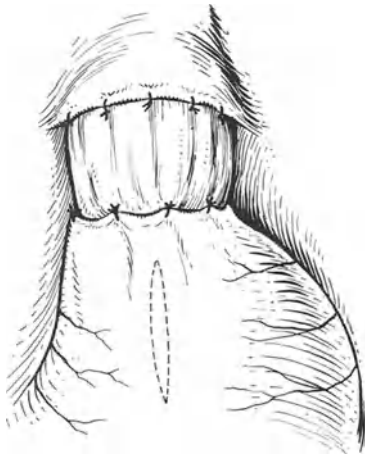


Abb. 52. Kardiendyse III. Der Kardiaschlitz wird durch eine nun auch nach vorne heraufgenähte Magenfalte gedeckt.

Dann wird der Oesophagus wieder zurückgedreht, so daß die Vorderwand freiliegt. Der verengte Abschnitt wird jetzt in etwa 4 cm Länge durch sämtliche Schichten der Speiseröhre gespalten. Die Schleimhaut wird mit der Außenwand vernäht (Abb. 51). Darauf wird eine vordere Magenfalte, die sich an die hintere anschließt, über die Wunde nach oben gezogen und doppelreihig mit der erweiterten Speiseröhre verbunden (Abb. 52). Mit einer Magenfistel wurde der Eingriff beendet. Nach ungestörter Heilung konnte die Kranke v. LOTHEISENS am 4. Tage flüssige, am 6. Tage breiige Nahrung zu sich nehmen. Am 10. Tage erfolgte plötzlich Tod durch Lungenembolie.

V. Ausschaltung der Kardialänge.

1. Oesophagogastrostomia subdiaphragmatica.

Die Ausschaltung einer unwegsamen Kardialänge geschieht durch die Verbindung der erweiterten Speiseröhre mit dem Magen, die Oesophagogastrostomie. Der Gedanke einer operativen Umgehung der kardiospastischen Stenose ist etwa zu gleicher Zeit von SAUERBRUCH und HEYROVSKY in die Praxis umgesetzt worden. SAUERBRUCH arbeitete die transthorakale Methode aus, HEYROVSKY empfahl die Oesophagogastrostomie vom Oberbauch aus.

Der Eingriff wurde zuerst transperitoneal im Jahre 1910 von HEYROVSKY ausgeführt, und zwar bei einer Narbenstenose der Kardia mit sekundär erweitertem Oesophagus. Eine Magenfistel war vorausgeschickt worden. Die Eröffnung des Oberbauches erfolgte mit Aufklappung des Rippenbogens (Abb. 44 u. 45). Die Speiseröhre wurde ausgelöst und etwa 6 cm weit in die Bauchhöhle vorgezogen. Dann wurde eine Anastomose zwischen Magen und Speise-

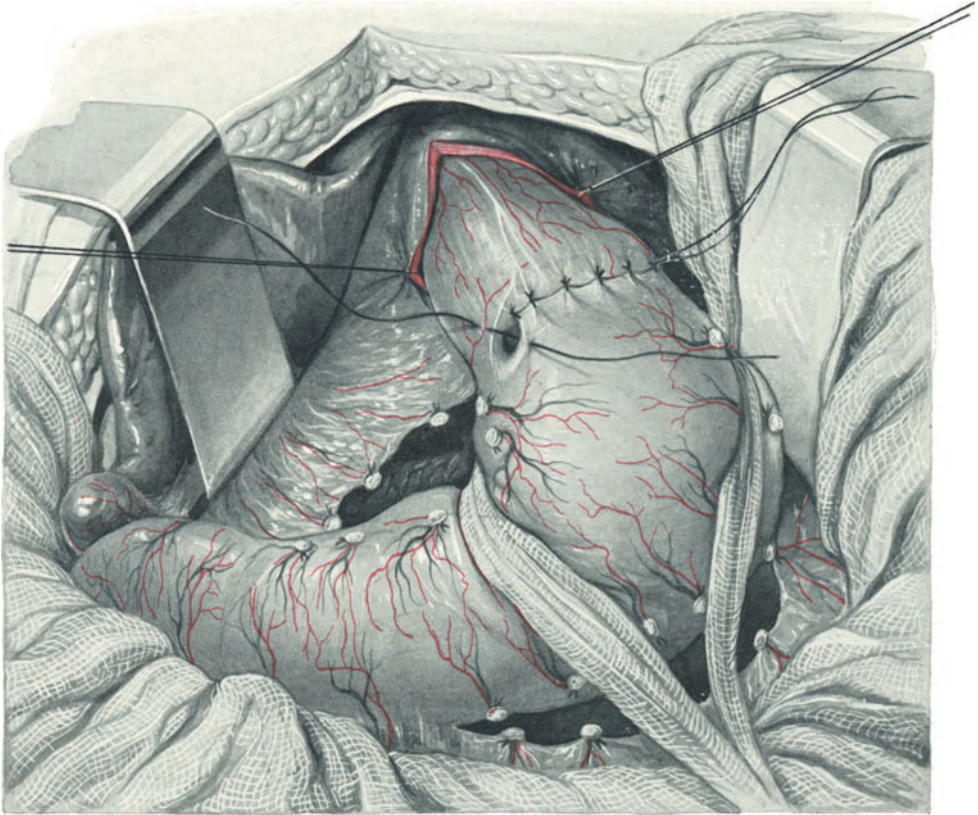


Abb. 53. *Oesophagogastronomie* (nach KIRSCHNER). Hintere LEMBERTSche Nahtreihe zwischen der Vorderwand der erweiterten Speiseröhre und der Vorderwand des Magens.

röhre mit zweireihigen Knopfnähten angelegt (Abb. 47). In 2 Fällen hatte HEYROVSKY nach glatter Heilung ein ausgezeichnetes Dauerergebnis.

Die Operation ist von zahlreichen Chirurgen wiederholt worden (EXNER, ENDERLEN, SAUERBRUCH, SCHNITZLER, FINSTERER, BULL, TOOLE, TICHONOVIC, FROMME, URRUTIA, WÄGGSTRÖM, JIRASEK, TURNER, BRANDT, HANSEN, HAGLUND, CHARBONEL, MASSÉ, CHURCHILL u. a.). Bis zum Jahre 1929 konnte PAYR 29 Mitteilungen über nach HEYROVSKY operierte Kranke zusammenstellen. Davon waren 22 geheilt oder gebessert, 2 erlitten einen Rückfall, 2 starben. PAYR errechnete 91% Heilungen, ein Ergebnis, das im Vergleich zu den anderen operativen Behandlungsmethoden als außerordentlich günstig bezeichnet werden muß. Seit dem Jahre 1929 fanden wir 30 Berichte über Operationen nach HEYROVSKY. 29 Kranke werden als geheilt oder gebessert beschrieben, 1 erlitt einen Rückfall. Nach der Statistik sind die Erfolge also vorzüglich.

PAYR ist der Auffassung, daß für gelegentliche Fehlschläge Ventilmechanismen, Abknickungen der Speiseröhre, sekundäre Veränderungen der Anastomose usw. verantwortlich sein könnten.

In jedem Fall empfiehlt es sich, die Anastomose so groß als möglich zu machen, um das Abfließen der Speisen in den Magen zu erleichtern. Vielfach ist im Schrifttum darauf hingewiesen, daß trotz der subjektiven Besserung die Entleerung der Speiseröhre noch verzögert bleibt. Rezidive können durch Änderung von Lage und Weite der Anastomose bedingt sein. Nur bestimmte Formen der kardiotonischen Speiseröhrenerweiterung eignen sich für die Oesophagogastrostomia subdiaphragmatica. Es muß möglich sein, die erweiterte Speiseröhre genügend weit nach unten zu verlagern. Anhänger der HEYROVSKY-schen Operation halten sie nur ausführbar, wenn die Speiseröhre ausgebogen, also verlängert ist und unmittelbar dem Zwerchfell aufliegt. Öfter wurde gefordert, die Anastomose möglichst nahe der Kardia anzulegen.

2. Oesophagogastrostomia transdiaphragmatica.

Das transthorakale Vorgehen wurde zuerst von SAUERBRUCH am Tier erprobt und dann auch am Menschen durchgeführt. Der erste so operierte Kranke starb. Den ersten Dauererfolg mit der transdiaphragmalen Oesophagogastrostomie hatte HENSCHEN an der SAUERBRUCHSchen Klinik. Nach den Erfahrungen SAUERBRUCHS hat sich folgendes Vorgehen am besten bewährt: Der Thorax wird im 9. Zwischenrippenraum eröffnet, der Zugang mit dem Rippensperrer ausreichend erweitert. Die Lunge wird verdrängt, das linke Zwerchfell vorübergehend durch Quetschung des N. phrenicus gelähmt. Dann wird das erschlaffte Zwerchfell bis zur Speiseröhre gespalten und die Bauchhöhle eröffnet. Es ist nicht notwendig, die Speiseröhre aus dem Hiatus oesophageus ganz herauszulösen, es genügt, die vordere und die seitliche Wand freizulegen. Der Fundus des Magens, von dem man das große Netz eine kleine Strecke weit abtrennt, wird vorgezogen, seine Hinterwand an der Vorderfläche der Speiseröhre mit Knopfnähten befestigt. Nach Anlegen von weichen federnden Klemmen an Magen und Oesophagus und sorgfältigster Abdeckung des Operationsgebietes wird die Anastomose mit dichten Knopfnahreihen ausgeführt. Die Serosanaht wird nochmals durch eine breite Magenfalte gedeckt. SAUERBRUCH nähte das Zwerchfell nach der Vollendung der Anastomose um den transpleural verlagerten Magenabschnitt. Der Verschuß der Brustwand erfolgt nach Aufblähung der Lunge.

SAUERBRUCH hat die bisher größte Zahl von transthorakalen Oesophagogastrostomien durchgeführt. An seiner Züricher und Münchener Klinik wurde der Eingriff 3mal vorgenommen. Ein Kranker blieb dauernd, ein anderer vorübergehend beschwerdefrei. Einer starb an einer eitrigen Brustfellentzündung.

SAUERBRUCH hat uns in freundlichster Weise die Krankengeschichten der an der Charité operierten Kardiospasmuskranken zur Verfügung gestellt. Beim funktionellen Kardiospasmus wurde in 7 Fällen Heilung erzielt, obwohl der postoperative Verlauf 2mal durch ein vorübergehendes Exsudat, ein anderes Mal durch eine Pleuraeiterung gestört war. Acht Kranke wurden wegen organischem Kardiospasmus operiert. Bei fünf war der Verlauf unkompliziert und das spätere Ergebnis einer Heilung gleichkommend. Bei zwei Kranken entwickelte sich nach dem Eingriff ein Pleuraexsudat, das vereiterte. Später wurde einer davon wegen Empyemresthöhle operiert. Bei dem achten Kranken traten 2 Monate

nach der transthorakalen Oesophagogastronomie wieder Schluckbeschwerden auf. Die Röntgenkontrolle ergab eine undurchgängige Anastomose. Deshalb Abquetschung der Speiseröhre im Sinne der Einstülpungsresektion. Ein weiterer Eingriff (abdominale Kardiaresektion) wurde wegen eines nekrotischen Gewebslappens, der vor der Anastomose lag, notwendig.

4mal wurde die transthorakale Oesophagogastronomie wegen eines Megaesophagus durchgeführt. Bei einem Kranken war eine mäßige Besserung zu vermerken, ein Kranker starb an einer Nahtinsuffizienz, ein anderer an einer Magenwandnekrose an der Anheftungsstelle des Oesophagus. Bei dem vierten Kranken war der Verlauf zunächst durch ein Pleuraempyem kompliziert, das nach Eröffnung ausheilte. Die Anastomose arbeitete gut.

Dazu kommen noch 3 geheilte Kranke, die unter dem Bild des Kardiospasmus eingeliefert wurden, bei denen aber die Schluckstörung bedingt war durch ein epiphrenales Divertikel, durch eine Oesophaguscyste bzw. durch ein Myom der Speiseröhrenwand.

Die transdiaphragmale Oesophagogastronomie ist also von SAUERBRUCH im ganzen 21mal ausgeführt worden. Sein Krankengut läßt die besten Ergebnisse beim funktionellen Kardiospasmus und bei der organischen Kardiaverengung erkennen. Weniger günstig sind seine Erfahrungen beim Megaesophagus. Zwei seiner Todesfälle fielen nicht der Operationsmethode zur Last, sondern sind als Spättodesfälle anzusehen (Hirnbräuse nach 5 Monaten, Strangulationsileus nach 1½ Jahren).

Weitere transdiaphragmale Oesophagogastronomien wurden von DENK, PRAT, DEMEL, v. HABERER, TURNER, FREY, WINTERNITZ vorgenommen. Von neun Kranken wurden sieben geheilt, zwei starben.

An der Düsseldorfer Klinik wurden vier transthorakale Oesophagogastronomien wegen Kardiospasmus ausgeführt.

I. Bei einem 20jährigen, hochgradig abgemagerten Mann bestand seit 5 Jahren eine schwere Schluckbehinderung. Deshalb war schon 4 Jahre zuvor eine Magenfistel angelegt worden. In der Zwischenzeit waren alle einschlägigen Behandlungsmethoden ohne dauernden Erfolg zur Anwendung gekommen. Auch die von uns nochmals wiederholte Dehnung mit der STARCKschen Sonde ergab nur für wenige Tage Besserung. Das 3 Wochen später gefertigte Röntgenbild (Abb. 59) zeigt die Kardie wiederum fast undurchgängig.

Deshalb wurde in Überdrucknarkose operiert (E. K. FREY). Schnitt im 9. Intercostalraum. Quetschung des Phrenicus, Spaltung des dadurch ruhiggestellten Zwerchfells von seiner Mitte bis zur Kardie (Abb. 54), die ringsum ausgelöst wird. Eröffnung des hinteren Mediastinums, Freilegung des außerordentlich erweiterten Oesophagus in 8 cm Länge. Die Vagi bleiben unversehrt. Die große Kurvatur des Magens wird durch den Zwerchfellschlitz nach oben geholt und so weit von ihren Gefäßen befreit, bis eine genügend große Falte sich spannungslos auf den Oesophagus auflagern läßt (Abb. 55). Ohne Anlegung von Klemmen wird nun der Magen sehr sorgfältig am Oesophagus angenäht. Über die erste Nahtreihe wird dann noch eine zweite angelegt, die abermals Magen und Oesophagus vereinigt, so daß die Wandschichten breit und zuverlässig verbunden sind. Die Magenfalte umgibt nunmehr die vordere Hälfte der Oesophagusrundung mitsamt der Kardie. Nun wird eine weiche Klemme an den Magen gelegt, ein Schlauch in den Oesophagus eingeführt und dieser mit der Saugpumpe leer gesaugt. Ein 5 cm langer Schnitt durchtrennt nunmehr die Vorder-, dann die Hinterwand des am Oesophagus faltenförmig aufliegenden Magens und weiter die Vorderwand der Speiseröhre (Abb. 56). Die helle Farbe der Oesophagus-schleimhaut und schließlich auch das Sichtbarwerden der eingeführten Sonde erleichtern die Beurteilung. Mit Knopfnähten, die durch alle Schichten gehen, werden ringförmig vordere Speiseröhren- und hintere Magenwand vernäht, dann wird die Vorderwand des Magens geschlossen. Sodann wird der Zwerchfellschlitz so versorgt, daß die Anastomose unter das Zwerchfell zu liegen kommt (Abb. 58). Nach sorgfältiger Blutstillung wird die Brustwand, der die geblähte Lunge dicht anliegt, luftdicht geschlossen (Abb. 54—58 erläutern die einzelnen Operationsphasen). Der postoperative Verlauf war, wie aus der Puls- und Temperaturkurve (Abb. 60) hervorgeht, ganz glatt. Die Beschwerden waren gering, die Atmung ungestört. Es war weder ein Pneumothorax noch eine Exsudatbildung nachweisbar. Der Kranke schluckte vom 2. Tage an flüssige, vom 5. Tage an breiige Nahrung.

Das 14 Tage nach der Operation angefertigte Röntgenbild (Abb. 61) läßt eine ganz gute Durchgängigkeit der Anastomose erkennen, während der alte Weg durch die Kardial fast unbenutzt bleibt. Zwischen Anastomose und Kardial ist deutlich ein „Sporn“ erkennbar, der durch den Übergang der Speiseröhre in den hochgezogenen Magen gebildet wird und dem Abfluß störend im Wege steht (Abb. 61).

Deshalb wurde von der Gastrostomie aus eine Zange nach oben geschoben, und zwar so, daß der eine Schenkel in der Kardial, der andere in der Anastomose lag (Abb. 62). Das Instrument wurde dann fest geschlossen und blieb liegen, bis es nach 4 Tagen herausfiel.

Seit dieser Sporndurchquetschung besteht ungestörtes Schluckvermögen, das Körpergewicht hat sich rasch fast verdoppelt, der Kranke ist *seit mehr als 4 Jahren als Schwerarbeiter vollkommen erwerbsfähig*.

Spätere Röntgenkontrollen (Abb. 63) zeigten stets breite und unbehinderte Durchströmung der Anastomose.

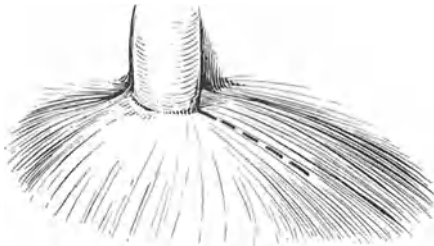


Abb. 54. Transdiaphragmale Oesophagogastrostomie. I. Das Zwerchfell wird in der punktierten Linie gespalten.

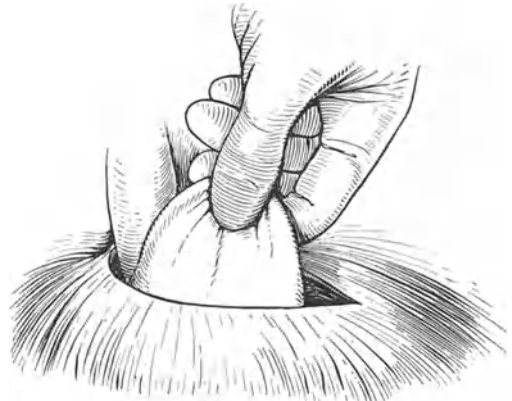


Abb. 55. Transdiaphragmale Oesophagogastrostomie. II. Der Magen wird durch den Zwerchfellschlitz nach oben gezogen, die an die große Kurvatur herantretenden Gefäße sind in entsprechender Ausdehnung abgetragen.

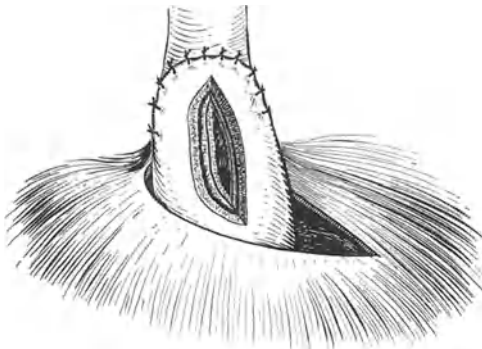


Abb. 56.

Abb. 56. Transdiaphragmale Oesophagogastrostomie. III. Der Magen ist mit zweifacher Naht an der Speiseröhre angeheftet, die mit der Kardial zur Hälfte von der Magenfalte umfaßt wird. Die Speiseröhren-Magenanastomose wird angelegt. (Bei diesem Vorgehen durchtrennt der Schnitt 3 Schichten: vordere und hintere Magen- und vordere Speiseröhrenwand.)

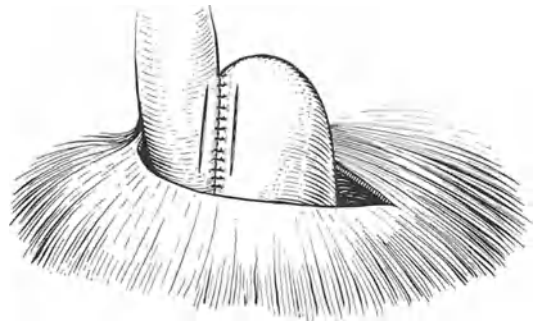


Abb. 57.

Abb. 57. Transdiaphragmale Oesophagogastrostomie. Die Anastomose zwischen Speiseröhre und Magen wird hier in der in der Bauchchirurgie üblichen Weise ausgeführt.

II. Bei einer 42jährigen Frau bestanden Schluckbeschwerden seit 6 Jahren im Anschluß an eine Fehlgeburt. In den letzten 4 Wochen vor der Krankenhausaufnahme ging auch flüssige Nahrung nicht mehr durch die Kardial, so daß die Kranke in wenigen Tagen weitere 20 Pfd. an Gewicht verlor. Das Röntgenbild zeigt die Kardial fast unwegsam, die Speiseröhre sehr stark erweitert (Abb. 64). Da die Dehnung ohne dauernden Erfolg blieb, wurde in Evipan-Äthernarkose und Überdruckatmung die Operation vorgenommen (E. K. FREY).

Resektion der 8. Rippe. Eröffnung der Pleurahöhle. Die Lunge sinkt zurück. Nach Einsetzen des Rippensperres ist das Zwerchfell gut zugänglich. Nach Quetschen des

Phrenicus erschlafft es und macht nur noch passiv die Atemschwankungen mit. Das Mediastinum wird eröffnet, die Speiseröhre mit einem dünnen Gummischlauch umschlungen. Der unterste Abschnitt der Speiseröhre zeigt sich in Übereinstimmung mit dem Röntgenbefund kaum erweitert. Die starke Dilatation beginnt erst einige Zentimeter oberhalb der Kardia.

Jetzt wird das Zwerchfell gespalten und die Kardia ganz ausgelöst. Dann wird der Magen durch den Zwerchfellschlitz nach oben gezogen, sein Fundus neben den Oesophagus gelagert und in Ausdehnung von 12 cm Länge an die hintere Seitenwand des Oesophagus durch Seidenknopfnähte angestept (Abb. 57). Vor dieser Knopfnahreihe wird noch eine fortlaufende Naht ebenfalls mit Seide angelegt. Nun wird Oesophagus und Magen eröffnet und eine ungefähr fingerlange Anastomose geschaffen. An der Kardia bleibt eine querfingerbreite Brücke bestehen. Die Schleimhautnaht wird mit Catgutknopfnähten durchgeführt, Seidenknopfnähte sichern die Vorderwand. Die Anastomose wird sodann in die Bauchhöhle verlagert und das Zwerchfell darüber geschlossen.

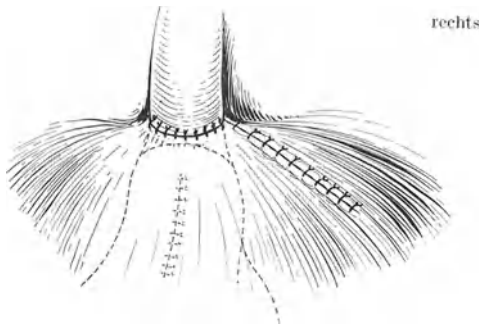


Abb. 58. Transdiaphragmale Oesophagogastromie. IV. Die Anastomose ist unter das Zwerchfell verlagert, die Zwerchfellücke ist wieder verschlossen.

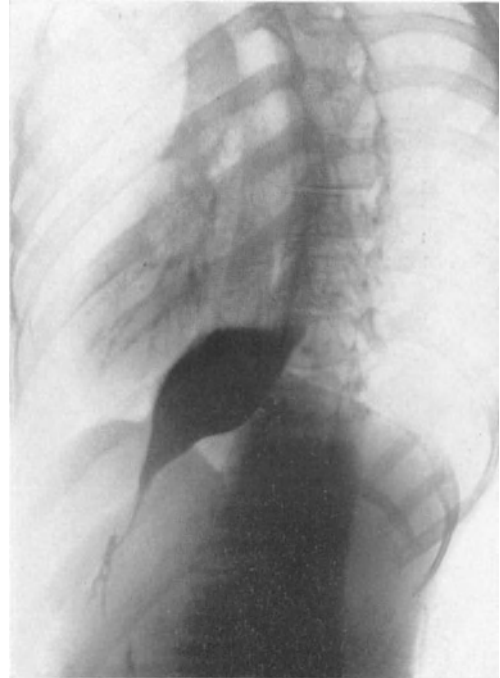


Abb. 59. Typischer Kardiospasmus. (Seitenverkehrt.)

Der Verlauf war, von einem kleinen sterilen linksseitigen Exsudat abgesehen, vollkommen ungestört. Nach einmaliger Punktion erneuerte sich der Erguß nicht mehr. Die anfänglich vorhandene Temperatursteigerung fiel lytisch ab (Abb. 65). Am 2. Tage nach

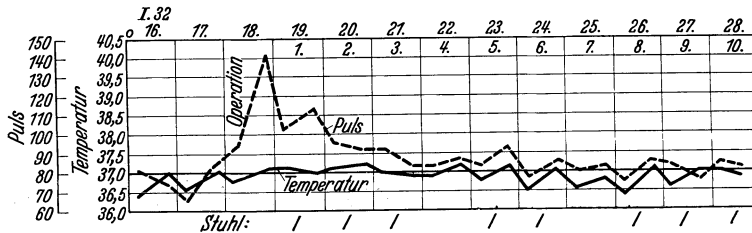


Abb. 60.

dem Eingriff konnte flüssige Nahrung geschluckt werden, nach 8 Tagen breiige Speise, nach 3 Wochen gelangten auch feste Nahrungsmittel mühelos in den Magen. 22 Tage nach dem Eingriff wurde die Kranke nach primärer Wundheilung beschwerdefrei entlassen. Zu dieser Zeit zeigte das Röntgenbild, daß die Erweiterung der Speiseröhre schon beträchtlich zurückgegangen war. Dünnere Kontrastbrei fließt in rhythmischen Schüben synchron mit der Atmung durch die breite Anastomose in den Magen. Dicker Baryumbrei wird langsam

aber gleichmäßig entleert (Abb. 66). Kontrollaufnahmen, die ein halbes Jahr später gemacht wurden, zeigten eine sehr gute Durchströmung der Anastomose. Der Kranke war beschwerdefrei und hatte über 30 Pfund an Gewicht zugenommen.

III. 40jähriger Kaufmann, der im Jahre 1917 im Felde einen Flugzeugabsturz überstanden hatte, bei dem er sich einen Oberkieferbruch zuzog. Etwa 6—7 Wochen nach diesem Absturz traten Schluckbeschwerden auf, und zwar konnte der Kranke zunächst nur mehr kleinere Speisemengen zu sich nehmen, wobei es immer eines längeren Würgens bedurfte, bis die Nahrung in den Magen gelangte. In der folgenden Zeit waren diese Beschwerden in wechselnder Stärke vorhanden, nahmen aber doch immer mehr zu, so daß er in den letzten Monaten vor der Einlieferung in die Klinik manchmal auch flüssige Nahrung nicht mehr hinunterbrachte. Wegen dieser Schluckbeschwerden wurde er in den verschiedensten Krankenhäusern unterschiedlich behandelt, auch Sondierungen wurden vorgenommen, jedoch ohne Erfolg.



Abb. 61. Zustand nach Oesophagogastromie. Der Brei entleert sich fast ausschließlich durch die Anastomose. Spornbildung.

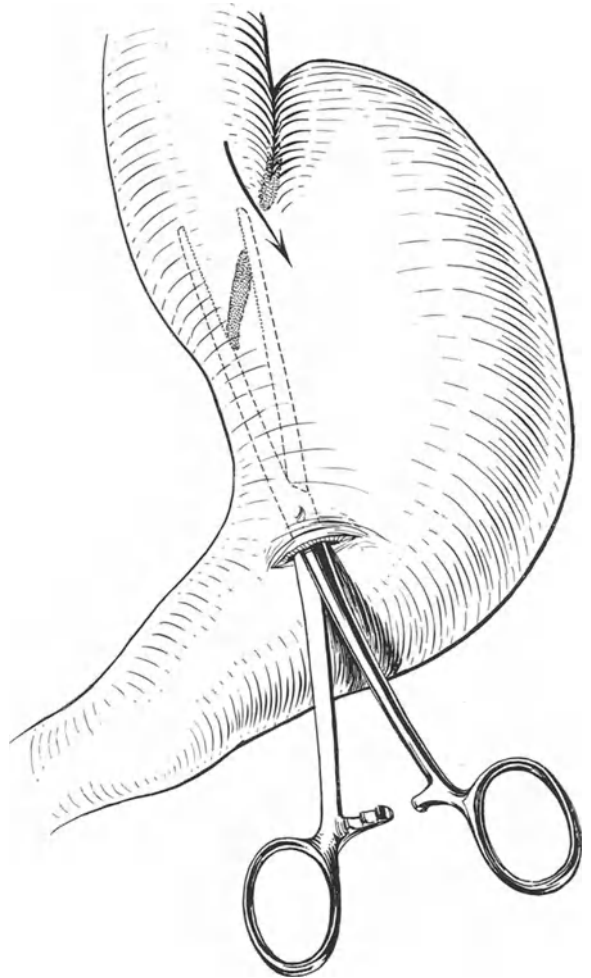


Abb. 62. Spordurchquetschung nach Oesophagogastromie von einer Magenwunde aus. Die Arme der Klemme liegen in der Anastomose und in der Kardia und umfassen den Sporn.

Am 16. 11. 29 versuchte man in der Heidelberger Chirurgischen Klinik vom Bauch aus eine Anastomose zwischen Magen und Oesophagus anzulegen. Infolge anatomischer Schwierigkeiten gelang dies nicht. In Narkose konnte man jedoch leicht einen dicken Magenschlauch einführen.

Bei der Aufnahme am 23. 4. 30 zeigte sich die Speiseröhre bis zum Magenmund herunter stark erweitert und etwas verlängert. Vom Zwerchfell ab bis zur Incisura cardiaca ist sie erheblich verengt. Die Kontrastmasse passiert die Kardia nur in kleinen dünnen Schüben.

Der Kranke wurde am 10. 5. 30 von v. HABERER operiert. Der Eingriff bestand in einer transdiaphragmalen Laparotomie und Ausführung einer Oesophagogastrostomie zwischen dem erweiterten Oesophagus und dem Magenfundus handbreit oberhalb des Zwerchfells¹.

Der Verlauf war insofern kompliziert, als sich eine exsudative Pleuritis einstellte, wobei sich das Exsudat spontan durch die Thoraxwand, die nicht primär heilte, entleerte. Vom 8. Tage nach der Operation an konnte der Kranke flüssige, vom 16. Tage ab auch feste Speisen zu sich nehmen.

In der Folgezeit war der Durchgang durch die gut arbeitende Anastomose ausgezeichnet. Die Röntgenkontrolle (vgl. Abb. 67) zeigte zugleich ein Rückbildung der Speiseröhrenerweiterung.

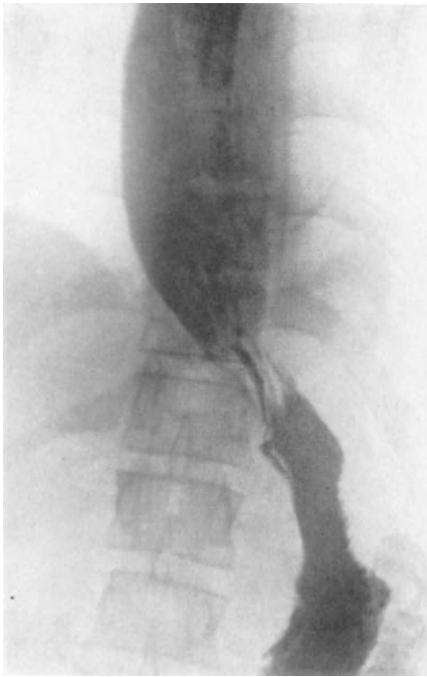


Abb. 63. Unbehinderte Durchströmung der Anastomose nach Spordurchtrennung.



Abb. 64. Kardiospasmus mit hochgradiger Erweiterung der Speiseröhre.

Im März 1931 kam der Kranke wieder in die Klinik, nachdem in einem anderen Krankenhaus der Bauchbruch operiert worden war. Der Patient klagte damals darüber, daß er kurz nach dem Essen einen schmerzhaften Druck in der Magengrube verspüre, der mehrere Stunden anhalte. Außerdem leide er an saurem Aufstoßen.

Trotz eingehendster klinischer und röntgenologischer Untersuchung konnte man eine anatomische Stenose bzw. einen Spasmus am unteren Speiseröhrende nicht nachweisen. Die linke Brustseite schleppte bei der Atmung nach. Das linke Zwerchfell war gelähmt. Hin und wieder traten Herzbeklemmungen beim Treppensteigen auf. Wegen der Gewichtsabnahme wurde eine Mastkur durchgeführt.

Am 4. 11. 35 erneute Aufnahme in die Klinik wegen fast vollkommener Undurchgängigkeit der Speiseröhrenmagenanastomose.

Bei der Durchleuchtung zeigte sich wieder eine sehr stark erweiterte Speiseröhre, die in Kardianähe fast rechtwinklig nach links abweicht. Hier findet sich eine deutliche, ziemlich starre Einengung des Durchganges, die als narbige Stenose aufgefaßt wird. Der

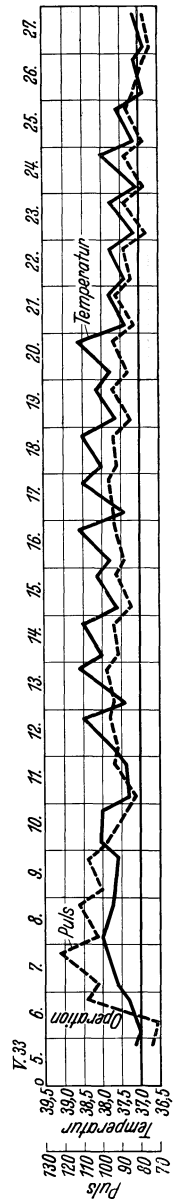


Abb. 65.

¹ Vgl. v. HABERER: Zbl. Chir. 1931, 2, 947.



Abb. 66. Oesophagogastrostomie ist angelegt. Der Kontrastbrei entleert sich breit in den Magen. — Die Weite der Speiseröhre hat sich zurückgebildet.



Abb. 67. Gut arbeitende Oesophagogastrostomie bei dem auf S. 710 beschriebenen Kranken.

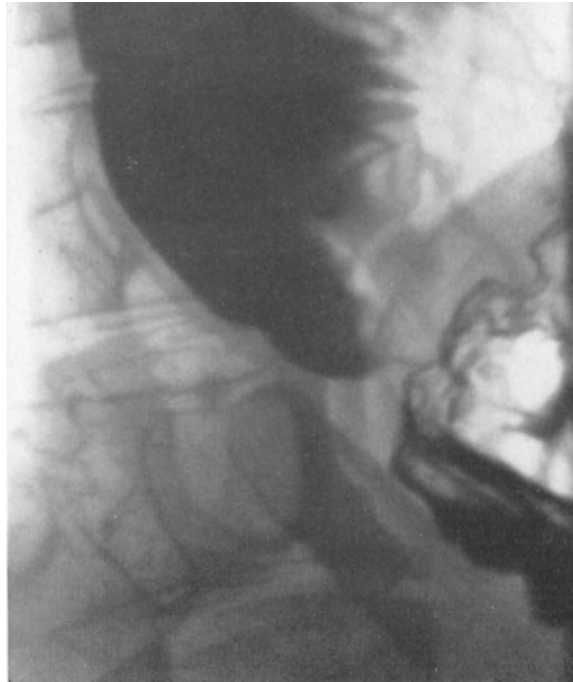


Abb. 68. Spornbildung nach Oesophagogastrostomie; dadurch Entleerungsbehinderung der Speiseröhre, die wieder stark erweitert ist.

Speisebrei staut sich auf und fließt nur außerordentlich langsam in den Magen über (Abb. 68). Durch die ursprüngliche Kardia findet keine Entleerung statt.

Diese neue Stenosierung war offenbar durch Verengung der Anastomose und Spornbildung an der Kardia bedingt.

Deshalb wurde, ähnlich wie bei dem unter I. beschriebenen Kranken, eine Durchtrennung des Sporns durchgeführt (E. K. FREY).

Vom eröffneten Magen aus wird ein Schlauch durch die für einen Finger eben durchgängige Oesophagogastrostomie und durch die Kardia geleitet, der Sporn damit vorgezogen und durchquetscht. Der postoperative Verlauf zeigte eine geringe Reaktion, die bald abklang (Abb. 69).

4 Wochen nach dem Eingriff ergab die Röntgenkontrolle, daß der Kontrastbrei ohne Hindernis in den Magen übertritt (Abb. 70).

IV. Bei einem 52jährigen Kaufmann, der früher nie ernstlich krank war, setzten 6 Jahre vor der Operation Schluckbeschwerden ein, die sich rasch verschlimmerten, so daß er feste Speisen überhaupt nicht und flüssige Nahrung nur nach mehrmaligem Nachschlucken in den Magen bringen konnte. Er hatte

das Gefühl, als wenn sich hinter dem Brustbein ein Sack füllte. Nach der Mahlzeit traten regelmäßig starke Beschwerden auf, die nach Spülung durch einen Schlauch verschwanden. Die Röntgenaufnahmen zeigen einen im ganzen Brustabschnitt erweiterten

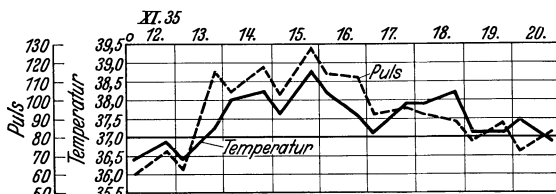


Abb. 69.



Abb. 70. Nach der Spordurchtrennung tritt der Kontrastbrei unbehindert und breit in den Magen über.

Oesophagus, epiphrenal ein kinderfaustgroßes Divertikel (Abb. 71). Eine Entleerung des Divertikels wird nicht beobachtet. Der Kardiospasmus mit seinen Folgeerscheinungen (Megaesophagus) wird als sekundär aufgefaßt. Operation (E. K. FREY). Nach Resektion der linken 8. Rippe und Eröffnung des Thorax wird die Lunge abgedrängt, der linke

Phrenicus gequetscht, so daß das Zwerchfell stillsteht. Das Mediastinum wird gespalten. Handbreit oberhalb des Zwerchfells liegt das mit der Umgebung schwierig verwachsene Speiseröhrendivertikel, das sorgfältig ausgelöst wird. Dann wird vom Centrum tendineum aus das Zwerchfell zum Hiatus gespalten, der Magen durch den Zwerchfellschlitz herausgeholt und mit dem tiefsten Punkt des dickwandigen Divertikels anastomosiert. Über der Anastomose wird das Zwerchfell wieder geschlossen.



Abb. 71. Großes epiphrenales Divertikel mit Megaesophagus.

Der Kranke überstand den Eingriff sehr gut; 11 Tage nach der Operation war primäre Heilung eingetreten, Puls und Temperatur wieder normal (Abb. 72).

Bei späteren Durchleuchtungen sah man, daß der Kontrastbrei ausschließlich durch die Anastomose breit und beschwerdefrei in den Magen fließt (Abb. 73 und 74). Der Kranke hat sich ausgezeichnet erholt.

3. Spaltung der Plica cardiaca.

LAMBERT und ZAAIJER führten als operative Behandlung des Kardiospasmas die Spaltung der Plica cardiaca durch, nachdem sie die Speiseröhre von unten her freigemacht und den Magen eröffnet hatten.

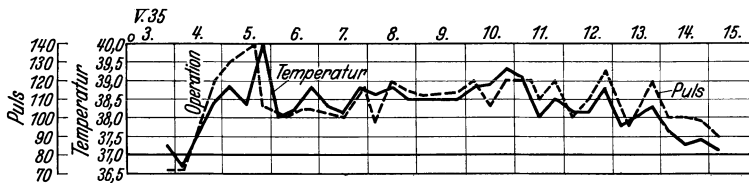


Abb. 72.

ZAAIJER befestigte zuerst den Fundus am erweiterten Sack der Speiseröhre mit einigen Nähten und schuf so einen Sporn am Übergang von der Speiseröhre zum Magen. Dann eröffnete er breit den Magen und spaltete

schrittweise die in den erweiterten Abschnitt der Speiseröhre hineinragende Falte. Die auseinanderweichenden Ränder wurden sofort wieder mit Knopfnähten gefaßt.

Sowohl der von LAMBERT wie der von ZAALJER operierte Kranke wurde durch den Eingriff gebessert.

Der Eingriff ist später nicht mehr ausgeführt worden.

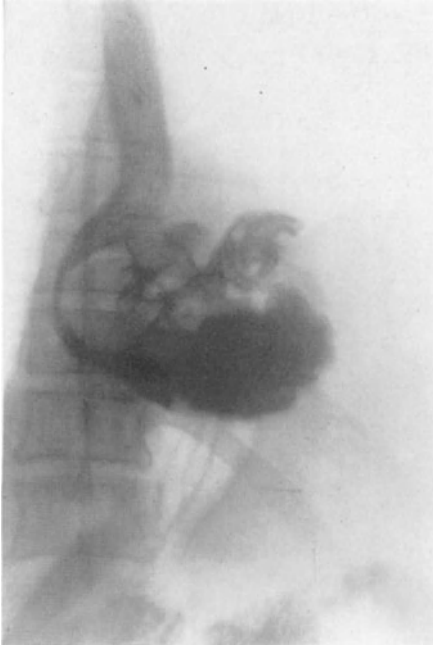


Abb. 73. Zustand 14 Tage nach transdiaphragmal ausgeführter Anastomose zwischen Divertikel und Magen.



Abb. 74. Die Speiseröhre entleert ihren Inhalt ausschließlich durch die Anastomose, 8 Wochen p. o.

VI. Wertung der Behandlungsergebnisse.

Die Erfolge der *Dehnungsbehandlung* des Kardiospasmus sind unbestritten. Sie hat sich bei den 252 Kranken, über die STARCK berichtete, an den 948 Patienten der MAYO-Klinik (MOERSCH) und bei ungezählten einzelnen Kranken bewährt. Der Eingriff ist aber nicht ungefährlich. Im ganzen sind bisher 11 Todesfälle bekannt geworden (KÜTTNER, MAYDL, MOERSCH). Trotzdem darf man die unblutige Dehnung wegen der im ganzen sehr guten Erfolge als Verfahren der Wahl bezeichnen. Kommt man damit nicht zum Ziel, wird man sich zu einem operativen Vorgehen entschließen müssen.

Bei sehr geschwächten und heruntergekommenen Kranken beseitigt die *Gastrostomie* zunächst die Gefahr des Verhungerns.

Wenn die von KNIGHT mitgeteilten Erfolge der *Sympathektomie* bei der kardiotonischen Speiseröhrenerweiterung sich bestätigen, wäre sein Vorgehen bei den Kranken, bei denen es sich ausschließlich um einen gestörten Öffnungsreflex handelt, ein therapeutisch wichtiger Fortschritt. Ein Urteil über diese Operation ist heute noch nicht zugänglich.

Die von v. MIKULICZ vorgeschlagene „blutige“ Dehnung der Kardialmuskulatur vom quer eröffneten Magen aus wird dann in Erwägung zu ziehen sein, wenn die unblutige Erweiterung nicht gelingt. Man hat den Eindruck, daß die v. MIKULICZsche Operation neuerdings wieder mehr geschätzt wird, besonders von amerikanischen und russischen Chirurgen.

Die *Oesophagolyse* allein hat vereinzelte Erfolge gezeitigt (v. HACKER, RÖPKE). Sie erscheint zweckmäßig bei ausgesprochener Hiatusenge, nicht aber bei den übrigen Formen des Kardiospasmus.

Die *Kardiomyotomie* (HELLERSche Operation) ist ein verhältnismäßig einfaches, wohl begründetes Verfahren, das bei richtiger Anzeigestellung gute Aussichten auf Erfolge bietet.

Die *Kardioplastik* hat gegenüber der HELLERSchen Operation den Nachteil, daß die Speiseröhrenschleimhaut eröffnet wird. Damit wächst die Gefahr der Infektion. In den Fällen, bei denen die HELLERSche Operation nicht angebracht ist, ist auch die Kardioplastik ein ungeeignetes Verfahren und wird besser durch die Oesophagogastrostomie ersetzt. Manchmal führt nach der Kardioplastik starke Narbenbildung zu einer anatomischen Stenose, die eine Gegenanzeige auch zur HELLERSchen Operation darstellt.

Die *Oesophagogastrostomie* ist vorzuschlagen bei unblutig nicht zu heilender anatomischer und elastischer Stenose und bei starker Erweiterung und Schlingelung der Speiseröhre. Gerade hierbei ist sie vom Bauch aus gut durchführbar. FROMME betont, daß bei richtiger Technik der HEYROVSKYSchen Operation keine Rezidive auftreten.

Bei der *transdiaphragmalen Oesophagogastrostomie* werden Brust- und Bauchhöhle eröffnet, der Eingriff ist dadurch größer wie bei der HEYROVSKYSchen Operation. Er ist aber übersichtlicher und besonders dann angezeigt, wenn es bei undurchgängiger anatomischer oder bei durch Dehnungsbehandlung nicht zu beeinflussender elastischer Stenose wahrscheinlich ist, daß das Herunterholen des erweiterten Oesophagus große Schwierigkeiten bereiten würde. Dann ist es einfacher und klarer, den gut beweglichen Magen transdiaphragmal nach oben an die Speiseröhre anzulagern. Der Eingriff wird aber nur durch einen in der Thoraxchirurgie erfahrenen Chirurgen ebenso sicher ausgeführt werden können wie die HEYROVSKYSche Operation.

Die Gefahr der großen chirurgischen Eingriffe liegt zum nicht geringen Teile auch darin, daß Arzt und Patient sich oft erst dann dazu entschließen, wenn nach dem Versagen anderer Methoden die Kranken stark heruntergekommen sind.

Da die Ursachen des Kardiospasmus verschiedener Art sind, wird auch die Behandlung nicht für alle Kranken gleichartig sein können. Es ist notwendig, in jedem Einzelfall nach dem Allgemeinzustand, der besonderen Art des Leidens und den vorausgegangenen therapeutischen Erfahrungen sorgfältig zu überprüfen, auf welchem Wege wir dem Kranken am sichersten helfen können.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv gedruckten* Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie 347, 367.
 Abbée 96, 100.
 Abbot (Chicago) 39.
 Abderhalden 22, 152, 287.
 Abel 147.
 — s. Jarman 384.
 Abele, P. 373.
 Abet, Otto 373.
 Abrand 686.
 Achilles 441.
 Acker, van 382.
 Adam 469, 637, 673.
 Adams 637.
 — W. E. 512.
 — William und H. M. Livingstone 512.
 Adamson, W. A. D. 638.
 Affanassieff 187.
 Agrifoglio 638, 673.
 Aimé, P. 211.
 Aimes, A. 103.
 Ajello und Parascandalo 103, 150.
 Akagi 441.
 Akerblom, Bengt 373.
 Akerson 240.
 — J. B. s. E. A. Codman 212, 282.
 Albert 50, 583.
 — H., J. B. Hardy Reno und J. W. Harrison 39.
 Alberti s. Delrez 2.
 Albertini, A. v. 211, 253, 421.
 Albo und Martinich 382.
 Albrecht und Weltmann 103.
 Aldrich, R. H. 103.
 Alecsandrini 382.
 Alexander 425.
 — W. 211, 282.
 — Macleod und Barker 415.
 Alexandrow s. L. Daniello 513.
 Alfer 310, 325, 326.
 Alipov 103, 179.
 Alissow, P. und M. Skozzow 39.
 Alkan 441, 462.
 Alke, A. 373.
 Allen, 441, 508.
 — M. van 512.
 — C. Nicchi und W. M. Tuttle 512.
 Allenbach 50, 91.
 — E., A. Satori und M. Zimmer 39.
 Allert 99.
 Alessandri 441, 464.
 Altschul 103, 471.
 — W. 211, 231, 282.
 Alvarey s. Garcia 383.
 Ambrumjanz 638.
 Ameline Jonckheere 441.
 Amnijev 583, 597.
 Amorosi, Os. 103.
 Amundsen, P. 415.
 An Chang Lin s. Lim Kho-seng Chihelloo 444.
 Anderson, J. P. 512, 545.
 Andrei, G. 103.
 Angelelli 583, 592, 601.
 Angerer 88.
 Annendale 595, 596.
 Anschütz 382, 407, 408, 409, 499, 501, 510, 638.
 — s. Graf 22.
 — und Konjetzny 441, 502.
 Anselmo 382.
 Antipos 49.
 Anzilotti 347, 353, 354.
 Aoki, T. 211.
 Araki 638.
 Aram 421.
 Archambault, Paul René 512.
 Archibald 383, 582.
 Archifoglio 674.
 Arens 382.
 Arnal 382.
 Arnesen 415.
 Arnold 382, 638, 664, 666.
 Arnoldi s. Zondek 115.
 Arnsperger 1, 24, 39, 60, 74.
 Aronovic, B. 211.
 Arraiza s. Zuaristi 42.
 Arrighi 583, 603.
 Aschoff 74, 448, 450, 655.
 Ascoli, Manfredo und Rosario Grasso 512.
 Asim, Ahmet 373.
 Astley-Cooper 347, 356.
 Atsunaga 382.
 Aubigné, M. de 415, 435.
 Auerbach 682.
 — B. 415.
 Aunoy und Connell 347, 367.
 Aurelins 638.
 Auvary, M. 39, 81.
 Avoni, A. 211.
 Avrov, E. 103, 194.
 Axhausen, G. 103, 415.
 Ayla-Granzaley 382.
 Babit 591, 592.
 Babkin 448, 449, 454, 495.
 Bachmann und Bahn 103.
 Backer 310, 347, 356.
 Backhal 103, 194.
 Baensch, W. s. H. R. Schinz 217.
 Baer 549.
 — W. S. 211.
 Bähr 583.
 Baeten 382.
 Baetzner 382, 409, 413, 441.
 Baeyer, W. v. 373.
 Baggio 441.
 Baginsky 415.
 Bahn s. Bachmann 103.
 Bahnes s. Terracol 387.
 Bahr 382.
 Bainbridge und Parkinson 103, 142.
 Baird, Fr. 103.
 Baisch, K. 373.
 Balboni, Gerardo s. Wyman Whitemore 520.
 Baldrige s. Macfee 109.
 Balfour 441, 453, 462, 464, 482, 483, 484, 485, 494, 501, 502, 504, 507.
 Balkanyi, Mihaly 373.
 Baltodano 382.
 Bamberger 78, 415, 428.
 — s. Pierre-Marie 574.
 Bancroft 103, 136, 441, 496, 499, 503.
 — s. Yopson 447, 464.
 — und Rogers 103, 191, 192, 194.
 — und Salwer 178.
 Bandler 382.
 Bang 47.
 Bansi, W. 373.
 Banti 415, 424, 428.
 Banz s. RATHERI 183.
 Baracz, V. 39, 48, 49, 50, 52, 53, 60, 69, 89.
 Baraduc 103, 123, 179.
 Baranger und Biron 382.
 Barasty, P. s. P. Duwal 417.
 Barberis und Peracchia 382.
 Barber 441, 452.
 — und Whipple 483.
 Barbier s. Delore 442, 465.
 Bardeen 103, 132, 137, 138.
 Bardeleben 1, 18.
 — v. 103, 186, 187.
 Bardenheuer 1.
 — und Fraune 1, 23.
 Barger s. Tripp 387.

- Barker s. Alexander 415.
 Barlerin 103.
 Barnes, J. 103, 194.
 Barney s. Brocks 104.
 Barnsley 382.
 Baroni, B. (Messina) 39, 91.
 Barrat 512.
 Barrington und Ward 441, 471.
 Bársony 638.
 Barth 39, 53, 79.
 Bartlankowski 382.
 Baruch 103.
 Basinkov s. L. Poznakov 111.
 Bass s. Breenberger 382.
 Basset 211.
 Batasey 103.
 Bates, R. (London) 39, 48, 59, 63, 69, 72.
 Battoni, Enrico 512, 545.
 Baucks 382.
 Baudet, G. 211, 285.
 Bauer 39, 71, 416, 441, 501, 583.
 — J. A. 373.
 — s. A. Landau 516.
 — s. Schmieden 459.
 Baum 310, 441, 465.
 Baumecker 65, 68, 382.
 Baumgarten 664.
 Baur und Boron 103, 158.
 Bayliss 103, 171.
 — und Starling 1, 9.
 Beard s. Blalock 104.
 Beaux 382.
 Beaver 382.
 Becht 82.
 Beck 20, 382.
 — (Kiel) 39.
 — v. 39, 60, 78.
 — C. S. 103, 415, 424, 426, 427, 436, 437.
 — und Griswold 416.
 — und Isaak 416.
 — und Moore 416.
 — und Powers 103, 194.
 Becka 382.
 Becker 103, 382.
 — F. 211.
 — J. 373.
 — s. Zukschwerdt 447, 489.
 Beckmann, A. 103, 194, 201.
 — Fenwick 103.
 — und Glover 201.
 Bedjajeff 194.
 Bedrna, J. und F. Pavlica 39.
 — und Tarbica 84.
 Beer 441.
 Béguin und Dubourg 441, 442, 473, 474.
 Behr 39.
 — W. 373.
 Behrend 382.
 Behring, v. 142.
 Beitzke 70, 416.
 Beljajeva, Postnikow 103.
 Bellet 103, 185.
 Bellini 347, 360.
 Beloso 382.
 Belz 442, 462, 464, 638, 696.
 Benatt s. Zondek 115.
 Benda 673.
 — C. (Berlin) 39, 50, 69, 93.
 Beneke 666.
 Benelli 583, 595.
 Benge 50.
 Benjamins, C. E. 512.
 Bennhold 382.
 Bensaude, R. 39, 80, 81.
 Bent und Born 166.
 Benthin 382.
 Bentlif 382.
 Bentud und Delbet 655.
 Benuto, de la s. de la Riva 386.
 Bérard und Péhu 416.
 — L. s. A. Poncet 44, 47, 52, 72, 98.
 Beran 61.
 Berestinev, N. M. 39.
 Berge, E. 373, 387, 409.
 Bergemann 285.
 — und A. Stieda 212, 242, 243, 301.
 Bergen, v. (Göteborg) 39.
 Bergenhem, B. 39, 48.
 Berger 382, 397.
 — P. 310, 344.
 — und Bogdanovic 103.
 Bergeret 442, 485.
 Bergey 39.
 Bergmann 176, 583.
 — v. 39, 98, 676.
 Berkow, S. G. 103, 137, 194, 195.
 — s. Weidenfeld 198.
 Berlazky 103.
 Berlinget und E. Racholsky 512.
 Bernabeo, Vincenzo 512.
 Bernard 671.
 — Claude 20, 139.
 — -Horner, Claude 299.
 Bernardbeig, J. s. Prat 217.
 Bernhard 103.
 — Etienne 512.
 — s. Kingreen 155.
 Bernhardt, F. 1, 14.
 Berry, J. M. 212, 255.
 Bertelsmann 373.
 Bertolini, Alberto und J. M. Cervino 512.
 Besançon, L. Justin s. Villaret Maurice 4, 8, 9.
 Bettin 638.
 Bettman, Burns 103, 162, 194.
 Bettmann, E. 212, 233, 262, 282.
 — H. J. 212.
 — R. u. N. N. Crohn 512.
 — R., S. Perlow und S. D. Cohn 512.
 Bévan 60.
 Beye, Howard L. 512.
 Bezza 638.
 Biancalana, L. 103.
 Bianchetti 348, 360.
 Bianchi 103, 156, 184.
 — André 512.
 Biancheri 638, 677, 692.
 Bichler 24.
 Bichlmayr 382.
 Bidder 103, 188.
 Bier 103, 176, 184, 294, 500, 638.
 — A. 104.
 — -Braun-Kümmel 512.
 Bigger 416, 432, 437.
 Billington 442, 583.
 Billroth 104, 117, 121, 144, 151, 200, 422, 423.
 Binder, J. 373.
 Binhold, Horst 512.
 Bircher 416, 472, 479, 638.
 Birgfeld 496.
 Birkefeld 495.
 Birkholz, H. 373.
 Biron s. Baranger 382.
 Bittner 60.
 — F. und J. Toman 39.
 Bittrolf 416, 437.
 Blair und Brown 194.
 —, — Ham 104.
 Blalock 104, 126, 179.
 — s. Brocks 104.
 — s. Harrison 107.
 — s. Johnson 107.
 — Beard, Johnson 104.
 Blanc-Sutton 348.
 Blanchard 47.
 Blanck 442, 451.
 Blask 638, 675, 676.
 Blauel 416.
 Blencke 212, 285.
 Bloch 492.
 Bloodgood 442, 482.
 Blum 155.
 Blumberger, K. 512.
 Blumenau 104, 164.
 Blumenfeld 442.
 Boari, A. 39.
 Boas 122.
 Bobbio 348, 360, 367.
 Bodart, A. 1, 33.
 Bode 1, 24.
 — O. 373.
 Boden 382, 416.
 Böckelmann 682.
 Boedecker 397.
 — F. und H. Ludwig 373.
 Böhler 583, 595, 600, 601, 602, 608, 634, 636.
 — L. 212, 227, 258.
 Boehm 442, 500, 670.
 Böhm, M. 212, 240.
 Bürger 442, 465, 467, 469, 483, 496, 499, 500, 501, 504.
 Boerner, E. 373.
 Boers s. Molfino 385.

- Bogdanovic s. Berger 103.
 Bogetti 382.
 Bogoras 442, 486, 487.
 Bogoslavski 442, 482, 494, 504.
 Bohler, E. 373.
 — E. s. R. Keller 377.
 Bohrer 638.
 Boise, E. 104.
 Boit 382, 437.
 Bollinger, O. 39, 47, 55, 91, 93.
 Bollmann s. Mann 445, 450.
 Bolten, G. 104, 166.
 Bongartz 39, 87.
 Bonomo, Vincenzo 104, 513.
 Bonsmann, M. R. 374, 400.
 Bor s. Storm 387.
 — und Storm 382.
 Borak 39, 72, 348.
 Borbély, F. 374, 382.
 Borbeng 140.
 Borchard 382.
 — s. Garré-B. 584, 598.
 Borchardt, Moritz 39.
 — M. G. 348, 358.
 — P. 374.
 — u. Gerhardt 416.
 Borchers 442, 459, 671.
 Borchgrevink 703.
 Bordet, Francis 513.
 Borelius, J. 39, 77.
 Borey 382.
 Borjas 382.
 Born s. Bent 166.
 Bornhaupt s. Kieseritzky 42.
 Bornstein 139.
 Boron s. Baur 103, 158.
 Borščevsky, M. 513.
 Borst 355.
 Borstel s. Meyer-B. 44, 90.
 Borrey 382.
 Bortini 382.
 Bortoletti 50.
 — u. Brunetti (Triest) 39.
 Boselli 638.
 Bosse 104.
 — Paul 374, 387.
 — und Nicolaus 407.
 — P. und Schlockwerder 374.
 Boström 39, 49, 52, 53, 54, 79.
 Both, v. 374.
 Bothe s. Speese 194.
 Bouvier 104, 205.
 Bowlette s. Elman 443, 454.
 Boyd s. Gladys 112.
 Boyksen, Otto von (Sonnerberg) 40, 54, 90, 101.
 Brabec, A. 40, 77.
 Braine 703.
 Braizew 466.
 Brambilla s. Cuerra-Br. 383.
 Brammer, H. 374.
 Brancati 104.
 Branden, van den 382.
 Brandenstein 40, 50, 79.
 Brandis s. v. Gaza 106.
 Brandstrup 382.
 Brandt 442, 471, 638, 658, 659, 705.
 Brasovan 374.
 Brattström 442, 504, 505.
 Brauer 104, 416, 423, 431, 435, 437, 439, 544, 545.
 — Ludolf 513, 544.
 — und H. Fischer 416.
 — und Küttner 416.
 Braun 204, 584, 594, 595, 597.
 — O. 374.
 — s. Bier 512.
 — s. Thiersch 203.
 Braune 655, 656.
 Braus 223.
 Brecheteau, Pierre 513.
 Brechot 416, 434.
 Breenberger und Bass 382.
 Breitenbach 442, 460, 461.
 Breitkopf 382.
 Breitmann 104, 168.
 Breitner 469, 496, 503.
 Bremer, H. 374.
 — und Orator 110.
 Brenckmann, E. s. R. Leriche 215.
 — und P. Nadaud 212, 296.
 — und E. Stulz 218, 242, 301.
 Brenner 500, 502.
 Brentano 416.
 Bresadola 382.
 Breslauer 103.
 Bressot 104.
 Breuer 49, 50.
 Brewitt 442, 465.
 Brickner, W. M. 212, 242, 285.
 — und Milch 442, 464.
 Bridge 40, 49, 69.
 Brieger 104.
 Brigger 436.
 Bright 416.
 Brinkmann 212, 284, 294.
 Brockmann, R. St. Leger 40, 79.
 Brocks, Barney, Blalock 104.
 Brocq, de 1, 6.
 Brodersen 442.
 — s. Puhl 445, 450, 451.
 Brodeur s. Laquerrière 215.
 Brodgen 78.
 Brodin, P. und F. Françon 212, 283.
 Broefeld 311, 325.
 — (Helsingfors) 40, 48, 52, 72.
 Bronca, Rogello s. R. Pastorini 379.
 Brown s. Blair 194.
 — s. Blalock 104.
 — -Kelly 638.
 — s. Kelly 642.
 — L. T. und J. G. Kühn 212.
 — Moly und Laird 374.
 Brücke 638.
 Brügel und Perutz 193.
 Brüll, Zeltan 513.
 Brüning 40, 64, 442, 470, 471, 584, 589, 593.
 — Kirschner-Nordmann 40.
 Brünnner-Ornstein 638.
 Brünings 686.
 Brütt 442, 465, 507.
 Brummelkamp 1, 29, 442.
 Brun 442.
 Brunetti s. Bortoletti 39.
 Brunn 442, 638.
 — Harald 513, 548.
 Brunner 471, 584, 593.
 — C. 40, 72, 74, 76, 99.
 Bruns, v. 40, 89.
 Bržozovsky, A. 212, 242, 256.
 Bsteh 442, 478, 479, 481, 489, 493.
 Bucci 104.
 Bucher 442, 452.
 Buchholz, C. H. 212, 221, 240.
 Bud, v. 382.
 Budde 638.
 Büchner 442, 448, 450, 451.
 — und Knötzke 442.
 — und Molloy 442.
 — Siebert und Molloy 442.
 — und Grauhan 104, 155.
 Bürkle de la Camp 382, 442, 492, 496, 499, 503, 513.
 Büssem 280.
 — W. s. K. Gebhardt 214.
 Bujnewitsch, K. 513.
 Bull 348, 351, 638, 705.
 Bulls 85.
 Bumm, R. 374, 389, 392, 396, 406, 412.
 — und Schneider 409.
 Bunyan 383.
 Burchardt 40.
 Burckhardt 311.
 — H. 77, 104, 212, 263, 256, 270, 271, 288, 289, 307.
 Burgdorf, K. 374.
 Burgdorff 383.
 Burgess 383.
 Burk 442, 459, 464, 474, 492, 496, 499, 500.
 — und Gütig 474.
 — und Hoffmeister 500.
 Burke 383.
 Burmeister 1, 22.
 Busch 545.
 Buschbeck 383.
 Butler 442, 460.
 — P. F. und J. F. Elward 212, 273.
 Buzolanu s. Ectiade 639, 678.
 Byckova s. Alekseeva 104.
 Cachell 383.
 Cadenat 383.
 Caesar, Fr. 212, 258.
 Caestecker 104.
 Caffier 383.

- Cahen 584, 594, 595.
 Cailleret 383.
 Caltabiano 383.
 Camilo 383.
 Camp s. Moersch 643.
 Campbell s. Lorett 385.
 Canavero, N. 383, 513.
 Canero 471.
 Cannon, Paul R. s. William M. Tuttle 519.
 Canon 104, 176.
 Canuyt, G. s. A. Satory 45, 59, 68.
 Caparelli 1, 7.
 Capelle, W. 374, 406.
 Capello, Oskar 1.
 Capps 425.
 Caraco, C. 104, 141.
 Carcassonne s. Patel 445.
 Cardenal 639, 673.
 Carel 452.
 Carman 383.
 Carnett, J. B. 212, 236, 256, 284.
 — J. B. und E. A. Case 212, 234, 242, 253, 284, 292, 301, 307.
 Carones, Benzadon s. Dell'Oro 383.
 Carrington s. Underhill 114.
 Carrol s. Crapson, C. 383.
 Cart 79.
 Case, Ciaccio 513.
 — E. A. 242.
 — E. A. s. J. B. Carnett 212, 234, 242, 253, 292, 301, 307.
 — T. 416.
 Casper 383.
 Cassalette, J. 374.
 Castallo, Mario 374.
 Castañeda 40, 68.
 Casteran, Eduardo 513, 525.
 Castro, de 383.
 Castronovo 639.
 Catalina s. Hernando 443.
 Catanio 104.
 Cathala 21.
 — und Sénèque 1, 13, 20, 23, 29.
 Catterina 442, 454.
 — A. 40.
 Causade s. Parisot 544.
 Cavazza s. Donati 442, 451.
 Cavina 442, 489.
 Ceballo, Alejandrec 513, 582.
 Ceballos 383, 442, 482, 485.
 Celsus 589.
 Cerc 584.
 Cervini, Pasqual R. s. Pedro Elizalde 514.
 Cervino, I. M. s. A. Bertolini 512.
 Cetverikov 639.
 Cevario 104.
 Chamoff 464.
 Chang 383.
 Chaoul 531.
 — H. und K. Greineder 513, 532.
 Chaperon und Pinon 383.
 Charbonel 705.
 — und Massé 639.
 Charcot 311.
 Charrier und Villar 442.
 — und Willard 464.
 Charrière 104, 184.
 Chasin 311, 339, 341.
 Chassard 212.
 Chatain s. Vignes 387.
 Chatin 416.
 Chaumet, B. 212, 281, 295.
 Cheatle, G. Lenthal 584.
 Chelappa 383.
 Chevrier 584.
 Cheylac 383.
 Chiarello, A. 104, 158, 171.
 Chiari 24, 77, 311.
 — s. Strofayer 4.
 — und Januschke 167.
 Chiasserini 442, 469, 493.
 Chichio s. Tamiya 645, 673.
 Chiron 383.
 Chitty, Hubert 40, 59.
 Chodkow 639, 673, 696.
 Chopra 383.
 Christ, A. (Basel) 40.
 — 383, 416, 428.
 Christeller 367.
 Christensen 348, 349.
 Christison, J. T. und M. Warwick 40, 69.
 Christmann 442.
 Christopher 311, 313.
 — B. 104, 157, 194.
 Church s. Hinton-Ch. 444, 494.
 Churchill 639, 705.
 — E. D. 416, 436, 437.
 — s. Wagoner 446, 450.
 Churton 140.
 Cicaccio 226.
 Ciminata 442, 477, 493.
 Cipollino, O. 347, 383.
 Cireikin s. Dansker 513.
 — V. 513.
 Clairmont 40, 58, 442, 471, 483, 500, 502, 504, 505.
 — P. 1, 35, 36.
 — Winterstein und Dimtza 311.
 Claisse 40.
 Clark, A. M. 104, 160, 164, 189, 194, 195.
 Classen 55, 99.
 Claude 671.
 Clavel s. Tixier 446.
 Clerc 435.
 — Soupault, Dechamps 416.
 Clerf 547, 582.
 — H. Louis s. John B. Flick 514.
 — Louis H. 513.
 Clerf, Louis M. 513.
 Cleveland, M. 212, 273.
 Cochrane s. Wilson 586, 600, 602.
 Codman, E. A. 212, 221, 222, 240, 291, 301.
 — E. A. und J. B. Akerson 212, 282.
 Coenen 316, 348, 356, 442.
 Coerr, F. 104.
 Coffey 1, 25, 26, 442, 482, 502.
 Coffin 383.
 Cohen, John 513.
 Cohn s. Ellinger 2, 8.
 — S. D. s. R. Bettmann 512.
 Cohnheim 104, 147.
 Colcord, A. 104.
 Cole 348, 349, 367, 370.
 — und Wallace 348.
 Colebrook, L. 40.
 Collet 383.
 Colley, E. 212, 221, 242.
 Collins s. White 387.
 Colliradino 442.
 Colloridi, Franco 374, 398.
 Colquhoun 188.
 Colzi 40, 54, 56.
 Conforte s. Pellegrini 349, 350.
 Connel 442, 487, 488, 508.
 — s. Aunoy 347, 367.
 Connors, John P. 513, 576.
 Constantini, Henri und Pierre s. Mocquot 3, 6, 17.
 — H. u. E. Curtillet 513.
 Conti, V. 104.
 Contiades s. Gérard-Marchent 584, 589, 592.
 Contrucci, Aldo und Jorge Gundelach 513.
 Conwell s. Key 585, 601, 602.
 Cooke, A. 104.
 Cooper 263.
 — s. Astley, C. 347, 356.
 Cooperman, M. B. 213, 242, 256.
 Copeland s. Geschickter 348, 367.
 Copello 29, 442.
 Corachan, Manuel 1, 20, 21, 28, 29, 32.
 Corcia 696.
 — Neto 639.
 Cormnioley s. Kotzareff 108.
 Corning 432, 647, 648, 650.
 Corvisat 421.
 Coryllos, P. N. 513.
 Coryn 513.
 Cotte 25.
 Coulomb, B. 213, 286.
 Courboulès, R. 1, 8, 9, 10, 11, 12, 20, 21, 29.
 — s. K. Glässner 9.
 — s. Paitrè 3, 17.
 Courey, J. 104.
 Covacin s. Minovici 109.
 Cowell, E. 104.

- Crae 138.
 Crainz 311, 325.
 Cramer 584, 589, 594.
 Cranwell 40, 49.
 Crapson-Carrol 383.
 Crawford 383.
 — s. Lask 385.
 Creal 659, 660.
 Creite 311, 313, 320, 348, 358.
 Crescenzi (Florenz) 40, 93.
 Crile 442, 460, 494, 502.
 — G. 104.
 Crilovich 584.
 Crinis, de 135, 137.
 — de s. Pfeiffer 111.
 Critto, M. 104, 184.
 Crohn, W. H. 374.
 — N. N. s. R. Bettmann 512.
 Crompton 200.
 Crone-Münzebrock 639.
 Crosby, E. H. s. J. A. Dickson 213, 285, 301.
 Crosilla 383.
 Cuerra-Brambilla 383.
 Cuff, A. 40.
 Cukens, Robert M. 513.
 Cullen 22.
 Culler 1.
 Cumming 82.
 — R. E. und R. J. Nelson (Detroit) 40.
 Cummings, George 513, 582.
 Cunningham 442, 465, 655.
 Curbelo-Urroy s. Orihuela 386.
 Curchod 416, 435.
 — Henri 513, 639.
 Curling 104, 135.
 Curschmann 104.
 — Hans 416.
 — Heinrich 416.
 Curtellet, E. s. H. Constantini 513.
 Cutler 417, 436, 437.
 — E. C. 416.
 — und Sosman 417.
 Czapski, Herbert 513.
 Czerny 483, 668, 692.
- Daels 383.
 Dagulf 383.
 Dahman 639, 654, 656, 661, 679.
 Dakin 188.
 Dallemagne 383.
 Damascelli, Ottavio 513.
 Damme, van 374.
 Dancenکو, Iwan 513.
 Daners, H. 388.
 Dang-Dsche 383.
 Daniel 86.
 Daniello, L. und Alexandrow 513.
 Dankmar s. H. P. Kutter 378.
 Danegger 595, 596.
 Danskär und Cireikin 513.
- Dase 437.
 Davidson 124, 157, 158, 189, 190, 193, 194, 195, 196, 199, 201.
 — Al. Matthew 105.
 — E. 105.
 Davis 383, 584, 601.
 — Stage und Kilowski 105.
 Davison 210.
 Davy 670.
 Dax, R. 417.
 Deaver 442.
 — Stanley und Reimann 442, 471, 502.
 Debieerre 655.
 Decastello, Alfred 514.
 Dechamps s. Clere 416.
 Decker 383.
 Deering, G. E. 213, 254.
 Defelice, V. 105.
 Dehn 442, 454, 489.
 Deinhardt 383.
 Délagénère, H. 417, 437, 460.
 — Mans 417.
 — und Duval 442, 464.
 Delaye und Hugonot 514.
 Delbet 20, 592, 639, 679.
 — s. Bentud 655.
 Delcourt 193.
 Delepine s. Gamgee 94.
 Delezenne 2, 12.
 Delfino 105.
 Della-Torre, Giacomo 514, 584.
 Dell'Oro und Carones Benza-don 383.
 Delmas, Fr., G. Duhamel und E. Lazeau 514.
 Delore 442, 470, 485, 496, 501.
 — und Barbier 442, 465.
 — und Girardier 442.
 — und Guilleminet 442, 485.
 — und Thiers 442.
 Délorne 417, 422.
 Delrez und J. Alberti 2.
 Delvalle jr. Delfor 514.
 Demel 442, 470, 474, 489, 497, 499, 507, 584, 639, 646, 650, 651, 654, 655, 705.
 Denecke, G. 417.
 Denk 437, 442, 469, 483, 489, 491, 495, 496, 499, 500, 502, 707.
 — W. und E. Domanig 514.
 Dennig 442, 461.
 Denoor s. Enderlé 383.
 Derksen 388.
 Desault 302, 422.
 Desjacques 584.
 Desjardins 2, 25.
 Desplas 383.
 — s. Ducuing 383.
 Desplats 213, 220, 235.
 Desvaux de Lyf 2, 6, 17, 18, 19.
 Detering 639.
 Deucher, W. 105.
- Devine 442.
 Diaz und Sarasola, Ric. 417, 436.
 Dibble 442, 502.
 Dickson, J. A. 213, 285.
 — und E. H. Crosby 213, 285, 301.
 Diehl 40, 82.
 Dierling 664, 673.
 Diotel 383.
 Dieterich 442, 462.
 Dietlen, H. 417.
 Dietrich 105, 417.
 Dill, W. W. 374.
 Dimitri-Jevic 374, 398.
 Dimtza s. Clairmont 311.
 Dinerman 639.
 Dittrich, Rudolf 40.
 Divry 383.
 Djacenko, A. 105.
 Doberer 442, 460, 471, 475, 482, 489, 493, 500, 502.
 Dobrzaniecki 40.
 Dobson 348, 367.
 Döderlein 407, 408, 442, 447, 483.
 Doepke, K. 40.
 Doerffler 383.
 Doering, H. 105.
 Döring, Oskar 388, 413.
 Dogliotti 442.
 Dogliotti, A. 105.
 Dohrn 105, 121, 122, 124, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 140, 157.
 Dold 105.
 Dolley, Frank S. 514.
 Dollinger, Jul. 213, 286, 287, 293.
 Domanig 383, 413.
 — E. s. W. Denk 514.
 Domanik, Erwin 514.
 Doman 383.
 Dominikus 105, 198.
 Donald 474.
 — Ch. 105, 164, 194.
 — und Mitchener 201.
 Donati 383, 442, 473, 474, 584, 593.
 — und Cavazza 442, 451.
 Donovan 442, 480.
 — s. del Valle 442.
 Donzolet, E. und Marc. Iselin 514.
 Dorrance 124, 137, 179, 184, 194.
 Dorrans, Bransfield 105.
 Doughty, I. F. 417.
 Douglas 382, 442.
 Doumean-Delille, G. s. Emil Sergent 519.
 Douthwaite 383.
 Doyen 2, 24, 26.
 Dragstedt 442.
 Dreesmann 463.
 Drigalski, C. 105.

- Droegemüller s. Ivy 444, 449.
 Drügg 639.
 Drüner 442, 492.
 Drummond-Jackson 383.
 Dubicky, G. 514.
 Dubois 685.
 — M. 213, 242, 255.
 — Trépagne 639.
 Dubourg s. Begouin 441, 442, 473, 474.
 Dubs 442, 482.
 — J. 105, 162.
 Duchek 417.
 Duckworth-Marsh 74.
 Ducuing 311, 639.
 — und Fabre 383.
 — Fabre und Desplas 383.
 Düner 417.
 Dufour, P. 213, 296.
 Duguet 311, 313.
 Duhamel, G. s. Fr. Delmas 514.
 Dujal 161.
 Dumont, J. 105, 194.
 Dunant, R. und Turettini 417.
 Dunbar, John 105, 160, 161, 162.
 Duplay, S. 213, 219, 220, 221, 222, 224, 232, 242, 254, 258, 274, 295.
 Dupuytren 105, 282, 283.
 Durante 442, 487.
 Duschl s. Schmincke 452.
 Duval 442.
 — s. Delagénère 442.
 — und Delagénère 442, 464.
 — P. 105, 158.
 Duwal, P. und P. Barasty 417.
 Duweff 383.
 Dvine 466.
 Dyke, S. C. 40.

 Eames 584, 593.
 Ebstein, W. 105, 137, 140.
 Eck 468, 507.
 — s. Zukschwerdt 46, 447, 452, 455, 463, 467, 468, 469, 470, 491, 492, 494, 495, 496, 499, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507.
 Eckert 40, 60.
 — s. Elman 443, 449.
 Eckhardt, A. 374.
 Economos, O. 105, 186.
 Eden und Herrmann 105, 156, 159, 166.
 — R. und H. Nieden 213.
 Edenbuizen 105.
 Edkins 448.
 Edwards 147.
 — und Tudor 579.
 Eggers 443, 497, 499.
 — Carl 514, 547.
 Eggert 417.
 Eggstein s. Jobling 107.

 Ehalt, W. 213, 231, 282, 283.
 Ehrhardt 584, 589.
 — K. 374.
 Ehrlich 443, 459.
 Ehrmann 193.
 Ehrström, R. 213.
 Eichbaum 40, 70, 71.
 Eichelter, G. 374, 405, 406, 407.
 Eichhorst 417.
 Eick 183.
 Einhorn 639, 668, 670, 681, 682, 685, 686.
 Einhorst 655.
 Eiselsberg, v. 40, 60, 417, 443, 447, 454, 462, 466, 482, 486, 501.
 Eisenberg 278.
 Eisenmenger 417.
 Elias, H. und A. Feller 417.
 Elizade 383.
 Elizaguirre, Emiliano 514.
 Elizalde, Pedro de und Amadeo Morano 514.
 — und Pasqual R. Cervini 514.
 Ellenbeck, D. 105, 161.
 Ellinger und Cohn 2, 8.
 Elliot und Tuckett 105.
 Ellis, J. W. s. J. A. Halpin 515, 582.
 Elman u. Bowlette 443, 454.
 — und Eckert 443, 449.
 Elmann 13.
 Eloesser, L. 417, 437, 514.
 Els 383, 443, 482, 489, 505.
 Elsholz, S. 389.
 Elting 55.
 Elward, J. F. und P. F. Butler 212, 273.
 Emerson, E. B. 514.
 — W. 105.
 Emiliani 443, 483.
 Emsmann 449.
 Emy s. Livingston 385.
 Enachescu 639.
 Enderlé und Denoor 383.
 Enderlen 417, 437, 443, 448, 450, 453, 454, 457, 460, 461, 462, 466, 468, 470, 474, 475, 482, 485, 487, 492, 495, 504, 507, 510, 559, 639, 650, 654, 665, 676, 696, 705.
 — E. 105.
 — und Winkelbauer 435.
 — und Zukschwerdt 443, 448, 450, 451, 454, 495.
 Engelmann 98.
 Engelstad 40.
 Enneker und A. Gocht 375.
 Ensgraber, B. 417.
 Eppinger 105, 129, 169.
 — und Leuchtenberger 443, 452.
 Erb (Königsberg) 40, 48, 55.

 Erb Karl, H. 41, 67.
 — K. H. und W. Friedriszik 213, 294.
 — Karl H. und Rud. Wigand 41.
 Erben 417.
 Ercklentz, B. W. 213.
 Erden, J. 105.
 Erhardt 2, 25, 26, 34.
 Erkes 443, 462.
 — F. 213, 262, 265, 268.
 Ernst 383, 639, 676.
 Esau 213, 262, 265, 294.
 Esmarch v. 54, 56, 73, 595.
 Esposito 383.
 Ess, Jerome van s. H. Olson 379.
 Estel 375.
 Ettlinger 692.
 Etzel 639, 674, 675.
 — s. Netto 643, 675.
 Ewnicke 2, 23.
 Ewald 673.
 Ewig und Klotz 105, 129, 169.
 Exalto 501.
 Exner 2, 14, 15, 16, 18, 705.
 Eyff 105.
 Eyster, M. 417, 425.

 Fabian 383.
 Fabre s. Ducuing 383.
 Fabri, Giuseppe 514.
 Falk 105, 106, 117, 118, 144.
 Fallis, L. C. s. F. H. Pratten 518.
 Falta, W. 213, 242.
 — und F. Högler 213.
 Faltau 295.
 Faltin 348, 349, 367, 369.
 Fame, F. 41, 81.
 Farington s. Veal 387.
 Farquharson 443, 494.
 Farrel jr. 514, 582.
 — John T. s. John B. Flich 514.
 Faulhaber 501.
 — und v. Redwitz 453.
 Faulkner jr., W. B. 514.
 Fauvet, E. und K. Jonas 375.
 Fawcett s. Rahe-F. 449.
 Faykiss, v. 2, 26.
 Featherstone 383.
 Fecht, K. E. 375.
 Fedder 639, 673.
 Federlin, F. 375.
 Fedorow 655, 696.
 Feggin s. A. Landau 516.
 Fehmi 383.
 Feigin, A. 106, 185.
 Feist 375, 406.
 Feldmann s. Lewisohn 444, 504.
 Feldweg 383.
 Felix 425.

- Feller, A. s. H. Elias 417.
 Felsenreich 443, 474, 493.
 Feltz 106, 121.
 Fenchaud 639.
 Fender, F. 106, 138.
 Fenton s. Lyle 385.
 Ferguson, A. B. 213.
 — s. Ravdin 111, 178.
 Ferrari, R. 417.
 Ferri 383.
 Ferro-Luzzi, Giovanni 514.
 Festen, H. 41, 50, 91.
 Fette 375.
 Fichter, A. 375.
 Fick 223, 224, 265.
 Fiebach 584, 589.
 Fiedler, A. 417.
 Figi s. Gordon 41.
 — s. Jordan 64.
 Fikentscher 190.
 Filatov, A. 106.
 Filbry 327.
 Filipi 584, 595.
 Filleul 106.
 Finckh 41, 71.
 Findlay, R. 106, 194.
 Finney 443, 453, 460, 483, 484, 508.
 — und Kienhoff 443, 461.
 Finsterer 35, 443, 447, 454, 455, 456, 459, 467, 468, 469, 475, 481, 488, 492, 493, 495, 497, 499, 500, 502, 503, 504, 505, 506, 508, 705.
 Finsterlin 501.
 Firket 47.
 Fischer 47, 383, 437, 500, 584, 639, 654.
 — A. G. Timbrell 584.
 — Aladar 443, 480, 492.
 — A. W. s. Schmieden 420.
 — H. 213, 417, 426.
 — H. s. Brauer 416.
 — Wilh. 348.
 — und Mehring 389.
 — und Reich 383.
 Fitch s. Maloney 378.
 Fitsch und Tatum 375.
 Fitzgerald 383.
 Flamm 383.
 Flataner, H. 417.
 Flechtenmacher 2, 31, 37, 383, 443, 470.
 Fleiner 666, 670.
 Flesch und Schloßberger 424.
 Flick 437.
 — Joh. B. 514, 582.
 — J. B. und H. Gibson jr. 417.
 — John B., H. Louis Clerf, Elmer Funk und John T. Farrel jr. 514.
 Flint 213, 443.
 — s. Polissodova 483.
 Flörcken 417, 443, 448, 470, 488, 489, 492, 493, 496, 499, 500, 503, 504, 506, 509.
 — H. 106, 161, 162.
 — und Steden 443, 505.
 Floeres 383.
 Floesser 639.
 Florell, A. 417.
 Floresko, A. 106, 194.
 Flu, P. C. 106.
 Föderl (Wien) 41, 59.
 Fohl s. Schneider 112.
 — Schneider 106.
 Follin 655.
 Fontaine s. Moure 385.
 — s. Simon 113.
 — und Herrmann 443
 — und Kunting 443, 451.
 — R. s. R. Leriche 215, 300.
 Foot 670.
 Forestus 421.
 Forgue 383, 443.
 — u. Hütel 472.
 Forman 383.
 Forrester, C. R. G. 584.
 Forsell 655, 656.
 Fotiade und Buzoianu 639, 679.
 Foucher 383.
 Fournade und Toltrain 383.
 Fowler, E. B. 213, 240, 301.
 Fränkel 530.
 — und Spiegler 106.
 — E. 106, 133, 137.
 Franceschetti 383.
 François 311, 339, 340, 342.
 Françon, E. s. P. Brodin 212, 283.
 Frangenheim 443, 463.
 Frank 106, 525.
 — s. Mann 445, 450.
 — Ira 514.
 — L. Wallace 514.
 Franke 167.
 — F. 213, 258, 285, 295.
 Frankeling, Charles A. H. 375.
 Franken, H. 375.
 Frankenstein, K. 375, 395.
 Frankenthal 311.
 Franqué, v. 106.
 Franzini 417.
 Fraser, J. 106, 163, 165, 178, 194.
 Frattin, G. 106, 176.
 Frattini 383.
 Fraune s. Bardenheuer 1, 23.
 Fredet und Perlis 373, 389, 392.
 Freemann 639.
 Freese, W. 375.
 Frei, Magda 584, 589, 590, 594, 595.
 Fretwurst 383.
 — F., J. Halberkann und F. Reiche 375.
 Fretwurst, F. und F. B. Rüder 375.
 Freudenberg 448.
 — und v. Redwitz 450, 453, 454, 466, 487, 492, 495.
 Freund, L. 213.
 — W. 375.
 Frey 41, 492, 639, 707.
 — E. K. 373, 707, 708, 713.
 Fricker 640, 673.
 Friedrich 640, 664, 680.
 Fromme 640, 705.
 Fugono 640.
 Fuije-Kawaeguzi 672.
 Fulde 640, 662, 663, 664, 674, 676.
 Friedberg, Charles K. 375.
 Friedemann 170, 383, 411, 413, 443, 460, 475, 482, 489, 493, 497, 499, 510.
 — und Noetzel 468.
 Friedl, E. s. H. Schinz 217.
 Friedländer 311, 329, 417.
 Friedlaender, Bernhard 375.
 Friedmann, K. 375.
 Friedrich 418, 422.
 Friedrich 41, 52, 72, 79, 91, 604.
 — (Erlangen) 41.
 — H. 311.
 Friedriszik, W. 213.
 — s. K. H. Erb 213, 294.
 Friggesi 383.
 Frisch 41, 70, 71.
 Fröhlich 167.
 Fröhner 311.
 Frohmann, H. 375.
 Fruchaud, Henry 514.
 Frühwald, R. 375.
 Fründ 383, 399.
 Frumkin 311, 339, 340.
 Fuchs 383.
 Füller 106.
 Fünfack, M. 41.
 Fürst 443, 460, 467.
 — Käthe 106, 189.
 Fürstenberg, A. 213.
 Fürstenberg-Hoffstaedt 183.
 Fütterer 41.
 Fuge 383.
 Fuhr 383.
 Fumagalli 443.
 Funk, Elmer 514, 546, 547, 582.
 — s. John B. Flick 514.
 — E. H. s. W. F. Moore 517.
 Fuss 383.
 Gälpern 443.
 Gänssle, H. 375.
 Gagliadone 383.
 Galen 421, 593.
 Galley s. Slot 387, 408.
 Galli, A. 375.
 — B. u. G. Rochaz 41.

- Galliard, D. 2, 24.
 Galpern, J. 640.
 Gamberini, M. s. A. Zaffagnini 46, 88.
 Gamberino 443.
 Gamgee und Delepine 94.
 Gamstätter, H. 388.
 Gangolph 18.
 — s. Jabulay 2, 23.
 Gangolphe 311, 339, 340.
 Ganner, H. (Innsbruck) 41, 65.
 Ganslmayer, R. 375.
 Ganter, Schretzenmayr 106.
 Gantzkow, E. 375.
 Garampazzi 343, 360.
 Garbacheskij 106.
 Garber 443.
 Garcia 383.
 — Alvarey, Gonzales und Rincones 383.
 Garcin, Reymond s. Maurice Loeper 516.
 Garlock, John 514, 571.
 — J. H. s. Eugene Pool 518.
 Garré 2, 33, 71, 504, 505, 535, 540, 566.
 — s. v. Redwitz 504, 505.
 — Borchard 584, 598.
 — und Pertes 566.
 Gasparini, Antonio 514.
 Gasson 594.
 Gasteiger 383.
 Gatzka 383.
 Gaudier 41.
 Gauillard 348.
 Gauß, C. J. 375.
 Gautier 383.
 Gaza, v. 106, 186, 187.
 — u. Brandis 106.
 Gebert, A. 375.
 Gebhardt, K. 214, 262, 263.
 — K. und W. Büsselmann 214.
 Gebr 383.
 Geinitz s. Krabbe 501.
 Geissler 686.
 Gelber, Charles N. 514.
 Gelder 584.
 Georg, Jr. Konrad 514.
 Gérard-Marchant und Contiadés 584, 589, 592, 603.
 Gerhardt s. Borchardt 416.
 Gerke, A. A. 418, 427.
 Gerlings, P. G. 515.
 Gersin s. Roux 142.
 Gerzybnowski, J. 106.
 Geschickter und Copeland 348, 367.
 Geymüller, E. 41.
 Ghimus, Bemetre 515.
 Giacobbe 383.
 — u. Vitale 443, 451.
 Giambolo, R. 106.
 Gibbon s. Yopson 447, 464.
 Gibson 443, 485.
 — A. 214.
 — H. jr. s. J. B. Flick 417.
 Gibson s. Lapouge 385.
 Gilbert 418.
 Gilbride 443, 464.
 Gilette 654.
 Gilies, H. 106.
 Gillespie 383.
 Gioacchino, N. 106.
 Giordano 443.
 Girard 698.
 Girardier s. Delore 442.
 Girndt s. Magnus-G. 396.
 Giron, Amillac 584.
 Gironcoli 383.
 Givja 443.
 Gladtke, M. 375.
 Gladys s. Robertson 112.
 Glaessner 292.
 — und Pick 160.
 — s. Schumm 12.
 Glässner, K. 2, 8, 9, 11, 12.
 — und Courboulès 9.
 — und Popper 2, 8, 9.
 Glaser 41.
 — und Grosse 383, 384.
 Glasmann 106.
 Glet 384.
 — E. 375, 388.
 Glover 106, 201.
 — s. Beckmann 201.
 Glücksmann 685.
 Gocht, A. s. Enneker 375.
 Goddu, Louis A. O. 584.
 Godik und Koytkin-Novikoff 443.
 Göbel, A. 388.
 Goecke, H. 375.
 Goedel, R. 214, 291, 640.
 Goepfert 664.
 Goessel 650.
 Gött, Th. 418.
 Goetz, P. 376.
 Goetze 418, 428.
 Gohrbandt, E. 384, 443, 475, 476, 477, 481, 488.
 Goldblatt, D. 106, 161, 162, 163.
 Goldhahn 384.
 Goldmann 696.
 Goldscheider 214.
 Goldschlag 384.
 Goldschmidt 384.
 — H. 376.
 Goldstein, H., L. Goldstein und H. Z. Goldstein 348, 371.
 Golgi 225.
 Golonzko s. Larin 108, 186.
 Goltz 671.
 Gonzales s. Garcia 383.
 Gonzalez 443.
 Gopalan, N. 106.
 Gorbunoff, W. P. 214, 295.
 Gordon, D. 214.
 — R. M. 106, 194.
 — und Figi 41.
 Goreliko, S. L. 41.
 Gorham, L. W. 418.
 Gorodner 384.
 Gosselin 311, 344.
 Gosset 443.
 Gottschlich und Radecke 450.
 Gottstein 311, 345, 666, 686, 698.
 Goudiat 384.
 Gougerot, H. 41.
 Gouidetti s. Porcaro 386.
 Goult 384.
 Gounelle 515.
 Goyena, I. R. 41, 77.
 Graf 2, 16.
 — und Anschütz 22.
 Graff 584, 599.
 Graham, Evarts 515, 582.
 — s. Moore 547.
 — und Lewis 443.
 Granatowicz 384.
 Grandi 384.
 Grant Peterkin 384.
 Graser 443, 494.
 Grasso, Rosario 515.
 — s. M. Ascoli 512.
 Grau, Gastille 384.
 Grauhan s. Bürger 104, 155.
 Graux s. Hayem 348, 357.
 Greeley, P. W. und P. B. Magnuson 214.
 Greger, H. 376.
 Gregoire 640, 698, 703.
 Greifenstein 640.
 Greineder, K. s. H. Chaoul 513, 532.
 Grenade 384.
 Greppi, Enrico, Rannunzio, Scotti-Douglas 514.
 Grevillius, Ake 376.
 Greving 658, 659.
 Griep 348.
 Grier 640.
 Griffith, G. 106, 194.
 — G. C. s. A. H. Piersol 419.
 Griffon 158.
 Grignani 443.
 Grill 74, 76, 80.
 Grilli 442, 494.
 Griswold s. Beck 416.
 Groce s. Harrison 107.
 Groedel, F. M. 418, 429.
 Gröndahl s. Harbitz 41, 50, 51, 69, 72.
 Gronwald 384.
 Gros 373.
 Gross 311, 325, 348, 358.
 — und Guleke 2.
 Grosse s. Glaser 384.
 Grossmann 418, 437.
 — J. 214.
 Grote, A. 418.
 Grover s. Penberthy 111.
 Grünberg 311.
 Grund 668.
 Grundner, G. 376.

- Grunert 311, 339.
 Grunke, Haring 106.
 Grupen, J. 41.
 Grzybnowsky 136, 141.
 Grzywa, N. 106.
 Gscheidel 384.
 Guarisoni 421.
 Gubarev 654.
 Gubler 214.
 Guedj 584, 589, 591.
 Günzburg 106, 133.
 Guérin 184.
 Gütig 442, 492, 496, 499, 501, 503.
 — s. Burk 472.
 Guillemin 584.
 Guilleminet s. Delore 442, 485.
 Guillery 140.
 Guimbellot 214, 256.
 Guisez, Jean 515, 640, 669, 682, 685, 686.
 Gulecke und Lommel 418.
 Guleke 2, 13, 14, 15, 18, 23, 25, 26, 34, 41, 74, 90, 418, 437, 499, 502, 510.
 — s. Gross 2.
 Gundelach, Jorge s. Aldo Contrucci 513.
 Gundier 90.
 Gundlach 384.
 Guns 640, 670.
 Gunzburg, J. 214.
 Gurevic 696.
 Guriarran s. Weiss 446, 451.
 Gurlt 348, 355, 356.
 Gussenbauer 2, 7.
 Gussio 443, 450.
 Gutierrez, Alberto 2, 29.
 Gutsch 595.
 Gutscher, v. 41, 48, 68, 72.
 Guttman, E. 41.
 Gutzeit 443.
 Guy 384.
 Gwalter, H. 214.
 Gwynne, F. J. und D. Robb 214, 242.
 György s. Trendelenburg 156.
- Haack, H. s. S. Reck 379.**
 Haaga 311.
 Haasis 106.
 Haberer, H. v. 2, 22, 23, 48, 65, 106, 148, 376, 396, 406, 443, 447, 449, 451, 452, 454, 455, 460, 461, 462, 467, 468, 469, 470, 471, 475, 476, 478, 481, 482, 483, 486, 487, 489, 490, 491, 493, 494, 495, 499, 500, 501, 502, 506, 507, 509, 510, 640, 707, 711.
 — und Stoerk 106, 139.
 — und Straaten 449.
 Hablitz 6, 73.
- Hacker, v. 646, 647, 648, 649, 655, 661, 665, 666, 684, 686, 692, 696, 703, 716.
 — und Hirsch 666.
 — und Lotheissen 637, 667, 668, 669, 678, 696.
 Hackett s. Rahe-Fawcett 449.
 Hadjipetros 41, 74, 75.
 Hadra 2, 33.
 Haerberlin 106.
 Haebler 106, 214.
 Haeckers. Sauerbruch 661, 666.
 Haedicke, J. 107.
 Häggström 640.
 Haenisch 369.
 — G. F. 214, 242, 254, 285.
 Haerd 384.
 Härtel 384.
 Haferkorn, M. und L. Lendle 376.
 Hagen 2, 24.
 Hagenauer 407, 408.
 Haglund 640, 705.
 Hahn 24.
 — E. 2.
 — Otto 2.
 — P. 41, 68, 70, 71.
 Haidenhain 107.
 Haight 579.
 Haim 418.
 Halbauer 107, 147.
 Halberkann, J. 376.
 — s. F. Fretwurst 375.
 Hall 183.
 Haller, G. R. 214, 254.
 Halley 545.
 Hallopeau 418, 437.
 Halmi 640.
 Halpern 641, 696.
 Halpin, J. A., J. W. Ellis und H. L. Puckett 515, 582.
 Halser 41.
 Hamant 384, 443, 464.
 Hamaton 384.
 Hamilton 2, 22, 584.
 — s. Veal 387.
 Hamm 41.
 — s. Blair 104.
 Hammer, A. W. 214.
 Hammermann 384.
 Hammesfahr, C. 2, 20, 27, 31.
 Hamperl 450.
 Hanebuth-Naegeli 418, 437.
 Hanke 443, 450.
 Hanney 670.
 Hansen 641, 664, 705.
 Haramaki und Lim 449.
 Harbitz 703.
 — und Gröndahl 41, 49, 50, 51, 69, 72.
 Hardouin 584, 601.
 Harguindeguy, E. s. M. L. Perez 379.
 Haring s. Grunke 106.
 Harms 41, 384.
- Harnack 107.
 Harnett 384.
 Haroen 641.
 Harper 443, 451.
 Harrington, Stuart W. 515.
 Harris 136, 201.
 Harrison, J. W. 39.
 — Groce, Blalock 107.
 Harsha 15.
 Harting 652, 658, 660.
 Hartley 443.
 Hartmann 31, 107, 142, 502, 703.
 — Rose, Smith 107.
 Harttung, H. 376, 406.
 Hartung 107, 641.
 — Tschmarke 107.
 Haser 652.
 Hasse und Stracker 656.
 Hastings, C. 147.
 Haubenreisser, E. 376, 384.
 Hauberriser, E. 376.
 Hauser 41, 79.
 Haussling, F. R. 214, 298.
 Haver 89.
 Hayem 501.
 — und Graux 348, 357.
 Hebb 384.
 Hebra 107.
 Hechtmann, G. 515.
 Hecker, H. v. 418.
 Hedblom, Carl A. 515.
 Hederer 107.
 Heger 384.
 Heidrich 41, 93.
 Heim 388, 396.
 — W. 376, 411.
 Heimberger 418.
 Heine, J. 214, 262, 265, 515.
 Heinecke 2, 21, 22, 34.
 — und v. Mikulicz 453, 483.
 Heinemann s. Hoppe 664.
 Heinz 107, 190.
 Heinzelmann, G. 41, 68, 70, 72.
 Heirowsky 384.
 Heisler 670, 673.
 Heister, Lorenz 584, 589, 627.
 Heitler 418.
 Hejduk 460, 467.
 — und Skvaril 443.
 Helferich 48.
 — s. Läwen 16.
 Heller 641, 678, 692, 699, 700, 701, 702.
 — H. und P. Nathan 376, 398.
 Hellfors, A. 214, 242.
 Hellner 348, 365.
 Helsted 107, 120, 156.
 Helwig, Ferdinand C. (Cansas City) 41.
 Hempel, C. 214, 297.
 Henderson, M. S. und T. J. Hugh 214, 278.
 Henke und Lubarsch 253.
 Henle 15, 26, 27, 28, 31, 122, 418, 423, 432, 436, 437, 443.

- Hennig 641.
 Henrich s. Hill 444.
 Henry 348, 367.
 Henschen 107, 182, 373, 404,
 498, 499, 706.
 — s. Jarman 403, 412.
 Heppner 376.
 Herbert, William, Pneckney
 515.
 Herbst 384.
 — Elisabeth 214, 254.
 Herinc 584.
 Hernandez 384.
 Hermann, Louis s. J. J. Lon-
 gard 516.
 Hermans 311, 325, 384.
 Herms, H. 376.
 Hernando, Serrada und Cata-
 lina 443.
 Herod 384.
 Herold, B. 376.
 Herrmann 384.
 — s. Eden 105, 156, 159, 166.
 — s. Fontaine 443.
 Herschel-Beathie 384.
 Hertel 444.
 Herter 546.
 Hertz s. Maloney 385.
 Herz 41.
 Herzberg 641, 648, 654, 655,
 656, 659.
 — M. H. 214, 282, 283.
 Herzfeld, G. 107, 194, 201.
 Herzum, H. 376.
 Hess 2, 18, 107.
 Hesse 384, 444, 471, 475, 507,
 641, 696.
 — s. Killian 388.
 — F., J. Lendle und R.
 Schoen 373, 376, 395.
 Hetervi 107.
 Heubner 198.
 Heuck 418, 423, 432, 436, 437.
 Heuer, George J. 515.
 — de Witt 107.
 Hewan 384.
 Hewitt, R. M. 418.
 Heyd 444.
 Heyde s. Sauerbruch 112.
 — und Vogt 107, 150, 151,
 152, 166, 167, 178, 209.
 Heyer, E. 376.
 Heyerdahl, S. A. 42, 63.
 Heymann 584, 589.
 Heyrovsky 641, 668, 676, 678,
 692, 704, 705, 706.
 Hicke 692.
 Higardi 673.
 Higashi 641, 675.
 Hilarovicz 444, 467.
 Hildebrand 384.
 Hildebrandt 403, 404.
 — Eckardt 388.
 Hilgenfeldt 107, 194.
 Hill, Heinrich und Wilhelmij
 444.
 Hillebrand 384.
 Hillman und Stanley 444.
 Hilmann 507.
 Hindse-Nielsen 641.
 Hinton-Church 444, 494.
 Hinz, W. 376.
 Hippel 21.
 Hippokrates 594.
 Hirose, N. 107.
 Hirsch 641.
 — A. 682.
 — Caesar 376.
 — s. v. Hacker 666.
 Hirschberg 384, 641, 671.
 — s. Pauchet 445, 464.
 His 655, 656.
 Hitzrot, J. M. 214, 242, 243,
 252.
 Hoche 384.
 — und Marangos 469.
 Hochenegg 50, 64, 72, 76, 78,
 84, 100, 584, 598.
 Hochrein 418, 427.
 Hock, A. 107, 121, 122.
 Hodunko 384.
 Höber 107, 153.
 Högler, F. 214, 295, 298.
 — s. W. Falta 213.
 Hoehne, O. 376.
 Hölder 680, 692.
 Hömberg, W. 376.
 Hönigschmidt 585.
 Hoerner s. Judd 444.
 Hövelborn 384.
 Hofer, H. 515.
 Hoff 107.
 Hoffa 584, 592, 598.
 Hoffer, G. 641, 671.
 Hoffmann 444, 464, 472, 501,
 504, 505, 676.
 — R. 42.
 Hoffmeister s. Burk 501.
 Hofmeister 447, 459, 483.
 — (Tübingen) 42, 56.
 — F. 42, 77.
 — v. 79.
 Hohlbaum 444, 463, 470, 500,
 501.
 — J. 2, 20.
 Hohlweg 483, 486.
 Hohmann, G. 214, 294.
 Hohmeier 2, 21.
 Hohner, P. 376.
 Holborn 384.
 Hole, W. 376.
 Holfelder 62, 68.
 Holland 348, 367.
 Hollenbach 497, 499.
 Holman, Emile 515.
 — s. Mary Mathes 517.
 Holmberg, M. 107.
 Holmes 502.
 — G. W. s. King jr. M. 215,
 236.
 Holmgren 418.
 Holst 444.
 Holtermann 384, 407, 408.
 Holzbach 107.
 Holzkecht, G. 215, 285.
 Homuth 424.
 Honekamp, P. 376.
 Hoppe und Heinemann 664.
 — Seyler 107, 122, 129.
 Horai 348, 358.
 Horálek, F. (Pressburg) 42.
 Horsch 428.
 Hornitz 500.
 Hornowsky 107, 140.
 Horsch 418.
 Horsley 444, 508.
 — und Shelton 444.
 Hortolomei 444, 471, 476.
 Horwitz 501.
 — s. Martin 312, 313, 314.
 Hosemann (Rostock) 42.
 Hoshikawa s. Yoshida 387.
 Hosmer, A. 107, 194.
 Hovelaque 659, 660.
 Huber, H., A. Yaffe und H.
 Porlasky 585.
 Hubicki 42.
 Hudson, William H. 515.
 Hübner 384.
 Hueck s. Wacker 114.
 Hünermann 42, 60.
 — Th. 376.
 Hüny 42.
 Hüssy 86, 87.
 Hütel s. Fergue 472.
 Hueter 107, 147.
 — C. 585, 594.
 Hüttli, Theodor 42.
 Huffmann, L. 107.
 Hugh, T. J. s. M. S. Henderson
 214, 278.
 Hugonot s. Delaye 514.
 Hull, A. 107.
 Hume, J. B. 694.
 Hummel 42.
 — R. 377.
 Hunt 84.
 — V. C. und C. Mayo (Ro-
 chester) 42, 82.
 — und Scott 107, 194.
 Hurst 667.
 Husemann, R. 377.
 Hussa, R. 377.
 Hustin und Wybaur 384.
 Hustinx 444, 470.
 Hutinel 107, 160, 422.
 — Kourilsky, Nicolas 515.
 Hutschinson 107, 166.
 Hutton, A. 107, 194.
 Hvorsley, C. M. 215.
 Ide 384.
 Ihsan, Chukru 374.
 Iljašenko, N. 515, 544.
 — N. 515.
 Illich 42, 47, 49, 54, 72, 74.
 Illyin 502.

- Imazu, K. 107.
 Immelmann 215, 284, 285.
 Imminger 50.
 Infante Varella 384.
 Ingals, E. F. 42, 59, 72.
 Ingebristen 2, 20, 28.
 Inostroza 384.
 Inoue, K. 377.
 Isaak s. Beck 416.
 Iselin 62, 585, 594, 595, 596.
 — H. 215, 236.
 — Marc s. E. Donzolet 514.
 Ishikura, T. 377.
 Isla, E. 107.
 Isnardi 29.
 — N. Lopez und Juan Zarnardo 2.
 Israel, J. B. 215, 285.
 — James 42, 47, 53, 59, 74, 75, 77, 82, 83, 84, 89, 94, 100.
 — J. und M. Wolff 42.
 — O. 94.
 Iszlai 53.
 Ivannisis 384.
 Ivy, Drogemüller und Meyer 444, 449.
 Iwanaga, Hitoo 2, 31.
- Jabulay und Gangolph 2, 23.
 Jackson, Ch. 641.
 Jacobi 686.
 — (Lübeck) 377.
 — A. (Hildesheim) 377.
 — Fritz 515.
 Jacobson 641, 673.
 Jacot 384.
 Jaeger 444.
 Jäger 444.
 — Guyla 515.
 Jaehn 42, 53, 67, 89.
 Jaffé 691, 692.
 Jakobovici 444, 470, 471, 479, 480, 496, 499, 500.
 Jakoby, F. (Berlin) 42, 92, 93.
 Jakowski, M. 42.
 Jakson 641, 676, 679.
 — Chevalier 515, 546.
 Jancke, C. F. 215, 291.
 Janelli 384.
 Januschke s. Chiari 167.
 Jarisch 107.
 — s. Pfeiffer 111, 140.
 Jarjavay 215, 220, 263.
 Jarman 384, 413.
 — und Abel 384.
 — und Henschen 403, 412.
 Jarós, M. 215, 273, 285.
 Jaroschka, K. 377.
 Jean, G. 311, 325, 326.
 Jedlička, R. 2, 16, 26, 30, 32, 33.
 Jehn 72, 520, 527, 556, 561, 572, 582.
 Jenckel 685.
- Jennings s. King jr. M. 215, 236.
 Jentzer 384, 413.
 Jerren 384.
 Jersin s. Roux 112.
 Jessen 546.
 Jevic s. Dimitri-J. 374.
 Jirasek 641, 705.
 Joachimsthal 585.
 Joanowic, M. s. D. R. v. Mašek 44.
 Jobling, Petersen, Eggstein 107.
 Jochelsohn 107, 168.
 Joennides 384.
 Johansson 311, 313, 318.
 — Sven 311.
 Johnson 444, 453.
 — F. 107
 — Leighton F. 515.
 — s. Blalock 104.
 — und Blalock 107.
 Johnstorre 384.
 Joltrain, Ed. s. Mocquot 3.
 Jona 418.
 Jonas, At. 515.
 — K. s. E. Fauvet 375.
 Jonckheere 451.
 Jones 348, 358.
 — H. 107, 206.
 — H. T. 215, 242.
 Jonscu-Miltiade und Ovanay 384.
 Jordan und Figi 64.
 — H. Narath 215, 292.
 Jordanoff 377.
 Jorgensen s. Vadsten 387.
 Joselevich s. Martini 419, 435.
 Jouans und Scharckmann 107.
 Jovacevic, B. 377.
 Jowet 422.
 Juaristi 48.
 — und Arraiza 42.
 Judd 444.
 — und Starr 444, 483.
 — — Tischer, Hoerner 444.
 — St. und P. Vinson 641, 696.
 Judine 444, 462.
 Jüngerich 669.
 Jüngling 42, 62, 63, 68, 88.
 Jürgenmeyer 193.
 Julliard, C. 515, 576.
 — Ch. 215, 221, 226, 258, 259, 260, 286, 297, 300.
 — s. Leriche 298.
 Jung 139, 384.
 — A. 215.
 — s. Leriche 216, 242.
 Jungermann s. Koennecke 444, 454.
 Junghans 42, 87.
- Kaarsberg 585, 589, 593.
 Kader 30.
 Kaestle 71.
 Kästner 384.
 Kahl, H. s. H. Lossen 419.
 Kahn 139.
 Kairis 384.
 Kaiser 348, 350, 353, 354, 355, 363, 444, 459, 505.
 — E. 377.
 Kajser 444.
 Kalk 487.
 Kalk s. Katsch 453.
 Kallay 384.
 Kallius, H. U. 215, 229.
 Kalman 384.
 Kamei, Bunkichi 108, 132.
 Kamerling 641.
 Kaminer 544.
 — Stanislav s. A. Landau 516.
 — u. Zondek 418.
 Kamnitzer und Rintelen 384.
 Kampelmann, O. 42, 81.
 Kantorowicz, A. 42, 53.
 Kanzow, F. 215.
 Kaposi 108.
 Kappis 57, 500, 510.
 Kapsenberg 108.
 Kapsinow s. Underhill 114.
 Karasek 384.
 Karewski 3, 20, 42, 69, 71, 585, 597.
 Karo, W. 377, 406.
 Karpati, M. 377.
 Karpov 108.
 Kashiwamura 42, 70.
 Kaspar 384, 444, 471, 489, 496, 499, 500, 504, 509.
 Kassner 502.
 Kast 418.
 Kastrup s. Konjetzny 444, 489.
 Katsch und Kalk 453.
 Katsuya und Yamada 444, 489, 497, 499.
 Katz s. Shay 446.
 Kauff 669.
 Kauffmann 444.
 Kaufmann 97, 585, 634, 641, 675, 676.
 — sen. 291.
 — C. 215, 240.
 — E. 418.
 Kausch 3, 25, 31, 37.
 Kayser 504.
 Kawaguzi s. Fuije 672.
 Kazda, Fr. 42, 48, 51, 59, 64, 69, 444, 472.
 Keeser 393.
 — E. und J. Keeser 377.
 — J. 377, 393.
 Kehr 3, 20, 24, 31.
 Kelkar 384.
 Keller 95.
 — R. 377.
 — und E. Bohler 377.
 Kelley s. Mensing 445, 452.

- Kelling 444, 454, 455, 466, 467, 492, 495, 507, 509, 682, 692.
 Kellock, Th. H. 42, 79.
 Kelly und A. Brown 642.
 — s. Brown-K. 638.
 Kemedý und Naragana 384.
 Kemp 21.
 Keogh 384.
 Keppler, W. 42.
 — und Krogius 91.
 Kernan, John D. 516, 547.
 Kerr und Warfield 418.
 Kerschner 3, 33.
 Kesser 294.
 Kessler 108, 186, 384.
 — G. s. M. Meyer 216, 236.
 Keusenhoff 384.
 Key, Einar 516.
 — und Conwell 585, 601, 602.
 Keyes, E. L. 215, 240, 242.
 Kienböck 311, 331.
 — R. 348, 349, 354, 355, 356, 359.
 — Selka 585.
 Kienhoff s. Finney 443, 461.
 Kienlin, H. 377.
 Kieseritzky und Bornhaupt 42.
 Kijanitzyn, I. 108, 166.
 Killian 373, 384, 403, 406, 408.
 — K. 377.
 — s. Schneider 397.
 — und Hesse 388.
 — und Uhlmann 373.
 Kilowski s. Davis 105.
 Kimura 642, 673.
 Kinböck 676.
 King, jr. M., Jennings und G. W. Holmes 215, 236.
 — M. J. und G. S. Towne 348, 367.
 Kingreen 108.
 — und Bernhard 155.
 Kinnicutt, R. und W. J. Mixer 43, 61.
 Kirch, A. 418.
 Kirchner 384.
 Kirmisson 311.
 Kirschner 204, 205, 206, 384, 389, 399, 437, 444, 456, 460, 472, 473, 474, 493, 510, 699.
 — s. Brüning 40.
 — und Matthes 418.
 — und Philippides 444, 467, 470, 489, 492, 497, 499.
 — und Schubert 108.
 Kisse 348, 367.
 Kissling 96.
 Kitasky 311, 339.
 Kittinger 384.
 Kjar 585, 595, 597.
 Klages 384.
 Klapp 384, 585.
 — R. 215, 300.
 Klar 215.
 Klassen s. Kraemer 385.
 Klaus 377.
 Klebs 108, 131, 424.
 Kleesattel, H. 43, 62, 384.
 Klein 444.
 — s. Lim-Khoseng 449.
 — u. Pribram 155.
 Kleinschmidt 3, 20, 27.
 — K. 215, 224, 254, 284.
 — P. (Berlin) 43, 71, 77, 82, 83, 84.
 Kliegl, v. 108.
 Klifysch 384.
 Klimesch 384.
 — K. 377.
 Klimke 384.
 Klimko, D. 377.
 — D. v. s. F. Prochnow 379.
 Klinge 250.
 Klingsbigl, Josef (Wien) 43, 53, 78.
 Klitzsch 384.
 Kloiber, H. 215, 236.
 Klopp 444, 482.
 Klose 88.
 — H. 418, 424, 436.
 — s. L. Rehn 420.
 — und Strauß 418.
 Klotz 108.
 — s. Ewig 105, 129, 169.
 — s. Straaten 113.
 Knight, G. C. 642, 667, 673, 674, 691, 694, 695, 696, 715.
 Knötze 450.
 — s. Büchner 442.
 Knus, H. P. 215, 224, 225, 240, 262, 275.
 Kobes, R. 377.
 Koch 444, 471, 508, 509.
 — Sumner L. 108.
 — Wilhelm 348.
 Kocher 300, 471.
 Kocijancic, V. 377.
 Kockel 43.
 Kögel 444.
 Köhler 642, 673.
 — A. 215, 219, 260.
 — Alban 311, 325, 328.
 — H. 585, 593.
 — Heinrich 43, 86, 94.
 Koenig (König) 43, 78, 81, 94, 384, 444, 455, 468, 469, 585.
 — F. 419.
 — Franz 311.
 — Fritz 312.
 — L. 377.
 — W. 108.
 — Magnus 585.
 — und Obniedermayer 467.
 Koennecke 418, 437, 444, 496, 499, 503.
 — und Jungermann 444, 454.
 Körbl 3, 26.
 Körte 3, 14, 15, 21, 23, 26, 30, 34, 500, 566.
 Köster, Else 43, 54, 84, 85, 86.
 Koetzig 339, 340, 342.
 Koetzle 312.
 Kofmann 348, 367.
 Kogan, Leon 516.
 Kohler 205.
 Kohlhaas 546.
 Kohlhage 384.
 Kojeff 377.
 Kolaczer, H. (Tübingen) 43.
 Kolb 384, 419, 471.
 Kolibas 384.
 Kolisko 108, 140, 141, 163.
 Kollmann 659.
 Kolućew 642.
 Konjetzny 37, 367, 369, 444, 448, 455, 471, 491, 497, 499, 503, 510.
 — s. Anschütz 441, 502.
 — und Kastrup 444, 489.
 Konrad, E. v. 377.
 Konstantinova s. Mincevic 109, 160.
 Kontoleon 384.
 Kopfstein 98.
 Koppanyi 373, 393.
 Kopsch s. Rauber 223.
 Kopstein 312, 325, 327, 328, 330, 331, 332, 348, 365.
 Kornmann 194.
 — und Smerecinskij 108.
 Korolenko 108.
 Kortel 64.
 Korteweg 312.
 Kortzeborn 585.
 Korytkin-Novikof s. Godik 443.
 Kossa 249.
 Kossack 377.
 Kostenko 3, 21.
 Kostic 444.
 Kostling 444.
 Kostlivy 444, 509.
 Kotzareff 108, 152.
 — und Cormioley 108.
 Kotzoglou s. Vogeler 387.
 Koumann, K. J. 377.
 Koumans s. Storm 387.
 Kouvilsky, Raoul 516.
 — s. Robert Monod 517.
 — s. Hutinel 515.
 Koyama s. Tamiya 113.
 Kozech 385.
 Kozerski, A. 43.
 Krabbe und Geinitz 501.
 Kraemer, Stössel und Klassen 385.
 Kraft 195, 198, 348, 367.
 Kramer 43.
 — H. 377, 397.
 Krampf 516, 545, 552.
 — E. 516.
 Kraske 444, 453, 464, 692.
 Krasnobajew, T. P. 43.
 Kraul 3, 13, 43, 385.
 Kraus 153, 660, 673, 685.
 — s. Zondek 115, 167.

- Krause, P. und M. Trappe 215.
 Krauß, F. 377.
 Krecke 444, 467, 501.
 Kreckel 642.
 Kregel s. Schürch 473.
 Krehl 108, 145.
 — und Mattes 108, 149.
 Kreibich 43, 60.
 Krekel 642.
 Kretic, M. 377.
 Kreuzer, Phillip H. 585.
 Kreuter 444, 447, 456, 501,
 507, 508, 509.
 Kriebel 385.
 Krinickij 194.
 Krinucki, J. 108.
 Krömer 585, 587.
 Krönlein, Rud. Ulrich 585,
 588, 589, 592, 593.
 Krösbacher, E. 108.
 Krogh, Aug. 108.
 Krogus, A. 43.
 — s. Keppler 91.
 Kroh 43.
 Krohn, Günther 516.
 Kroiß 3, 21, 22, 34.
 Kronecker 671.
 — und Meltzer 660.
 Kruse, Fr. 108, 135.
 Krymow, A. P. 43.
 Kudenko, J. D. 108.
 Kudleck 348, 367.
 Küchel 385.
 Kühns, J. G. s. L. T. Brown
 212.
 Külbs 43, 91.
 Kümmel 71, 696.
 — s. Bier 512.
 Küré 642, 672, 675.
 Küster, E. 215, 221, 242, 285.
 Küstner 385.
 Küttner 43, 54, 65, 89, 98,
 501, 688, 715.
 — H. 419.
 — s. Brauer 416.
 Kuhne 385.
 Kuji, N. 377, 378.
 Kulacki 54.
 Kulenkampff 3, 11, 299, 585,
 593.
 Kulka, E. 378.
 Kully, B. M. 516.
 Kumano, A. 3, 14.
 Kummer 349, 444, 642.
 Kunith 43, 57, 83, 84, 85.
 Kunting s. Fontaine 443, 451.
 Kuntze 385.
 Kuntzen 437.
 Kunzmann 294.
 Kurschmann 685.
 Kurzmann, R. 215.
 Kuschew, N. E. 43, 47.
 Kusmin, S. 516.
 Kuß, G. 108.
 Kußmaul 422.
 Kuster 295.
 Kutowski, P. 419.
 Kutter, H. P. und Dankmar
 378.
 Kutyra 50, 51.
 Kuwayama 378.
 Kyber 422.
 Kylin und Silfversvånd 108,
 167.
 Laeschke 385.
 Laewen 419, 437, 438.
 — s. Matthes 419.
 — und Matthes 419.
 Låwen und Helfferich 16.
 Lagoutte 594.
 Laguna, C. 516.
 Lahey 444, 485.
 Laird s. Brown 374.
 Lake 444, 460.
 Lambert 656, 692.
 — und Zaaljer 714, 715.
 Laméris 444, 462, 482.
 Landau 140, 544.
 — A., Fegjin, Bauer 515.
 — und Stanislav Kaminer 516.
 — Wooley 385.
 Landmann, W. s. M. H. G. A.
 Tholen 381.
 Landor und Salleh 385.
 Lang 270, 271.
 Lange 108, 193, 444.
 — F. 215, 287.
 — M. 215.
 Langenbeck, v. 47, 300, 654.
 Langenhagen, de 43, 55, 63, 68.
 Langenskiöld, F. 43, 88, 450.
 Langer, Max 108, 172, 178,
 194, 201.
 Langerhans 14.
 Langley 671.
 Lannelongue 312.
 Lanzisi 422.
 Lapouge und Gibson 385.
 Laqua 3, 13.
 Laquerrière, Léonard und
 Brodeur 215.
 Larget 642, 696.
 Larin und Golonzko 108, 186.
 Larière 500.
 Lasègue 422.
 Lask und Crawford 385.
 Last, E. 108.
 Lattes 108, 141.
 — L. 108.
 Laub 108.
 Lauber 385.
 Lauche 520, 521.
 Laudat s. Mocquot 3.
 Laumheimer 312.
 Lawrence 502.
 Lazeau, E. s. Fr. Delmas 514.
 Lazeneau, E. 516.
 Lebert 47.
 Lebertran 182.
 Leblanc 47.
 Lebsche, Max 516, 561, 566,
 567.
 Leclerc 444, 483.
 Ledderhose 263, 471.
 Lee, W. 108, 124, 188, 192,
 194.
 — Burton 108, 180.
 Le Fort, René 516.
 Legers 86.
 Lehmann 385, 642.
 Lehner 108.
 Leichtenstern 673, 692.
 Lejars 175, 349, 585, 594, 603.
 Lemarriée 108, 186.
 Lemp 462, 482.
 Lemon s. E. Mason 109.
 Lendle, L. 378, 396, 397, 411.
 — s. Hesse 373, 376, 395.
 — s. M. Haferkorn 376.
 — und Schoene 388.
 Lengemann 444, 502.
 Lenormant 205.
 Lenormat 385, 485.
 Lentini 642.
 Lentz 312, 325.
 — W. 378.
 Leon-Kindberg, Michel und
 Monod, Robert und A.
 Soulas 516.
 Léonard s. Laquerrière 215.
 Leonhard 444.
 Leonhardt 485.
 Leoni 385.
 Lepage s. Wertheimer 4, 9.
 Leriche 683, 686.
 — s. Strauss 682.
 Leriche, R. 108, 194, 235, 297,
 299, 444, 451, 585, 603.
 — und E. Brenckmann 215.
 — und R. Fontaine 215, 300.
 — und Julliard 298.
 — und A. Jung 216, 242.
 — und Santy 585.
 Leroux s. Worms 646, 676.
 Leschner-Sandoral 51.
 Leshnew, N. F. 43, 79.
 Lesser, v. 108, 121, 122, 124,
 172, 173.
 Lessing 378.
 Le Thèvenot s. A. Rivière 45.
 Leuchtenberger s. Eppinger
 443, 452.
 Levi-Valenski 385.
 Levin, J. 109, 136.
 Levit 312, 321, 325, 333.
 Levy, Richard 43, 62.
 Lewandowsky, F. 216, 285.
 Lewis s. Graham 443.
 Lewisohn 444, 494, 504.
 — s. Yopson 447, 464.
 — und Feldmann 444, 504.
 Lewkowitz 516.
 Lexer 43, 67, 108, 181, 184,
 205, 207, 312, 319, 320,
 413.
 Lezius, A. 516, 579, 581.

- Lichterfeld 43.
 Lichtheim 109.
 Liebach 601.
 Lieber 385.
 — s. Livingston 385.
 Lieberkühn 77.
 Liebermann 52.
 — A. v. 216.
 Lieblein 43, 444.
 Lieck 78, 79.
 Liek, E. (Danzig) 43.
 Lieutaud 421.
 Lignac 666.
 Lilienfeld, A. 216, 273.
 Lilienthal 437.
 — H. 516, 547, 579.
 — Howard 516.
 Lim s. Haramaki 449.
 — Kho-seng Chihthelloo und An Chang Liu 444.
 — und Klein 449.
 Linde 349, 367.
 Lindenstein, L. 388.
 Lindner 385, 419.
 Lindvall 676.
 Linhart 385.
 Link 385.
 Lininger 585, 635.
 Linow 312, 339, 340.
 Lissard 385.
 Lissauer 585, 634.
 Lister 161, 184.
 Little 109.
 — Dale, H. E. 43.
 Livagra, Pietro 516.
 Livet 109.
 Livingston, Emy und Lieber 385.
 Livingstone, H. M. s. William Adams 512.
 Lixia 385.
 Ljungdahl und Tengwall 419.
 Lloyd, Eric 109, 194.
 Lobenhoffer 444, 460, 461.
 Lockwood 419, 668.
 — R. 108.
 Loe, A. O. und R. H. Loe 516.
 Löffler, Leonhard 516.
 Löfkovits, L. 378.
 Löhr 501.
 — W. 109, 182, 183, 199.
 Loennecken, A. 216, 242, 256, 284, 285, 296.
 Loeper, Maurice und Raymond Garcin 516.
 Löschke 109, 141.
 Löwenberg-Marquis 385.
 Löwenthal 109, 186.
 Loewi, O. 167.
 Lommel s. Gulecke 418.
 Longard, J. J. und Louis Hermann 516.
 Longet 659.
 Lop 109.
 Lopes 29.
 Lopez, N. s. Ingebrigsten 2.
 Lord 43, 53.
 — F. T. (Boston) 43.
 Lorenz 76, 455, 469, 585.
 — und Schur 444, 454.
 Lorenzen, I. N. 516.
 Loreti, Mario 516.
 Lorett-Campbell 385.
 Lorier, Le 385.
 Losio 444, 470.
 Lossen 585, 592, 598.
 — H. und H. Kahl 419.
 Lotheissen 385, 642, 664, 670, 684, 685, 686, 692, 696, 703, 704.
 — s. Hacker 637, 667, 668, 669, 678, 696.
 Lotsch 109.
 Lotsy, G. O. 216, 236, 242, 285.
 Lovett, R. W. 216, 291.
 Low 385.
 Lowman, C. L. 585.
 Lowry s. Noxon 500.
 Loxton 98.
 Lubarsch 51, 55, 360, 361, 362, 367.
 — s. Henke 253.
 Lubinski 424.
 Lucchese 444, 449.
 Lucherini, Tommaso 516.
 Lucksch 140.
 Ludloff 312, 317, 318.
 Ludwig, H. s. F. Boedecker 373.
 Lübke 444, 497, 499.
 Lücke 357.
 Lüttge 385.
 Luijit, C. van und N. J. Teljer 216, 262, 275.
 Luitlen 109.
 Lukens, R. M. und Clerf, Louis 516, 546, 547.
 — s. W. F. Moore 517.
 Lukomsky 444, 489.
 Luksch 109.
 Lundi und Tovell 385.
 Lundy und Taxehl 385.
 Luquet 444, 459.
 — s. Pauchet 445, 460, 464.
 Lurje 444.
 Luschka 666.
 Lusena 642.
 Lustgarten 109, 166, 186.
 Lutterloh 198.
 — und Stroud 109, 183.
 Lux, A. 216, 223, 285, 290.
 Lyle und Fenton 385.
 Lynah, Henry Lowndes 516, 517, 546, 548.
 Maarsö 385.
 Maas, C. 378.
 McCarthy 502.
 — C. C. 378.
 — K. 378.
 — K. C. s. E. I. McKesson 378.
 McCready 642.
 McCulling 171, 178, 194.
 McCullugh, J. 109.
 McCurdy 206.
 McDade s. Slot 387.
 McDougal, C. 109.
 MacFee, W. Baldrige 109.
 — William, Robertz, Baldrige 109.
 Machold, Karl 517.
 Maciejewski 385.
 Mack 385.
 MacKay, Ch. 216, 291.
 McKenzie 109, 384.
 McKesson, E. I. und K. C. McCarthy 378.
 Macleod s. Alexander 415.
 McMahon 385.
 McMaster 445.
 McMyerson 517.
 McNealy, R. W. 216, 267, 385.
 McNelis 385.
 McWhorter 4, 22.
 McWilliams 284.
 Mader 385.
 Madici s. Saralequi 386.
 Madier, Jean 3, 28.
 Madlener 444, 447, 448, 455, 456, 457, 464, 466, 467, 468, 469, 481, 505, 508.
 Mäcke 385.
 Männel 642.
 Maes 109, 136.
 Magendie 671.
 Maggi 385.
 Magil 385.
 Magnus 216, 263, 585, 596, 602.
 — s. König-M. 585.
 — Girndt 396.
 Magnuson, P. B. s. P. W. Greeley 214.
 Mahal 194.
 Maier 43, 385.
 — A. W. 494.
 — R. 43, 77, 78.
 — und Steinthal 501.
 Mair 59.
 Maisel, Z. 43, 79.
 Majet 312, 339.
 Makai, E. 109.
 Makintosch 385.
 Makkas 471.
 Malan, A. 517.
 Malgaigne 585, 589, 627.
 Malinovsky 444, 487.
 Mallet 445, 485.
 Mallinson 385.
 Mallory 95.
 Malloy, E. F. 378.
 Maloney 385.
 — und Hertz 385.
 — A. H. und A. L. Tatum 378.
 — Fitch und Tatum 378.
 Malysev, K. 109.
 Mandel 668.

- Mandelbaum 152.
Mandl 445, 470, 489, 493, 496, 499, 500.
— s. Steindl 4, 23.
Manfred, Jean 43, 48, 56.
Manfredi 445, 451.
Mangan s. Ziegelmann 115.
Manley 585.
Mann 43, 59, 72, 109.
— Frank und Bollmann 445, 450.
Marangos s. Hoche 469.
Marbaix, de 291.
Marchand 95, 109, 116, 132, 135, 136, 147.
Marchant s. Gérard-M. 584.
Marchisio 385.
Marconi, S. 585, 634.
Marconic 642, 696.
Mardones, A. 419.
Margolin 585.
Margulies, L. 378.
Marietta, S. U. 517.
Markus, S. 44.
Markusfeld und Steinhaus 109, 131.
Markwalder, E. 216, 295.
Marquez 385.
Marquis s. Löwenberg 385.
Marsh s. Duckworth-M. 74.
Martin 109, 385.
— C. H. 95.
— F. J. s. E. B. Mumford 216.
— und Horwitz 312, 313, 314.
Martini und Joselevich 419, 435.
Martinich s. Albo 382.
Martins, L. 378.
Martmaud 385.
Marvodin 86.
Marwedel 692, 697.
— Wendel 698.
Marziani 385.
Masek, D. R. v. und M. Joanic 44.
Mason 194.
— E. und Lemon 109.
— J. 109.
Massé 705.
— s. Charbonel 639.
Massy 385.
Matakas, F. 378, 398.
Matarese, V. 517, 544.
Materna 109.
Mathes 109.
— Mary u. Emile Holman 517.
Matolay 445, 497, 499.
— G. 517, 582.
Matons 445.
Matschan 109.
— und Owen 161.
Matsueda 445, 450.
Mattel, Vittorio 517.
Matters, R. F. 378.
Matthes s. Kirschner 418.
— s. Krehl 108, 149.
Matthes s. Laewen 419.
— und Laewen 419.
Matthews 445, 451.
Matti 445, 492.
Mattson, W. W. 44, 54, 60.
Mátyás 445, 475, 492.
Mau 349, 367, 368, 370.
— C. 216.
Mauclore 216, 585, 601, 603.
Mauerer, A. 378.
Maurer, A. und J. Rolland 517.
Mauro 642.
Maxwell, James 517.
Maydl 642, 688, 715.
Mayer 385.
— H. 670.
— J. 378.
Mayo 459, 460, 502.
— C. s. V. C. Hunt 42, 82.
Meder 385.
— Fritz 388.
Medina 385.
Mée, Le und Vaidie 385.
Meguin 385.
Meherin 445.
Mehner, H. 378.
Mehnert 649.
Mehrer 157.
Mehring s. Fischer 389.
Meinert 655.
Meisel 692.
Meissel 464.
Melchior 44, 62, 78, 80, 81, 445, 448, 481, 482, 501.
— E. 216.
Melina, F. 44.
Melnikov 642.
Meltzer 667, 670, 671.
— s. Kronecker 660.
Melver, M. 109, 156, 194.
Melzner, E. 378.
Memmi 642.
Ménard 312, 325.
Mendel 183.
Mendershausen 445.
Menegaux 385.
— und Secherhaye 385.
Menninger 44, 62.
Mensing 445, 463.
— und Kelley 445, 452.
Merck 169.
Merckle, H. 378.
Merkel 650, 655.
Mermod 682.
Merril s. Youmans 421.
Mertens 44, 90.
Metge 445, 501.
Metivet, G. 517.
Metz 385.
Metzler s. Orator 445.
— F. 109.
Meyenburg, v. 243, 281.
Meyer 263, 294, 445, 493, 692.
— A. 546.
Meyer, H. 242, 255, 256, 262, 674.
— H. H. 167.
— P. 378.
— W. 691, 698.
— Walter 388.
— Willi 693.
— Borstel 44, 90, 349, 371.
— s. Ivy 444, 449.
— M. und G. Kessler 216, 236
Miami 385.
Michael 445, 460, 461, 462, 642.
Michaelis 349.
Michel s. Leon Kindberg 516.
Michener 172.
Michon 3, 20, 26.
Miculec, J. 378.
Middeldorpf, K. 517, 554, 582.
Miehe 52.
Mikulicz, v. 54, 655, 661, 666, 667, 678, 680, 689, 691, 692, 696, 697, 702, 716.
— s. Heinecke 453, 483.
Milch s. Brickner 442, 464.
Miller 642, 692.
— Josef W. 517.
Milner, R. 216, 287.
Miloff 88.
Milone 445.
Mimaki 445.
— und Mitt 445.
Mimura 642.
Mincevic, I., Zaeva und Konstantinova 109, 160.
Minet, Jean 517.
Mingo, Juan 517.
Minkin 655.
Minovici 136.
— Vasiuliu und Covaciu 109.
Mintz 419, 445.
— W. 517.
Minz, B. und E. Schiff 378.
Miorini, A. 378.
Miramond de Laroquette 109.
Mita s. Pfeiffer 111.
Mitchell 585, 601.
Mitchener 164, 195.
— s. Donald 201.
Mitchiner, Ph. 109, 188, 194, 195, 201.
Mitt s. Mimaki 445.
Mittelstaedt 109.
Miura, Y. 109, 120, 130, 138.
Mixter, W. J. s. R. Kinnicutt 43, 61.
Mizuta 643.
Mocquot 11, 14.
— Ed. Joltrain und Laudat 3.
— Pierre und Henri Constantini 3, 6, 17.
Moczar 445, 485.
Möckel 385.
Möller 385.
Moene, I. s. C. Schultz 380.

- Mörl 385, 407, 408, 445, 467, 492, 497, 499, 501, 505, 507.
 Moersch, H. 517, 643, 690, 715.
 — Herman J. 517, 547.
 — H. s. P. Vinson 645.
 — und Camp 643.
 — und Waltmann 643.
 Moesler 385.
 Mogena und Orcoyen 445.
 Molfino und Boero 385.
 Molitor s. Pick 393.
 — und E. P. Pick 373.
 Mollberg 450.
 Mollo 445.
 Molloy 450.
 — s. Büchner 442.
 Moly s. Brown 374.
 Monasterio-Odena 385.
 Monc im El Divany 385.
 Mondor, Henri 585.
 Monin 3, 24.
 Monod 385, 566, 579.
 — s. Leon Kindberg 516.
 — Robert und Raoul Kourilsky 517.
 Montgomery 109, 194, 201.
 — A. H. 216.
 Moore 643, 674.
 — s. Beck 416.
 — A. und P. Vinson 643.
 — Rob. 109.
 — William 517, 546.
 — W. F., E. H. Funk u. R. M. Lukens 517.
 — und Graham 547.
 Moosburger 47, 54.
 Moraes, A. 109.
 Moragas s. Raveston-M. 386.
 Morano, Amadeo s. Pedro Elizalde 514.
 Moràvek 349, 367.
 Moreau, J. 216.
 Morestin 205.
 Morgagni 419, 421.
 Morlock, A. s. A. J. Pinchin 518, 548.
 Morosow 649, 654.
 Morozov 655.
 Morrin 385.
 Morrison 408.
 Morton 445, 449.
 Moschini 141.
 Moser, E. 643.
 Mosevig 333.
 Mosher 686.
 Mossadeghe, Douay 385.
 Most 585, 595.
 Motolay 500.
 Mouchet 312, 313, 321.
 — A. 216.
 Moulinier, Jean 517, 576.
 Moulouguet, P. 385, 517.
 Moure 312, 344, 385, 445, 492.
 — Fontaine und Ch. Renault 385.
 Mouton 649, 655.
 Moynihan 445, 492, 502.
 Mucbil 385.
 Müller 506, 658.
 — A. 216, 228, 287, 293, 298.
 — Ed. 110.
 — Enno 349, 353, 354.
 — E. F. 110, 419, 429.
 — s. W. Rieder 644.
 — Hans 110.
 — L. R. 110.
 — Otfried 452.
 — Paul 44.
 — W. 44, 65, 73, 312, 318.
 — und Partsch 321.
 Münchner 385.
 Münzebrock s. Crone-M. 639.
 Mütz, H. 378.
 Mukherjee 385.
 Mulhaupt 94.
 Mumford, E. B. und F. J. Martin 216.
 Mumsch 385.
 Muniera 385.
 Murakami, Tautuo 110, 159.
 Murard 312, 343.
 Muroga 385.
 Murphy 24, 312, 325, 327.
 Mutsch 385.
 Myerson, Mervin 517, 547.
 Mysch 501.
 Nadalmay, E. F. und A. de Udaetay Bernereggi 378.
 Nadaud, P. s. E. Brenckmann 212, 296.
 Naegeli 385, 527.
 — s. Hanebuth 418.
 Nagel, Fritz 517.
 Nakahara 110.
 Nakata 110, 141.
 Nanu-Muscel und N. Stroi-chitza 517.
 Napier und Petri 385.
 Napp 110.
 Naragana s. Kenedy 384.
 Narath s. Jordan 215, 292.
 Narreau s. Saunders 386.
 Nasse 312.
 Natal, di 385.
 Nathan, P. s. H. Heller 376, 398.
 — W. 216, 262, 265.
 Necker 110.
 Negri, V. und L. Radu 378.
 Nekula 110.
 Nelken und Strauß 643.
 Nelson, H. P. 518.
 — R. J. s. R. E. Cumming 40.
 Nesterovskaja, P. s. J. Reydermann 518.
 Neter 385.
 Netter und Rosenheim 669.
 Netto und Etzel 643, 675.
 Neuber 445, 489, 497, 500, 501.
 Neugebauer 445, 459, 460, 464, 643.
 Neuhäuser 44.
 Neuhof, H. 419.
 — Harold und Harry Wessler 518.
 Neumann 669, 670, 682.
 — A. 44, 50, 84, 85.
 — E. 349, 357.
 — W. 216.
 Neumeister 149, 216.
 Nevinny, H. 378.
 Newman 385.
 Newton 33.
 Nichol 386.
 Nicol 386.
 Nicolajevic 386.
 Nicolaus, H. 379, 406.
 — s. Bosse 407.
 Nicolaysen, A. 110.
 Nicolis, St. 216.
 Nieden 48.
 — H. s. R. Eden 213.
 Niederland s. Stohr 407, 408.
 Nielsen s. Hindse 641.
 Niese 72.
 Nikitin 44, 96.
 Nikolaysen 505.
 Nikolski 110, 189.
 Nilssen, L. 216.
 Nissen, R. 445, 475, 476, 478, 481, 488, 494, 497, 499, 500, 518, 525, 532, 546, 548, 552, 556, 563, 567, 568, 569, 571, 576, 577, 579, 643.
 — s. Sauerbruch 519, 565.
 Nitsen, van 386.
 Nitta 672.
 Nobécourt, P. 44, 50, 69, 70.
 Nobl 110.
 Nocolas s. Hutinel 515.
 Nösske 193.
 Noesske, H. 44, 46, 47, 49, 50, 52, 54, 55, 99.
 Noetzel 445, 464, 500.
 — s. Friedemann 468.
 Noever 445.
 Nonne und Szöllery 685.
 Nordentoft, J. 44, 386, 407, 408.
 Nordmann 386, 408, 445, 469, 489.
 — s. Brüning 40.
 Nordmeyer, K. 379.
 Norman s. Simons 386.
 Normet 110.
 Norpoth 445.
 Norrlin, L. 379.
 Nossen, H. 379.
 Novak 110, 386.
 Nowodworski 643, 669.
 Noxon und Lowry 500.
 Nuernbergk, H. 349, 349, 367, 369, 371.
 Nylander 386.

- Oberdisse 110.
 Oberriedermayer 445, 496, 499, 500.
 — s. König 467.
 Oberthur 643.
 Ochssée, M. C. Boon v. 379.
 Odelberg, A. 419, 437.
 Odena s. Monasterio 385.
 Odermatt, W. (Basel) 44, 100.
 Oehler 3, 14.
 Oehllecker 419, 437, 445.
 Oettel 386.
 Oettle 386.
 Ohler, R. 110.
 Ohly 3, 6, 445, 504.
 Ohsawa 643, 675.
 Oifebach, M. s. J. Sack 518.
 Okada 445.
 Okinczyk 445, 492.
 Olbrycht, J. 110, 141, 142.
 — und Ramult 110.
 Oliani 445.
 — E. 379.
 Olieros s. Rodriguez 446, 450.
 Ollier 312, 331.
 Olper 445.
 Olshausen, W. 379.
 Olson, H. und Jerome van Ess 379.
 Oltramare, J. H. 110.
 Oort, van 386.
 Openchowsky, v. 490, 661, 671.
 Opokin, A. 44, 68.
 Oppenheimer 386.
 Oppler 682.
 Orator 110, 144, 170, 445, 448, 451, 455, 502.
 — und Bremer 110.
 — und Metzler 445.
 — und Schleusing 110.
 — und Straaten 110.
 Orcoyen s. Mogena 445.
 Orihuela und Curbelo-Urroy 386.
 Orlandini 643.
 Orlow 94.
 Ornstein s. O. Brünner 638.
 Orr s. Padgett 110.
 Orth 137, 419, 437, 445, 483, 486, 497.
 — s. Schall 420.
 Ortner 419.
 O'Shaughnessy und Raven 643.
 Oshikawa 445.
 Osiiir 386.
 Osten-Sacken, v. 386.
 Ostermeyer 459.
 Ostrop 445.
 Ostrowski, B. 110, 194.
 Ostwald, Wilh. 153.
 Otte 419.
 Otto, K. 586, 589.
 Ottolenghi 586, 604.
- Ovanay s. Jonescu-Miltiade 384.
 Overgaard 445, 450.
 — s. Puhl 450.
 Overholt, Richard 518, 546.
 Owen 110.
 — R. 162.
 — R. s. Matschau 161.
- Paas 312, 318, 339, 340, 341, 342.
 Paccini s. Vater-P. 225.
 Pack, G. 110.
 — s. Underhill 114.
 Padgett, Orr 110.
 Padula 386.
 Pärmann 659.
 Päßler 419.
 Paetzold 97.
 Pagenstecher 586, 594, 595.
 Pagliani 445, 451.
 Paîtré und Courboulès 3, 17.
 — und Villaret 33.
 Pall, G. 139, 379.
 Pallin 445, 497, 499, 503.
 Palmén 445, 504.
 Paltauf, A. 95.
 Palugyay 643, 669, 681, 682, 683.
 Pampari 445.
 Pamperl und Schwarz 445.
 Pannett 445, 504, 505.
 Pannewitz 445, 488.
 Pantir, Grigoirie s. Ilie Piti-carui 518.
 Paolucci, R. 110, 445, 451, 518.
 Papazoglu 110.
 Papin, Felix 518, 643.
 Paranhos 668.
 Parascandalo 110, 135, 152.
 — s. Ajello 103, 150.
 Paravicini 110.
 Pardini 386.
 — Aldo 518.
 Paresdes, P. 386.
 Parisot s. Perrin 312, 345.
 — und Causade 544.
 Parker 349, 358.
 Parkinson s. Bainbridge 103, 142.
 Parlavecchio 419.
 Partsch 52, 53, 312, 316, 325.
 — s. Müller 321.
 Parzani 445.
 Pascale 445.
 Passavant 110.
 Pastorini, R. und Rogelio Brouca 379.
 Patel und Carcassonne 445.
 — und Ponthus 111.
 Pauchet 37, 445, 460, 466, 470, 480.
 — V. 111.
 — und Luquet 445, 460.
- Pauchet, Luquet und Hirschberg 445, 464.
 — und Tierny 445.
 Pauleit 386.
 Pausch 650.
 Pavlica F. s. J. Bedrna (Brünn) 39.
 Pawlow 3, 8, 9, 12, 20, 21, 448, 449.
 Pawlowsky 111.
 Payr, E. 3, 24, 44, 60, 61, 62, 78, 111, 180, 217, 221, 226, 227, 229, 235, 242, 255, 263, 268, 275, 276, 282, 295, 297, 298, 300, 507, 510, 643, 696, 698, 702, 705, 706.
 — s. Riedel 453.
 Pazourek, I. 379.
 Peake, J. 111.
 Pecco 445, 451.
 Pech 111.
 Péhu s. Bérard 416.
 Pellegrini und Conforte 349, 350.
 Pels-Leusden 111.
 Penberthy 194.
 — Grover und Weller 111.
 Pendl 312, 325, 326, 333, 643.
 Peracchia s. Barbenis 382.
 Perez, Gastro 386.
 — M. L. und E. Harguindeguy 379.
 Perl 386.
 Perlis s. Fredet 373, 389, 392.
 Perlow, S. s. R. Bettmann 512.
 Perman 445, 504.
 Perotti, Giuseppe 518.
 Perrin 386, 544.
 — und Parisot 312, 345.
 Pertes s. Garré 566.
 Perthes 501.
 Pertsch 89.
 Perutz 111.
 — s. Brügel 193.
 Perwitzschky 386.
 Petermann 74, 408, 445, 481, 500, 504, 505, 643.
 Petersen, H. 379.
 — s. Jobling 107.
 Petren 500, 501.
 Petri s. Napier 385.
 Pétrignani, R. 217.
 Petruschky 44, 51.
 Petterson 386.
 Petz 472.
 Pfab, B. 111, 172.
 Pfahler 62.
 Pfeiffer 111, 133, 136, 139, 153.
 — H. 139, 141, 143, 152.
 — und de Crinis 111.
 — und Jarisch 111, 140.
 — und Mita 111.
 Pfeiler, R. 379, 406.

- Pfeiler, W. (Jena) 44, 60.
 Pfenning's s. Sprenger-Pf. 387.
 Pfister 236.
 Pfuhl 425.
 Philipowicz 445, 470.
 Philippides 386, 460.
 — s. Kirschner 444, 467, 470, 489, 492, 497, 499.
 Piazza-Poliak 386.
 Picard, H. 419.
 Pichler 3.
 Pick s. Gläßner 106.
 — E. P. 373.
 — E. P. s. Molitor 373, 393.
 — F. 419, 422, 439.
 Pickareck 643.
 Pieri 643.
 Pierre-Marie-Bamberger 574.
 Piersanti, A. 518.
 Piersol, M. H. 437.
 — M. H. und G. C. Griffith 419.
 Pinchin, A. J. und Morlock 518, 548.
 Pincus 386.
 Pinner, H. 44.
 Pinon s. Chaperon 383.
 Piot-Bey 49.
 Pirquet 58, 167, 329.
 Pirrone 312, 325, 326, 330, 331.
 Piticariu 545.
 — Ilie und Grigoirie Pantir 518.
 Pizzagalli 349, 367.
 Plaschkes 449, 454, 455.
 Plaßmann s. Sunder-P. 673.
 Plate, E. 217.
 Platt, Harry 586, 600.
 Plein, J. 111.
 Plenk 445.
 — A. 379.
 Plumer 686.
 Pneckney s. Herbert 515.
 Podetti 386.
 Podlasky, H. s. H. Huber 585.
 Poe, J. G. 379.
 Poeck 386.
 Pohl, W. 44, 74, 75, 379.
 Poiteau 88.
 Pokotilo 445.
 Polichetti, E. 217, 242, 256, 386.
 Polissodova 445.
 Polissodowa und Flint 483.
 — und Toprover 445.
 Pollak (Brünn) 44, 93.
 Poland 111.
 Pollitzer 419, 429.
 Pollwein, O. 379.
 Polya 445, 466, 507.
 Pommer 367.
 Pommernig 166.
 Poncet 471.
 — A. 44, 48, 59, 68, 70, 80, 84.
 Poncet, A. und L. Bérard 44, 47, 52, 72, 98.
 Ponfick 47, 53, 89, 94, 111, 121, 122, 130, 133, 138, 172, 173.
 Ponthus s. Patel 111.
 Ponticaccia, Luigi 518, 545.
 Pool 386.
 — Eugene und J. H. Garlock 518.
 Popescu 386.
 Popielski 3, 9, 449.
 Popov 445.
 — S. 111, 194, 195.
 Popovic 643.
 — und Telebakovic 586, 593.
 Poppe 445, 450.
 Poppert 11, 494.
 — s. Gläßner 28.
 Porcaro und Gouidetti 386.
 Post 386.
 Postnikov s. Beljajeva 103.
 Potel 349.
 Potinus, L. 379.
 Pototschnig 386, 445, 498.
 Poulsen 111, 188.
 Pourton 670.
 Povolotzki 111.
 Power 312, 349, 356.
 Powers s. Beck 103, 194.
 Poznakov, L. und Basinkov 111.
 Prat 643, 703, 707.
 — und J. Bernardbeig 217.
 Pratte 643.
 Pratten 545.
 — F. H., L. C. Fallis 518.
 Pregl 22, 86, 298.
 Preiser 217, 285.
 Preissecker, E. 379, 386.
 Preobrazenski 96.
 Pribram s. Klein 155.
 Prikul, A. 44.
 Prima 111.
 Pringle 349.
 Priselkov 111.
 Proby, Henry 518.
 Prochnow, Fr. und D. v. Klimko 379.
 Proust, R. 597.
 — Rob. und Rob. Soupault 586.
 Prutz 44, 74.
 Puckett, H. L. s. J. A. Halpin 515, 582.
 Pudual, A. R. 379.
 Puhl 445, 448.
 — und Brodersen 445, 450, 451.
 — und Overgaard 450.
 Puppel, E. 379.
 Putz, J. 379, 406.
 Quénu, E. 111, 184.
 Quervain, F. de 44, 92, 442, 436, 437, 438, 482.
 Quervain und A. Schüpbach 419.
 Quinke 521, 527, 531, 545, 549.
 Rabuffetti, Luis 518.
 Racholsky, E. s. A. Berlin 512.
 Racovitza 386.
 Radecke 446.
 — s. Gottschlich 450.
 Radu, L. s. V. Negrila 378.
 Raeschke 379.
 Ragotzki 386.
 Rahe-Fawcett und Hackett 449.
 Rajan 386.
 Rake 673.
 Ramb 446.
 Rami 386.
 Ramult s. Olbrycht 110.
 Randall, H. 111.
 Rannunzio s. Enrico Greppi 515.
 Ranzi 44, 446.
 Rasumowsky, W. J. 44.
 Ratheri und Banz 183.
 Rauber 225, 655.
 — Kopsch 223, 225.
 Raul 91.
 — P., und D. Sichel 217, 294.
 Ravdin 111, 168, 172, 173, 178, 180.
 — und Ferguson 111, 178.
 Raveston-Moragas 386.
 Rawen s. O'Shanghnessy 643.
 Ray, J. K. 349, 354.
 Reaves 386.
 Rebattult 643.
 Rebaudi, L. 111, 183, 386.
 Reboul 44.
 Recalde 643, 674, 675, 694.
 Recasens, S. 379.
 Recht, Hans 44.
 Reck, S. und H. Haack 379.
 Recke 665.
 Redenz 386.
 Redi s. Salotti 446.
 Redmann 386.
 Redwitz, von 3, 14, 15, 22, 446, 448, 482, 483, 501, 504, 505, 510.
 — s. Faulhaber 453.
 — s. Freudenberg 450, 453, 454, 466, 487, 492, 495.
 — und Garré 504, 505.
 Reed 446.
 Reeke, Theodor 518.
 Reerink 586.
 Rehn 111, 120, 398, 510.
 — E. 419, 437.
 — L. 419, 423, 424, 437.
 — und Klose 420.
 Reich 644.
 — s. Fischer 383.
 Reichard 420.

- Reiche, F. s. F. Fretwurst 375.
 Reichel 312, 331, 495, 586, 598.
 Reichle-Tietze 80, 81.
 Reimann s. Deaver 442, 471, 502.
 Rein, H. und D. Schneider 379.
 Reinitz 586, 594, 599.
 Reiprich, W. 379.
 Reisinger 691, 692, 693.
 Reiss, W. 111.
 Rejchman, D. 217, 259, 300.
 Remmelt 386.
 Renault, Ch. s. Moure 385.
 Renner 111.
 Reno, J. B. Hardy s. H. Albert 39.
 Reschke 111, 405, 406, 407, 408, 446, 501, 509, 510.
 — K. 217, 295.
 Resnik, J. 217, 294, 295.
 Retzius 661.
 Reuter, E. 420.
 Reverdin 203, 204.
 Reydermann, J. und P. Nestorovskaja 518.
 Rhein 175.
 Rhenisch 111.
 Rhodes, G. 111.
 Ribas 446, 485.
 Ribbert 138.
 Ribeiro de Gastro 386.
 — W. 379.
 Riccard 3, 20, 34.
 Richards, T. K. 586.
 Richartz 682.
 Richet 226.
 Ried 502.
 Riedel 217, 228, 483.
 — und Payr 453.
 Rieder 446, 458, 644, 652, 658, 667, 672, 673, 678, 690, 691, 693.
 — W. und E. F. Müller 644.
 Riedl, H. 586, 595.
 Riehl, G. 111, 112, 165, 172, 174, 194.
 — sen. 172.
 Rienhoff 386.
 Riese 644.
 — H. 45, 54, 98.
 Rieser 386.
 Rigler, O. 45, 48, 99.
 Rijssel 446.
 Rincones s. Garcia 383.
 Rink 386.
 Rintelen s. Kamnitzer 384.
 Riolan 421, 422.
 Rippel, W. 379, 405, 406, 407.
 Risak, E. 45, 80, 100, 231.
 Rischel 644.
 Ritter 112, 446, 586, 590, 644.
 Riva, de la und de la Benuto 386.
 Rivera, de 386.
 Rivière, A. und Le Thèvenot 45.
 Rivolta 47, 55.
 Rjabinkin 194.
 Robb, D. s. F. J. Gwynne 214, 242.
 Robert, s. Leon-Kindberg 516.
 Robertson, B. 112, 163, 172, 173, 174.
 — und Gladys und Boyd 112.
 Robertz s. Macfee 109.
 Robineau 586.
 Robson, Mayo 3, 23, 24.
 Rochaz, C. s. B. Galli 41.
 Rocher 312, 313, 318, 321.
 Rocholl 586, 589, 632, 633, 634.
 Rode 386.
 Rodriguez 386.
 — Camarco 386.
 — Olieros und de la Viesca 446, 450.
 Roeder 45.
 Röpke 312, 314, 318, 319, 320, 325, 326, 331, 332, 644, 692, 703, 716.
 Rösch, H. 379.
 Rössler 667.
 Röttger, P. 379, 404.
 Rogers 50, 449.
 — M. H. 217.
 — s. Bancroft 103, 178, 190, 192, 194.
 Rohde 644.
 Roldan 386.
 Roll, H. 420, 437.
 Rolland, J. s. A. Maurer 516.
 Romanis 446, 464.
 Romero 422.
 Rona und Takakashi 167.
 Ronchese, F. 112, 136.
 Rose s. Hartmann 107.
 Rosenbach 312, 313, 317, 318.
 Rosenberg 3, 18.
 Rosenfeld 680.
 Rosenhain 685.
 Rosenheim 680.
 — s. Netter 669.
 — s. Schreiber 686.
 Rosenow, H. 420.
 Rosenstein 190.
 — P. 45, 83, 85.
 Rosenthal 644, 664.
 Rosenthaler 386.
 Rosenzweig 386.
 Roser 112, 206.
 Rosinger, Z. 380.
 Rossi 386, 446.
 Rossignol 112.
 Rostock 386.
 — P. 217.
 Rotgans 696.
 Roth 446, 465, 545.
 Rothaus, E. 380.
 Rothlin 112.
 Rottenberg 112.
 Rouget 654.
 Rouvière 655.
 Roux-Berger 420.
 — und Yersin 112, 142.
 Rovsing, Th. 45, 184, 692.
 Rowntree, C. 380.
 Royère 594.
 Rozies 112.
 Rubritius 501.
 Rudnew 45.
 Ruder, F. B. s. F. Fretwurst 375.
 Rühl 112.
 Rütz 386, 644.
 — A. 518, 582.
 Ruffini 226.
 Ruge 446, 470.
 — H. 380.
 Ruggieri, E. 420.
 Ruggiere Ettore 518.
 Ruhemann 420.
 Rumpel 682, 692, 703.
 Rupanner 586, 595.
 Rupperto 386.
 Rupp, H. 380.
 — F. 45, 85.
 Russo, Pasquale 518.
 Rust 112, 120.
 Ruyén 644.
 Rydygier 112, 178.
 Saamer 386.
 Sabucedo, C. 112.
 Sachs, O. 112.
 Sack, J. und M. Oifebach 518.
 Saegesser, M. 112, 194.
 Sagel 312, 313, 314, 321.
 Sagredo, Nikolaus 45, 92.
 Sahradnischek 508.
 Saida, Toru 380.
 Sailer, v. 386.
 — K. 217, 284, 295.
 Saint 644.
 Sajidiman 386.
 Sakata 651, 652, 653.
 Saldmann, M. 518.
 Salis, Hans v. 586.
 Salleh s. Landor 385.
 Salomon 386.
 Salotti und Redi 446.
 Salvuoli 112.
 Salwen, G. 112.
 Salwer s. Bancroft 178.
 Salzer 471.
 Samsonova 112.
 Samter 53, 100.
 Samuel 112, 147, 180, 386.
 Sandfort, B. 112, 183.
 Sandor 386.
 Sano, Shideru 673.
 — s. Chichio Tamiya 645, 673.
 Santorini 654.
 Santy 446, 501.

- Santy, s. Leriche 585.
 Sapey 659.
 Sarafoff 386.
 Saralequi und Madici 386.
 Sarasola s. Diaz 417, 436.
 Sardemann, Emil 45, 62.
 Sargon 644.
 Satkinsky 446, 462, 507.
 Satory, A. s. E. Allenbach 39.
 — und G. Canuyt 45, 59, 68.
 Sattler 386, 437, 446, 465.
 Sauerbruch, F. 71, 148, 166,
 380, 420, 436, 437, 519,
 520, 527, 531, 535, 543,
 545, 548, 552, 555, 560,
 561, 562, 563, 565, 566,
 579, 582, 637, 644, 655,
 664, 672, 677, 678, 679,
 682, 685, 690, 691, 692,
 693, 697, 698, 700, 701,
 702, 704, 705, 706, 707.
 — und Haecker 661, 666.
 — und Heyde 112.
 — und Nissen 519, 565.
 Saunders 386.
 — und Narreau 386.
 Sauvé 3, 25, 26.
 Savariaud, M. 112.
 Sawjaloff 446.
 Sawostitzki 586.
 Saxl 167.
 Scala, la 386.
 Scalone 446, 509.
 Scanzoni, v. 112.
 Scapello, A. 112.
 Scaravelli 386.
 Schaack, V. 519.
 Schabad, I. A. 45.
 Schachner 446, 494.
 Schade 287.
 Schaefer, V. 380.
 Sch ffer 386.
 Schaer 289.
 Schall und Orth 420.
 Schamoff 446.
 Schamoni, H. 380.
 Schaposchnikoff 420.
 Scharpff, W. 380.
 Schartau 99.
 Scheele, H. 380.
 Schehl, E. 380.
 Scheibel 386.
 Schiassi, F. (Bologna) 45.
 Schieber 644.
 Schiff 112, 644, 671.
 — E. s. B. Minz 378.
 Schiffer 386.
 Schiller 386.
 Schilling, B. 380.
 Schindler 676, 685.
 Schinz, H. R. 75, 217, 296.
 — H. R., W. Baensch und
 E. Friedl 217.
 Schittenhelm und Weichard
 112.
 Schlange 45, 47, 58, 59, 67, 68,
 89.
 — H. 586, 595.
 Schlatter 586, 635.
 Schlayer 420.
 Schlegel 45.
 Schleicher 386.
 Schlesinger 112, 124, 125, 128,
 130, 446.
 — A. 217, 235, 258.
 Schleusing s. Orator 110.
 Schley, J. 380.
 Schliephake, E. 519, 544.
 Schlockwerder s. P. Bosse 374.
 Schloffer 420, 437, 446, 467,
 498, 501, 509.
 Schloss s. Shay 446.
 Schlossberger s. Fleisch 424.
 Schmidt 407, 408.
 — A. 420.
 — B. 12.
 — M. B. 673.
 — W. 3, 21, 349, 365, 380.
 — W. Th. 380.
 Schmieden 14, 34, 420, 421,
 425, 426, 430, 431, 432,
 433, 434, 435, 436, 437,
 438, 446, 484, 485, 486,
 499, 510.
 — s. Volhard 421, 423.
 — und Bauer 459.
 — und A. W. Fischer 420.
 — V. und W. Sebening 3, 380.
 Schmincke und Duschl 452.
 Schmisch 586, 603.
 Schmitt 386.
 — J. 380.
 Schmutzler 386.
 Schnarr 65.
 Schneck 112, 194.
 Schnee, A. 217.
 Schneider 263, 393, 446, 502.
 — s. Bumm 409.
 — D. s. H. Rein 379.
 — E. 112, 156, 380.
 — H. (Freiburg) 45, 100.
 — N. 83.
 — R. 420.
 — s. Fohl 106.
 — und Fohl 112.
 — und Killian 397.
 Schneyder 386.
 Schnitzler 386, 437, 446, 500,
 705.
 Schoen, R.s.Hesse 373, 376, 395.
 — s. Lendle 388.
 Sch nbaur 45.
 Schönberg 422.
 Schoene 312, 345.
 Schöne, G. 112.
 Schollkow 501.
 Scholtz 446, 452.
 Scholz 429, 112.
 Schomberg 446, 496, 499.
 Schoonheid 312, 345.
 Schott 420.
 Schottky, J. 380.
 Schramm 193.
 Schranz 386.
 Schreiber 660, 664.
 — H. 380.
 — -Rosenheim 686.
 Schreiner, K. 112, 113, 122,
 124, 131, 132, 135, 142,
 157, 159, 165, 168, 174,
 193, 194.
 — und H. Stocker 113, 161,
 162.
 Schretzenmayr s. Ganter 106.
 Schridde, H. 113.
 Schroeder, C. 380.
 Schrötter und Weinberger 71.
 Schrohe 113.
 Schtarkmann s. Jouans 107.
 Schubert 386.
 — s. Kirschner 108.
 Sch ller, J. 217, 586.
 Sch mann, E. 45.
 Schüpbach, A. s. de Quervain
 419.
 Schürch und Kregel 473.
 Sch tz 113, 668.
 — W. 380.
 Sch tze 676.
 Schuh 422.
 Schuhmacher 386.
 Schujeninoff 309.
 Schulhof 45.
 — E. 217, 224.
 — V. 217, 275.
 Schultz, C. und I. Moene 380.
 Schultze, M. 113, 120, 123.
 Schulz 386.
 — J. 634.
 Schum, H. 586, 593.
 Schumann 53, 76.
 Schumm 3, 8, 11.
 — und Glaessner 12.
 Schuntermann 113.
 Schur 446, 449, 455.
 — M. 420.
 — s. Lorenz 444, 454.
 Schwanen, H. 380.
 Schwarte, de 386.
 Schwartz, J. 313, 349, 354,
 355, 357, 365.
 Schwarz (Agram) 45.
 — 446, 498, 502, 509.
 — A. 217.
 — Egbert 45.
 — M. 3, 35, 36.
 — s. Pamperl 445.
 Schweizer, R. (Zürich) 45, 59,
 71.
 Schwenk 586, 593, 594.
 Schwerdtfeger 420, 427.
 Schwörer 386.
 Seimone 644, 671.
 Scott s. Hunt 107, 194.
 Scotti-Douglas s. Enrico Grep-
 pi 515.

- Scrimger, Francis A. C. 519, 571, 644, 673, 674, 703.
 Scudder 586.
 Sebening, W. s. V. Schmieden 3, 380.
 Secherhaye s. Menegaux 385.
 Seebrechts 386, 446.
 Seeger, St. 113, 190, 194, 198.
 Segelken 380.
 Seifert 113, 195.
 — E. 217, 219, 242, 262, 265, 268, 284, 297, 380.
 — J. 217, 224, 229, 232, 254, 275.
 Seiferth, L. B. 380.
 Seiffert 45, 586.
 — und Siber 194.
 Selheim 422.
 Selin, V. 113.
 Selka s. Kienböck-S. 585.
 Sellemings 194.
 Sementini 386.
 Senac 421, 422.
 Sènèque, J. 4, 29.
 — s. Cathala I, 13, 20, 23, 29.
 Serefis 113.
 Sergent, Emil 519, 579.
 — und G. Doumeau-Delille 519.
 Serio, F. 519.
 Serrada s. Hernando 443.
 Sespini 649.
 Seuderling, Y. 519.
 Seung, O. II. 113, 150, 157, 158.
 Seydel 113.
 Stameni 226.
 Sharman 386.
 Shay, Katz und Schloß 446.
 Shelbourne 644.
 Sheldon 586.
 Shelton s. Horsley 444.
 Shen 189.
 Shiba 672.
 Shimmi 380.
 Shiota, H. 45, 49, 60, 67, 69, 72, 78.
 Shipley, A. M. 420.
 Short, A. 113.
 Siber 113.
 — s. Seiffert 194.
 Sicard 18, 386.
 Sichel, D. s. P. Raul 217, 294.
 Siebert 450.
 — s. Büchner 442.
 — Paul 519.
 Siegel, L. 45, 89.
 Sievers, R. 218, 221, 254, 262, 265, 266, 267, 268, 270, 271, 288, 297, 302.
 — s. Vèrière 682.
 Sigwart, W. 380.
 Silbermann 113, 119, 120, 131, 132, 446, 451.
 — s. Wollheim 115.
 Silberschmidt 45.
 Silfversvånd s. Kylin 108, 167.
 Silver, S. 381, 394, 404, 411.
 Simenauer 386.
 Simic 446, 497, 499.
 Simmonds 141.
 Simoes 386.
 Simon 349.
 — (Berlin) 45.
 — Fontaine 113.
 — Jos. 586.
 — St. 218, 223, 278.
 Simonart, A. 113, 119, 125, 129, 154, 156.
 Simonds 113.
 Simons 673.
 — und Norman 386.
 — A. 113.
 Simpson 386.
 Sinding-Larsen 313.
 Singer 545.
 Siska 387.
 Sitenkow, M. 113.
 Sjørgen 664.
 Sjøvall, S. 420.
 Skljarov 446.
 Skoda 422.
 Skorsoff 68.
 Skozzow, M. s. P. Alissow 39.
 Skvaril s. Hejduk 443.
 Skworzoff, A. 45.
 Sledziewski 387.
 Slot und Galley 387, 408.
 — und McDade 387.
 Slott 387.
 Smerecinskij s. Kormann 108.
 Smidt 446, 448, 453, 454, 482.
 Smith 113, 454.
 — s. Hartmann 107.
 — und F. A. Willius 420, 427.
 — M. 113.
 Smoler 446, 474.
 Snethlage 381.
 Söderlund, Gustav 45, 65.
 Sokolo 502.
 Sokolov 644.
 Sokovina, R. 113.
 Solling 446, 465.
 Soltmann 50.
 Sommer 586, 589, 599, 601, 635.
 — René 586.
 Sonnenburg 113, 118, 119, 144, 145, 153, 154, 173, 175, 177.
 Sonntag, E. 218, 282.
 Sopp 113.
 Sorkin, I. 420, 428.
 Sorrentino, G. 45.
 Sosman s. Cutler 417.
 Sosodoro-Djatikoesome 113.
 Soulas, André 519, 547.
 — A. s. Leon-Kindberg 516.
 Soupault 644.
 — s. Clerc 416.
 Soupault, R. s. R. Proust 586.
 Soutar, H. S. 644.
 Souttar 446, 465.
 Specht 387.
 Speed 586, 602.
 Speese und Bothe 194.
 — J. 113, 446, 483.
 Spek, van der 586, 599.
 Spence 595, 596.
 Spiegler 113.
 — s. Fränkel 106.
 Spiess 180.
 Spiridion 387.
 Spitzer 387, 446, 495.
 — R. s. S. Zulkis 382.
 Sprague 431, 437.
 — und White 420.
 Sprengell 45, 87.
 Sprenger-Pfennings 387.
 Spurie, V. 519.
 Spuzic 519.
 Stabile 387.
 Stage s. Davis 105.
 Stahl 187, 195.
 Stahnke 500.
 Stahr, V. 45, 93.
 Stams 381.
 Stanley 387.
 — s. Deaver 442, 471, 502.
 — s. Hillman 444.
 Stanton 45.
 Stapf 387.
 Starck 644, 645, 666, 667, 668, 669, 671, 673, 676, 677, 678, 679, 680, 682, 684, 685, 686, 687, 688, 689, 715.
 Stark 387.
 Starling 645.
 — s. Bayliss 1, 9.
 Starlinger 446, 498, 499.
 — s. Winkelbauer 451, 489, 490.
 Starr s. Judd 444, 483.
 — s. Steinberg 446.
 Steden s. Flörcken 443, 505.
 Stedge, Rodney L. 381.
 Steenberg 586, 593.
 Stefan 387.
 Steffanini, J. 218, 283.
 Stegemann 113, 205, 387.
 — H. 218, 240, 256.
 Steinberg 446.
 — und Starr 446.
 Steinbrück 387, 407, 408.
 Steindl und Mandl 4, 23.
 Steindorff, Georg 519.
 Steinhau s. Markusfeld 109, 131.
 Steinthäl 72, 73.
 — s. Maier 501.
 Stenglein 446, 464.
 Stephanowsky, T. K. 45.
 Stern, W. 218, 243.
 Sternberg 645.
 Steudel 471.

- Stewart 446.
 Stich 420, 437, 438.
 Stieda, A. 218, 285.
 — s. Bergemann 212, 242, 243, 301.
 Stierlin 670.
 Stimpel 387, 407, 408.
 Stocker 446, 471.
 — Hans 45, 59.
 — s. Schreiner 113, 161, 162.
 — H. s. K. Steiner 113.
 Stockert, v. 387.
 Stockes 156.
 Stockis 113, 132.
 Stöhr 387, 658.
 Stoerck 448.
 Stoerk s. Haberer 106, 139.
 Stössel s. Kraemer 385.
 Stohr 387.
 — R. 381.
 — und Niederland 407, 408.
 Stoichita, N. 519.
 Stoichitza, N. s. Nanu-Muscel 517.
 Stoljar, A. 113.
 Storm 387.
 — s. Bor 382.
 — und Bor 387.
 — und Koumans 387.
 Straaten 446.
 — s. v. Haberer 449.
 — s. Orator 110.
 — und Klotz 113, 170.
 Stracke, E. 381.
 Stracker 586.
 Sträcker s. Hasse 656.
 Strasser 223.
 Straub 171.
 Strauss 446, 459, 670.
 — s. Klose 418.
 — und Lerche 682.
 — s. Nelken 643, 676.
 Ströbel, H. 420.
 Strofayer 24.
 — und Chiari 4.
 Strond s. Lutterloh 109, 183.
 Strümpell 113, 121.
 Stulz, E. und E. Brenckmann 218, 242, 301.
 Suchanek, E. 519.
 Sudeck 231.
 Sudhues 645.
 Suermond 446, 496, 499, 503.
 Süssenguth 218.
 Sulzenbacher 586.
 Sumner, L. s. Koch 108.
 Sunder-Plassmann 673.
 Surari 387.
 Sutton s. Blanc-S. 348.
 Szabo 387.
 Szemző 446.
 Szentivany, B. 381.
 Szilagy, I. 113, 124, 131.
 Szöllery 676.
 — s. Nonne 685.
 Szubinski, A. 218, 287.
 Taddei 645, 703.
 Tager 645.
 Takakashi s. Rona 167.
 Takats 446.
 Talman 645.
 Tamimura 664.
 Tamiya, Chichio und Shideru Sano 645, 673.
 — und Masamichi, Koyama 113.
 — und Mitsuo Tamura 645.
 Tamura, Mitsuo s. Chichio Tamiya 645.
 Tannhauser 71, 113.
 Tappeiner 114, 123, 124, 125, 126, 172, 173.
 Taraporvala 387.
 Tarbica s. Bedrna 84.
 Tatum s. Fitsch 375.
 — s. Maloney 378.
 Taubmann 387.
 Tavernier, L. 218.
 Taxehl s. Lundy 385.
 Taylor 76.
 — J. S. 114, 184.
 Tebakovic s. Popovic 586, 593.
 Teljer, v. J. s. C. van Luijtt 216, 262, 275.
 Tellmann 446, 484.
 Temesvary, E. 114.
 Tempsky, v. 45, 71.
 Tenenbaum 114, 169.
 Tengrath 437.
 Tengwall s. Ljungdahl 419.
 Terbinsky 696.
 Terbrüggen, R. 381.
 Ternovskijs 114, 187.
 Terracol 387.
 — und Bahnes 387.
 Terraillon 387.
 Teschendorf 655.
 Tewksbury, W. D. 519, 545.
 Theil 387.
 Theile 654.
 Theisen 387.
 Theissing 45, 53, 90.
 Thelen 387.
 Thevenot 46.
 Thieding 669.
 Thiem 387, 586.
 Thierry 387.
 — (Lyon) 46, 59.
 Thiers s. Delore 442.
 Thiersch 18, 175, 204.
 — und Braun 203.
 Thies 114.
 Thoele 4.
 Tholen, M. H. G. A. 381.
 — und W. Landmann 381.
 Thomas 114, 142, 681.
 Thomaszewski 449.
 Thompson 446, 454.
 Thomson, W. 218, 294.
 Thornburn, W. 420.
 Thorsen 387.
 Thurn-Rumbach, St. v. 381.
 Thursz 544.
 Tichonovic 705.
 Tichow, P. J. 46, 72.
 Tierny 446, 485.
 — s. Pauchet 445.
 Tietzle s. Reichle 80, 81.
 Tigerstädt 425.
 Tih 387.
 Tiling, K. 46.
 Tillaux 18.
 Tillmanns 463.
 Tilmann 420, 437.
 Tinar 57, 84.
 Tischler s. Judd 444.
 Tischow 51.
 Titus, N. E. 218, 294.
 Tixier 452.
 — und Clavel 446, 452.
 Toberentz 387.
 — H. 381.
 Todd, A. H. 218, 291.
 Toldt 655.
 Toltrain s. Fournade 383.
 Toman, J. s. F. Bittner 39.
 Toole 645, 705.
 Toprover s. Polissodova 445.
 Toshida, T. 381.
 Touton 147.
 Tovell s. Lundi 385.
 Towne, G. S. s. M. J. King 348, 367.
 Trapi, J. 46.
 Trappe, M. s. P. Krause 215.
 Trauner, Franz 46, 56, 61, 62, 68.
 Trausner, Hans 586, 595, 596.
 Travares 167.
 Travassos, Galdino 519.
 Trendel 313, 313, 314.
 Trendelenburg 114.
 — und György 156.
 Trépagne s. Dubois-T. 639.
 Trinkler, N. 46, 60.
 Tripp und Barger 387.
 Tritschkoff, B. 381.
 Trnka, P. 4.
 Troll, Abraham 519.
 Trouseau 422.
 Trout, R. 420, 437.
 Truesdale 446, 464.
 Tschaikow 645.
 Tschmarke 114, 121, 126, 132, 133, 173, 174, 175, 176, 192, 195.
 — s. Hartung 107.
 Tuckett s. Elliot 105.
 Tudor-Edwards 579.
 Tuffier 18, 501.
 Tunger, H. 381.
 Tunik 645, 696.
 Turck 114.
 Turettini s. Dunant 417.
 Turnboll, A. Hume 519.
 Turner 645, 705, 707.
 Tusini, G. 46, 91, 93.
 Tuttle, W. M. s. C. V. Allen 512.
 — und Paul R. Cannon 519.

- Udaetay Bernereggi, A. de s. E. F. Nadalmay 378.
 Uehlinger 243, 249, 252, 286.
 Uffreduzzi 446.
 Uhlenhut 114.
 Uhlmann s. Killian 373.
 Ullrich, W. 381.
 Ullmann 85, 114.
 Umber 218, 283.
 Underhill, F. 114, 124, 125, 126, 127, 170.
 — Carrington, Kapsinow, Pack 114.
 Unruh 586.
 Unverricht 645, 676.
 Urban 387, 420.
 Urrutia, L. 4, 446, 494, 645, 705.
 — und Villaret 9.
 Usadel 499, 510.
 Usland, O. 218, 242.
 Uyemur 114.

 Vaccarezza, Rudolfa A. 519.
 Vacreza, Oscar A. 519.
 Vadsten 387.
 — und Jorgensen 387.
 Vaidie s. Le Mee 385.
 Vajna 387.
 Valdoni, P. 114, 156, 446.
 Valenski s. Levi 385.
 Valenzi 387.
 Valle, del und Donovan 442.
 Vampe 668.
 Vampré 645.
 Vana 446, 467, 498, 499.
 Vani 424.
 Vasillief s. Zelekina 115.
 Vasiuliu s. Minovici 109.
 Vast 587.
 Vater-Paccini 225, 226.
 Veal, Hamilton und Farington 387.
 Vecchi 446.
 Veer, van der 55.
 Velpeau 422.
 Velu 387.
 Venetianer, Piroška 46.
 Venus, F. 421.
 Verebely 446.
 Vergara 387.
 Verhoogen 446.
 Vermeil 387.
 Vernay 422.
 Versailles, François de 4.
 Verth, zur 586, 634.
 Vervière und Sievers 682.
 Veyrassat, J. 218.
 Vidfelt 387.
 Vidlicka 446, 464.
 Vierhuff, W. 381.
 Viesca, de la s. Rodriguez 446, 450.
 Vieussens 421.
 Vignes und Chatain 387.
 Villar 4, 20, 24.
 — s. Charrier 442.
 Villaret 9, 10, 11, 13, 14, 20, 21, 28.
 — s. Paitré 33.
 — s. Urrutia 9.
 — Maurice und L. Justin Besançon 4, 8, 9.
 Vinas, Urquiza 387.
 Vinson 645, 690.
 — P. 645.
 — s. St. Judd 641, 696.
 — s. A. Moore 643.
 — s. H. Wood 646.
 — und H. Moersch 645.
 Virchow, H. 218, 255.
 Vitale s. Giacobbe 443, 451.
 Viton, Juan José 519.
 Vodine 387.
 Völcker 388.
 Völker 24, 437.
 Vogel 506.
 Vogeler und Kotzoglú 387.
 Vogelmann 313, 325.
 Vogt 387.
 — E. 381, 388.
 — Marthe 381, 393, 397.
 — P. 218, 263.
 — W. 114, 140.
 — s. Heyde 107, 150, 151, 152, 166, 167, 178, 209.
 Vohs 387.
 Voigt 387.
 Volhard 155, 423, 428, 429, 431, 436.
 — und Schmieden 421, 423.
 Volkmann 148.
 — Joh. 4, 34.
 Vollmer 387.
 Vontz 183.
 Voronoff, S. 46, 49.
 Voß 387.
 Voznessensky 446, 460.
 Vulliet 586.

 Wacker und Hueck 114.
 Wada, Yukuta 381.
 Wade, P. 114.
 Wäggström 705.
 Waele, H. 114.
 Wagner 46, 50, 354, 387.
 Wagoner und Churchill 446, 450, 500.
 Waldrop 114.
 Walker 446.
 — J. 46, 58.
 Wallace s. Cole 348.
 Wallhauser, J. F. 46.
 Wallis 645.
 — O. 381.
 Walshofer 387.
 Walter 387.
 — M. E. 218, 296.
 Walther 46, 586.
 — Heinz 313, 313, 317, 318, 319, 320.
 Walthers-Bollmann 13, 14.
 Waltmann 673.
 Waltmann s. Moersch 643.
 Walton 114, 446, 494, 646, 696.
 Walzel 387.
 — P. v. 4.
 Walzl 387.
 — Peter 31.
 Wanach 349, 359.
 Wang 387.
 Wanke 446, 463, 469.
 Ward s. Barrington 441, 471.
 Warfield s. Kerr 418.
 Waring 46.
 Warnsteker 519.
 Warwick, M. s. J. T. Christison 40, 69.
 Wasowsky, T. 381.
 Wassmund 46, 56, 61.
 Watanabe, K. 381, 387.
 Watkins, J. T. 218, 292.
 Watts 646.
 Weber 46, 387.
 — O. 147.
 Wederhake 114, 189.
 Weese 373, 387, 391, 393, 396, 397, 398, 399, 413.
 Wehrli, J. J. 218, 255.
 Weibel 387.
 Weichard s. Schittenhelm 112.
 Weidenfeld 114, 165.
 — und Berkow 198.
 — und Zumbusch 114, 150, 172, 178.
 Weigel 387, 586.
 Weil 471.
 — (Lyon) 422.
 Weill s. Widal 421.
 Weinberger s. Schrötter 71.
 Weir 4, 24, 31.
 Weisblum 218, 285.
 Weise 86.
 Weiser 84.
 Weiskotten 114.
 Weiss 446, 485.
 — O. L. 381.
 — und Guriarran 446, 451.
 Weißenborn, E. 382.
 Weißenbruch, G. 382.
 Weisz, M. 218.
 Weitz, Wilhelm 519.
 Weljaminoff 313, 339.
 Well 194.
 Weller s. Penberthy 111.
 Wellisch, E. 218, 259, 260.
 Wells 447, 467.
 — D. 114, 195.
 Welti 114, 131.
 Weltmann 114.
 — s. Albrecht 103.
 Wendé 114, 168.
 Wendel 387, 646, 692, 697, 698, 699.
 Wenecke 673.
 Wenger 114.
 Wenulet 421.
 Werjoffkin 586.
 Wertheim 111, 120, 133.

- Wertheimer 658, 659.
 — P. 218.
 — und Lepage 4, 9.
 Werthemann 97.
 Werwath 586, 595.
 Wessler, Harry s. Harold Neu-
 hof 518.
 Westerborn 387.
 Westhues, M. 382.
 Wetschi 473.
 Wette, W. 218, 586, 595, 596,
 602, 631, 632.
 Whipple s. Barber 483.
 — s. Yopson 447, 464.
 White, Paul 421, 437, 438.
 — s. Sprague 420.
 — und Collins 387.
 Whittmore, W. 421, 437.
 — Wyman 519, 545, 581, 582.
 — und Gerardo Balboni 520.
 Whride 494.
 Widal 46.
 — und Weill 421.
 Widera, M. 382.
 Wideroe 387.
 Wieloch, J. 382.
 Wienecke, H. 114, 194.
 Wiener 184.
 Wiesbader, H. 382.
 Wiesend, H. 114.
 Wigand, Rud. s. K. H. Erb
 41.
 Wilcox 387.
 — H. 114.
 Wild 349, 357.
 Wildbolz 85.
 Wilde 313.
 Wildegans 4, 33.
 Wildenberg 646.
 Wilder 387.
 Wilhelmij s. Hill 444.
 Wilks 349, 357.
 Willard s. Charrier 464.
 Wille 586.
 Williams 387, 421.
 — s. Herbert 515.
 — s. Macfee 109.
 Williger 53.
 Willis, A. 114.
 Willius, F. A. s. Smith 420,
 427.
 Willoughby 387.
 Wilmanns 447, 492, 495, 496.
 Wilms 114, 121, 122, 125, 126,
 127, 133, 144, 146, 149,
 150, 164, 171, 172, 179,
 202, 459, 501.
 — s. Wullstein-W. 586, 598.
 Wilson 502.
 — P. D. 219, 240, 301.
 — W. 114, 115, 163, 164, 188,
 194, 201.
 — und Cochrane 586, 600,
 602.
 Windt, de 387.
 Winiwarther, v. 86.
 Wink, A. 382.
- Winkel 199.
 Winkelbauer 447, 452.
 — s. Enderlen 435, 437.
 — und Starlinger 451, 489,
 490.
 Winkelmann 115.
 Winslow 654.
 Winternitz 646, 664, 707.
 Winterstein 373, 388.
 — s. Clairmont 311.
 Wison 172.
 Wissner 586.
 Witkowska, J. 332.
 Witzel 29, 30.
 Wölfer 23.
 Wölfler, A. 46, 48, 60, 78.
 Woersch 673.
 Wohlgemuth 4, 8, 9, 12, 20, 21,
 23.
 Wolf, H. F. 219.
 Wolff 387.
 — F. 382.
 — M. s. J. Israel 42.
 Wolfsohn 502.
 Wollesen, J. 115, 194.
 Wolling 667.
 Wollheim s. Zondek 115.
 — und Silbermann 115.
 Woo 387.
 — H. und P. Vinson 646.
 Wooley s. Landau 385.
 Woollard 652, 658, 659, 660.
 Woolsey 447, 494.
 Worms und Leroux 646,
 676.
 Wosnessensky 447.
 Wrede (Königsberg) 46.
 — L. 219, 221, 236, 242, 252,
 255, 284, 286.
 Wright 46, 387, 447.
 Wucherpennig 387.
 Würthenau, v. 313.
 Wulff, O. 115.
 Wullstein-Wilms 586, 598.
 Wustmann, O. 520.
 Wybaur s. Hustin 384.
 Wydler 447, 495, 496, 503.
 Wymer 646.
 Wymmer 500.
 Wynn, W. H. 46, 60, 69, 72.
- Yaffe, A. s. H. Huber 585.
 Yamada s. Katsuya 444, 489,
 497, 499.
 Yankauer, Sidney 520, 546,
 547.
 Yasawa, T. und S. Yoshito
 382.
 Yersin s. Roux 112.
 Ymaz, L. 115.
 Yokoi, K. 382.
 Yopson, Lewisohn, Whipple,
 Bancroft und Gibbon 447,
 464.
 Yoshida und Hoshikawa 387.
 Yoshito, S. s. T. Yasawa 382.
- Yost 502.
 Youmans 421, 437.
 — und Merrill 421.
 Young 46.
- Zaaljer 520, 576, 646, 656,
 667, 668, 673, 678, 691, 692.
 — s. Lambert 714, 715.
 Zacarese, Franzesko 520.
 Zaffagnini, A. und M. Gam-
 berini 46, 88.
 Zaeva s. Mincevic 109, 160.
 Zahradnicek 447.
 Zaki 382.
 Zanardo s. Ingebrigsten 2.
 Zantop 387.
 Zeitel, L. 382.
 Zelikina, Vasilief 115.
 Zeller 313, 345.
 Zemann 80.
 Zenker 664, 666.
 Zeno, de 387.
 Zernik, F. 115.
 Zesas 313, 339, 340, 349.
 — D. G. 219.
 Zettel s. Zukschwerdt 447,
 506.
 Ziegelmann 169.
 — und Mangan 115.
 Ziegler 349, 369.
 Zimmer 183.
 — M. s. E. Allenbach 39.
 Zöpffel 4, 13, 447.
 Zollinger, F. 219, 266, 288.
 Zondek, M. 46, 73, 99.
 — S. G. 115, 153, 154, 155,
 159.
 — s. Kaminer 418.
 — und Benatt 115.
 — und Kraus 115, 167.
 — Kraus, Wollheim, Arnoldi
 115.
 Zuckermann 84.
 Zukschwerdt, L. 449, 451,
 454, 456, 460, 468, 487,
 494, 498, 507.
 — s. Enderlen 443, 448, 450,
 451, 454, 495.
 — und Becker 447, 489.
 — L. und Th. Eck 46, 447,
 452, 455, 463, 467, 468,
 469, 491, 492, 494, 495,
 496, 499, 501, 502, 503,
 504, 505, 506, 507.
 — und Zettel 447, 506.
 Zulkis, S. und R. Spitzer 382.
 Zumbusch, L. v. 115, 151, 165,
 168.
 — V. 168.
 — s. Weidenfeld 114, 150,
 172, 178.
 Zunz 387.
 Zupnik, L. 46, 60, 78.
 Zurakowski 46, 60.
 Zusch 670.
 Zweig 447, 501, 682.

Sachverzeichnis.

- Achalasie 679.
- Aktinomykom 56, 58, 64, 73, 77, 89, 92.
- Aktinomykose s. Strahlenpilzerkrankung.
- Aktinomykotin 60.
- Amyloidose bei chronischem Lungenabsceß 574.
- nach Verbrennungen 162.
- Amytal als Narkosemittel 392.
- Anämie, perniciose, nach Totalresektion des Magens 461.
- Anaphylaxie und Verbrennung 151.
- Anurie nach Verbrennungen 132.
- Anus, Strahlenpilzerkrankung des 80.
- Appendicitis, aktinomykotische 72, 76, 78.
- Arthrosis deformans der Articulatio acromioclavicularis 222, 265, 287.
- — des Sulcus intertubercularis 262, 287.
- Arthrotische Veränderungen nach Kniegelenkverrenkung 631, 634.
- Aspirationspneumonie bei Kardiospasmus 679.
- Lungenabsceß nach 541.
- — nach Therapie 557.
- nach chirurgischer Behandlung akuter Lungenabscesse 563.
- Atmung, Verhalten in Narkose mit Barbitursäurederivaten 396.
- — nach Verbrennungen 138.
- Atropin, Einfluß auf die Saftmenge der Pankreasfistel 9.
- Bakteriologie von Verbrennungswunden 160.
- BALFOURsche Operation bei Kardialcus 464.
- Barbitursäurederivate s. a. die einzelnen Präparate.
- (Pernocton, Evipan, Eunarcon), Narkose mit, Atmung und Blutdruck bei 396.
- — mit, Erregungszustände bei 404.
- Barbitursäurederivate, Narkose mit, Herzfähigkeit bei 397.
- — mit, Indikationsstellung 400.
- — mit, Kontraindikationen 409.
- — mit, Leberverhalten bei 398.
- — mit, Narkosebreite 396.
- — mit, Narkosevorbereitung 410.
- — mit, Narkosezwischenfälle bei 413.
- — mit, Nierenverhalten bei 400.
- — mit, Reflexfähigkeit bei 393.
- — mit, Schlafdauer und -tiefe 395.
- — mit, Stoffwechsel bei 398.
- — mit, Todesfälle nach 405.
- — mit, Unsteuerbarkeit der 403.
- — mit, Weckmittel bei 403.
- — mit, Zentralnervensystem, Verteilung des Medikamentes im 393.
- — mit, Zusammenfassung 414.
- Bauchhöhle, Strahlenpilzerkrankung der 72.
- Beckenknochen, Strahlenpilzerkrankung der 90.
- Berufskrankheit, Strahlenpilzerkrankung als 100.
- BETTMANNsches Schulterkammersymptom 233.
- BILLROTHsches Resektionsmethoden des Magens I und II, pathologisch-physiologische Auswirkungen der 453.
- Bißverletzungen, Strahlenpilzerkrankung nach 55, 99.
- Blut, Albumin-Globulinquotient bei Verbrennungen 159.
- Alkalireserve, Beeinflussung durch Narkose mit Barbitursäurederivaten 398.
- Blut, Calcium-Kaliumspiegel bei Verbrennungen 156.
- chemisch-physikalische Veränderungen bei Verbrennungen 153.
- Eindickung nach Verbrennungen, zeitliches Verhalten, Größe und Faktoren 123, 175.
- Hitzeschädigung bei Verbrennungen 120.
- magensaftfördernde Stoffe im 449.
- peptolytische Fermente im, bei Verbrennungen 152.
- Reststickstoff, Chlor und Natrium, Verhalten bei Verbrennungen 157.
- Säuren-Basengleichgewicht bei Verbrennungen 156.
- Veränderungen bei Verbrennungen, Bedeutung für den Krankheitsverlauf 129, 130.
- Blutdruck, Verhalten in Narkose mit Barbitursäurederivaten 396.
- Verhalten nach Verbrennungen beim Tier 118.
- Blutgerinnung, Tendenz der, nach Verbrennungen 132.
- Blutinfektion, allgemeine nach Verbrennungen 162.
- Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Verbrennungen 155, 159.
- Blutstillung bei der chirurgischen Behandlung akuter Lungenabscesse 563.
- Bluttransfusionen bei Verbrennungen 172.
- in der Nachbehandlung bei chirurgischer Therapie akuter Lungenabscesse 565.
- Blutzuckerspiegel, Beziehungen zum Säuren-Basengleichgewicht 154.
- Verhalten in Narkose mit Barbitursäurederivaten 398.
- — bei Pankreasfistel 14.
- — bei Verbrennungen 156.
- Bronchialfistel, Chirurgie der 565.
- Bronchographie zur Diagnose des akuten Lungenabscesses 533.

- Bronchopneumonie, Lungenabsceß nach 521.
- Bronchusperforation, innere, drainierter Lungenabsceß durch 528.
- Brustdrüse, Strahlenpilz-erkrankung der 87.
- Brusthöhle, Strahlenpilz-erkrankung der 68.
- Bürstenbehandlung bei Verbrennungen 175.
- Bursitiden des Schultergelenkes, Ätiologie 287.
- Bursitis calcarea subdeltoidea oder subacromialis 221.
- praepatellaris, Differentialdiagnose gegen primäre hämatogene Osteomyelitis der Kniescheibe 317.
- — Kniescheibenosteomyelitis bei 323.
- — tuberculosa, Kniescheibentuberkulose bei 329.
- subdeltoidea et subacromialis 253.
- Carcinom der Mundhöhle, Differentialdiagnose gegen Strahlenpilzkrankung 63.
- Carcinommetastasen in der Kniescheibe 365.
- Cardiazol als Weckmittel bei Narkosen mit Barbitursäurederivaten 403.
- Cardiolysis 423.
- Cholecystogastrotomie bei Magengeschwür 486.
- Chondrome der Kniescheibe 353.
- Concretio pericardii s. Herzbeutelentzündung.
- Coracoiditis 258, 286.
- Coramin als Weckmittel bei Narkosen mit Barbitursäurepräparaten 403.
- Darm, Strahlenpilzkrankung des 73, 76.
- Veränderungen nach Verbrennungen 135.
- Degastroenterostomie 508.
- Deltoidalgie 260.
- Diabetes mellitus bei Pankreasfistel 14.
- Diät, antidiabetische, bei Pankreasfistel 20.
- Diätetik bei Verbrennungen 199.
- Douglasabsceß bei Strahlenpilzkrankung des Bauches 78.
- Duodenum s. Zwölffingerdarm.
- DUPUYTRENSCHE Kontraktur mit Ätiologie der Periarthritis humeroscapularis 282.
- Embolischer Lungenabsceß 522.
- Empyem, interlobäres 536.
- Empyema necessitatis bei Strahlenpilzkrankung der Lunge 70.
- Entblutungstransfusion bei Verbrennungen 173.
- Epikardiospasmus 679.
- Erbrechen bei Kardiospasmus 679.
- Erepton in der Behandlung der Pankreasfistel 22.
- Ernährung s. Nahrung.
- s. Diät.
- Erregungszustände, postnarkotische 404.
- postoperative 394.
- Erysipel, Komplikation von Brandwunden mit 161.
- Eunarcon, allgemeine Eigenschaften als Narkosemittel s. Barbitursäurederivate.
- Chemie 391.
- Narkose mit, Technik 413.
- Evipan, allgemeine Eigenschaften als Narkosemittel s. Barbitursäurederivate.
- Chemie 391.
- Narkose mit, Technik 412.
- Todesfälle bei Narkose mit 407.
- Exostosen der Kniescheibe 350.
- Ferment, fettspaltendes und diastatisches, Vorkommen im Sekret der Pankreasfistel 11.
- Fibrome der Kniescheibe 355.
- FINNEYSche Operation des Magens, pathologisch-physiologische Auswirkungen der 453.
- Fistel des Pankreas s. Pankreasfistel.
- Fistelbildung bei Strahlenpilzkrankung 57.
- Fremdkörperaspiration, Lungenabsceß nach 524.
- „Frühtod“ nach Verbrennungen 163.
- Furunkulose nach Verbrennungen 162.
- Fußwurzelknochen, Strahlenpilzkrankung der 91.
- Gallenblase, Strahlenpilzkrankung der 81.
- Ganglion stellatum, Anästhesie des in der Therapie der Periarthritis humeroscapularis 299.
- Gastroenterostomie, Änderung des Sekretionsrhythmus des Pankreas nach 10.
- bei Kardialculus 465.
- bei nicht entfernbarem Magengeschwür (schlechter Allgemeinzustand) 456.
- bei nicht resezierbarem Ulcus duodeni 482.
- pathologisch-physiologische Auswirkungen der 453.
- peptisches Geschwür nach, Behandlung des 507.
- Gastroptose, Kardiospasmus bei 668.
- Gastrostomie bei Kardialculus 463.
- zur Behandlung des Kardiospasmus 692.
- Gehirn, Strahlenpilzkrankung des 92, 94—97.
- Gelenke s. auch Arthr. usw., Schädigung durch Ruhestellung 227.
- Genitalapparat, Strahlenpilzkrankung des 86.
- Gerbstoffbehandlung der Verbrennungen 188.
- Gesicht, Strahlenpilzkrankung des 66.
- Gitterlunge, Chirurgie der 565.
- Gonorrhöe der Kniescheibe 342.
- Grippepneumonie, Lungenabsceß nach 521.
- Hämoglobinämie nach Verbrennungen 120, 130.
- Hämoglobinurie nach Verbrennungen 121, 130.
- Hals, Strahlenpilzkrankung des 66.
- Harn, Glykosurie bei Pankreasfistel 14.
- Harnblase, Strahlenpilzkrankung der 84.
- Harnleiter, Strahlenpilzkrankung des 82.
- Haut als Eintrittspforte der Strahlenpilzkrankung 54.
- Veränderungen in der Umgebung einer Pankreasfistel 15.

- Hautlappenverschiebung nach GARRÉ und PERTES in der Chirurgie der Lungenfistel 566.
- Hautverbrennungen s. Verbrennung.
- HELLERSche Operation zur Behandlung des Kardiospasmus 701.
- HENLE-LEXER-COENENSches Zeichen 603.
- Herz, Funktion bei Panzerherz und bei Herzbeutelöffnung 426.
- — in Narkose mit Barbitursäurederivaten 397.
- Schmerzempfindung des 424.
- Veränderungen der Größe entsprechend den Blutveränderungen bei Verbrennungen 129.
- Herzbeutel, Funktion 425.
- Schmerzempfindung des 424.
- Herzbeutelentzündung, experimentelle Pathologie 424.
- schrumpfende, Diagnose und Differentialdiagnose 428.
- — Operation der, Betäubungsform 430.
- — — Indikation und Ausführung der einzelnen Methoden 431—436.
- — — Nachbehandlung und Rezidivgefahr 438.
- — — Perikardektomie, Erfolge der 436.
- — — Perikardiolyse, Erfolge der 435.
- — — Prognose 430.
- — — Zusammenfassung 439.
- — Verlauf ohne Operation 430.
- Statistik zur Ätiologie, zum Vorkommen, Lebensalter und Geschlecht 427.
- Herzbeutelergüsse, Geschichtliches 421.
- Herzbeutelöffnung, Geschichtliches 422.
- Hiatusspasmus 679.
- Hiluscarcinom, Differentialdiagnose gegen Hilusaktinomykose 71.
- Hirndruck, Veränderungen nach Verbrennungen 135.
- Hochdruckanästhesieverfahren nach KIRSCHNER in der chirurgischen Behandlung des akuten Lungenabscesses 550.
- Hoden und Hodensack, Strahlenpilzkrankung der 86.
- Holzphlegmone und Strahlenpilzkrankung, Differentialdiagnose 67.
- Humerushochstand 229, 231.
- Husten, quälender, nächtlicher, bei Kardiospasmus 679.
- Ileocöcalaktinomykose 74, 76.
- Infektionen in der Ätiologie der Periarthritis humeroscapularis 285.
- Jejunostomie bei am Mageneingang oder in der Speiseröhre sitzenden Ulcus 462.
- bei nichtentfernbarem Magengeschwür (schlechter Allgemeinzustand) 456.
- bei nichtresezierbarem Ulcus duodeni 482.
- bei peptischem Geschwür nach Gastroenterostomie 507.
- Jodionthophorese bei Strahlenpilzkrankung 61.
- Kachexie bei generalisierter Strahlenpilzkrankung 93.
- bei Strahlenpilzkrankung des Darmes 73.
- Kampfgasvergiftungen, Kardiospasmus nach 676.
- Kardia, Anatomie der 654.
- Arten der Einmündung der Speiseröhre in den Magen 655.
- blutige Dehnung der, zur Behandlung des Kardiospasmus 696.
- Nervenversorgung der 658.
- Physiologie der 661.
- Kardiaulcus, Behandlung 460.
- Kardiektomie zur Behandlung des Kardiospasmus 703.
- Kardiektomie zur Behandlung des Kardiospasmus 703.
- Kardioplastik zur Behandlung des Kardiospasmus 697.
- Kardiospasmus als angeborene Störung 664.
- als Fehlleistung des Sympathicus 674.
- — des Vagus 673.
- als Folge der Erkrankung des Ganglienapparates 675.
- Kardiospasmus als Folge des Ausbleibens des normalen Öffnungsreflexes 667.
- — einer Dysharmonie des autonomen und sympathischen Nervensystems 676.
- — traumatischer Schädigungen 670.
- — von Bauchwanderkrankungen und Eingeweidesenkungen 668.
- — von Kampfgasvergiftungen 676.
- als Krampferscheinung 666.
- als parasitäre Infektion 668.
- als primäre Atonie 669.
- Behandlung, allgemeine 685.
- — chirurgische, Ausschneidung aus der Wand 692.
- — — blutige Dehnung der Kardia 696.
- — — Gastrostomie 692.
- — — HELLERSche Operation 701.
- — — Kardiektomie 703.
- — — Kardiektomie 703.
- — — Kardiendyse 703.
- — — Kardioplastik 697.
- — — Kardioplastik 699.
- — — v. MIKULICZSche Operation 697.
- — — Oesophagogastrotomia subdiaphragmatica 704.
- — — Oesophagogastrotomia transdiaphragmatica 706.
- — — Oesophagolyse mit abdominaler Verlagerung 703.
- — — Oesophagoplicatio 693.
- — — Oesophagostomia thoracica 692.
- — — Spaltung der Plica cardiaca 714.
- — — Sympathicotomie 694.
- — — Vagolysis 693.
- — — Vagotomie 693.
- — — pharmakologische 685.
- — — unblutige Dehnung 686.
- — Wertung der Ergebnisse 715.
- Diagnose 680.
- experimentelle Eingriffe am Nervensystem zur Klärung des 671.
- klinische Erscheinungen 679.
- Nomenklatur 678.

- Kardiospasmus, pharmakologische Beobachtungen bei 670.
- Kardiotomie zur Behandlung des Kardiospasmus 699.
- Kieferklemme bei Strahlenpilzkrankung der Wange 67.
- Kieferknochen, Strahlenpilzkrankung der 89.
- KIRSCHNERSCHES Hochdruckanästhesieverfahren bei der chirurgischen Behandlung des akuten Lungenabszesses 550.
- Klaviertastenphänomen 267.
- Kniegelenk, eitrige Entzündung des, sekundäre Osteomyelitis der Kniescheibe bei 321.
- Kniescheibe, Erkrankungen der, s. Kniescheibe.
- primäre eitrige Entzündung, Differentialdiagnose gegen primäre hämatogene Osteomyelitis der Kniescheibe 317.
- Subluxation und Luxation des, Begriffsbestimmung 588.
- Kniegelenkverrenkung, Alter der Verletzten 589.
- Bänder- und Kapselbeteiligung 592.
- — — operative Behandlung 602.
- Begutachtung 634.
- Behandlung, Dauer der 606, 608, 610, 613, 614, 615, 616, 619, 621, 623, 634.
- — Ergebnisse der 625.
- — und Verlauf 605, 607, 610, 611, 614, 616, 618, 621, 623.
- Beweglichkeit des Kniegelenkes nach 630, 632.
- Definition 588.
- Diagnose und Fehldiagnose 590.
- Entstehungsmechanismus und pathologische Anatomie 591.
- Entstehungsursache 605, 606, 610, 613, 614, 616, 617, 620, 622.
- Geschichtliches 589.
- Häufigkeit (Statistik) 589.
- irreponible Luxationen 593.
- — — Endergebnisse der 595, 597.
- Kasuistik von 10 Fällen 605.
- klinischer Aufnahmebefund bei 605, 606, 610, 613, 614, 616, 617, 621, 622.
- Kniegelenkverrenkung, klinischer Nachuntersuchungsbefund 606, 608, 610, 613, 614, 615, 616, 622, 623.
- Nachbehandlung 604.
- Nebenverletzungen bei 605, 613, 617, 621.
- offene, Behandlung 604.
- — Häufigkeit 590.
- Prognose 632.
- Rentenhöhe nach 622.
- Reposition 593.
- — blutige 595.
- Richtung der Luxation 590, 592.
- röntgenologischer Aufnahmebefund 605, 606, 610, 611, 613, 614, 616, 617, 621, 623.
- — Nachuntersuchungsbefund 606, 609, 610, 613, 614, 615, 617, 622, 624.
- Schlußfolgerung aus einzelnen Fällen 606, 609, 610, 613, 614, 615, 617, 619, 622, 625.
- Spätfolgen der 634.
- Weiterbehandlung 597.
- Zusammenfassung 636.
- Kniescheibe, Chondrome der 353.
- Exostosen (Osteome) der 350.
- Fibrome der 355.
- Gefäßversorgung der 319.
- Gonorrhöe der 342.
- Lues der 338—342.
- — Differentialdiagnose gegen primäre hämatogene Osteomyelitis der Kniescheibe 317.
- — — gegen Tuberkulose der Kniescheibe 329.
- Lymphwege der 324.
- Osteitis neuralgica der 344.
- Osteoarthropathia tabica der 344.
- Osteomyelitis der, Differentialdiagnose gegen Tuberkulose der Kniescheibe 329, 330.
- — primäre hämatogene 313—321.
- — sekundäre, bei Kniegelenkerkrankung 321.
- — sekundäre exogene 323.
- Osteopathia patellae, Differentialdiagnose gegen Tuberkulose 330.
- Kniescheibe, Ostitis fibrosa generalisata der 371.
- — — localisata der 367 bis 371.
- Periostritis der, Besonderheiten des 324.
- Sarkome der 355.
- Scheintumoren der 367.
- Tuberkulose der, gleichzeitig mit Tuberkulose der Kniegelenkknöchel, sowie sekundäre 333—338.
- — Differentialdiagnose gegen primäre hämatogene Osteomyelitis der Kniescheibe 317.
- — primäre der 324—333.
- Tumoren der, bei generalisierten Knochengewächsen (Myelome) 366.
- — Häufigkeit 349.
- — sekundäre (Metastasen) 365.
- — — Differentialdiagnose gegen Tuberkulose der Kniescheibe 330.
- Knochen, Strahlenpilzkrankung der 88.
- Knochenatrophie, SUDECKSCHE posttraumatische 231.
- Knochenkrankungen der Kniescheibe s. Kniescheibe.
- Knochenveränderungen bei chronischem Lungenabsceß 574.
- Körpertemperatur bei Verbrennungen 144.
- — als Gradmesser für Eiweißfall bzw. -resorption 149.
- Kollapsbehandlung des chronischen Lungenabszesses 576.
- Komplementbindung zur Strahlenpilzdiagnose 57.
- Konstitutionelle Faktoren in der Ätiologie der Exostosen 353.
- — — der Periarthritis humeroscapularis 282.
- Kostformen s. Diät.
- Kryom 64.
- Kurzwellentherapie des Lungenabszesses 544.
- Leber, Beeinflussung durch Narkose mit Barbitursäurederivaten 398.
- Strahlenpilzkrankung der 73, 81.
- Veränderungen nach Verbrennungen 137.

- Leberabsceß, Lungenabsceß nach 525.
 Lebertran-Behandlung bei Verbrennungen 182.
 Lichtbehandlung bei Verbrennungen 174, 186.
 Lokalanästhesie in der Therapie der Periarthritis humeroscapularis 297.
 — Umspritzung mit Novocain bei Verbrennungen 180.
 Lunge, Fremdkörperabscesse der, s. Lungenabsceß.
 — Strahlenpilzkrankung der 68, 69.
 — Topographie der Lungenlappen und Ausbreitung interlobulärer Exsudate 540.
 — Veränderungen nach Verbrennungen 138.
 Lungenabsceß, Behandlung, Zusammenfassung der Ergebnisse 582.
 — Entstehung, Allgemeines 520.
 — metastatischer 522.
 — nach Fremdkörperexstirpation 524, 541.
 — nach offenen Lungenverletzungen 527.
 — nach Übergreifen von Entzündungen aus der Umgebung 525.
 — postpneumonischer 521.
 — — Verlauf 527.
 Lungenabsceß, akuter, Behandlung:
 — bronchoskopische 546.
 — chirurgische, Allgemeines 548.
 — — Eröffnung 551.
 — — extrapleurale Mediastinotomie nach ENDERLEN 559.
 — — bei fehlender Pleuraverwachsung 555.
 — — bei Fremdkörperabscessen 557.
 — — Nachbehandlung und Verlauf 562.
 — — bei Pleurakomplikationen 556.
 — — Plombierung 552.
 — — — vorbereitende, extrapleurale 549.
 — — Schmerzstillung 550.
 — — bei Speiseröhren-Lungenfistel 557.
 — — Wahl des Zuganges 550.
 — Kollapsverfahren 545.
 — konservative, die Selbstheilung unterstützende 543.
 — Kurzwellentherapie 544.
 — Punktion 546.
 Lungenabsceß, akuter:
 — geschlossener 529.
 — interlobärer 556.
 — offener 531.
 — Selbstheilung 543.
 — Symptome 528—534.
 — Verhalten der Pleura bei 535.
 — Verlauf 527.
 Lungenabsceß, chronischer:
 — chirurgische Behandlung 576.
 — Entstehung 572.
 — klinisches Bild 573.
 — pathologisch-anatomisches Bild 572.
 Lungenbrand, Unterschied von Lungenabsceß 520.
 Lungenfistel, chirurgischer 565.
 Lungeninfarkt, blander, Lungenabsceß nach 522.
 Lungenlappenexstirpation bei chronischem Lungenabsceß 578.
 Lungentuberkulose, Differentialdiagnose gegen akuten Lungenabsceß 532.
 Lungentumoren, Differentialdiagnose gegen akuten Lungenabsceß 532.
 Lungenverletzungen, offene, Lungenabsceß nach 527.
 Lymphapparat, Veränderungen nach Verbrennungen 137.
 MADELENERsche Operation des Magengeschwürs, pathologisch-physiologische Auswirkungen der 455.
 — — des Magens bei hochsitzendem Ulcus ohne Speiseröhrenbeteiligung 457.
 — — — bei Kardialulcus 461, 466.
 Magen, Arten der Einmündung der Speiseröhre in den 655.
 — Strahlenpilzkrankung des 74.
 — Veränderungen nach Verbrennungen 135.
 Magenduoodenalresektion, Pankreasfistel nach 5.
 Magengeschwür, Ätiologie 449, 451.
 — am Mageneingang und in der Speiseröhre sitzendes, Behandlung des 460 bis 469.
 Magengeschwür, hochsitzendes ohne Speiseröhrenbeteiligung, Behandlung des 457.
 — nichtentfernbares (schlechtes Allgemeinzustand), Behandlung 456.
 — operative Behandlung, Gegenindikationen 447.
 — — — des, Methoden (Jejunostomie, Gastrostomie usw.), siehe die einzelnen Methoden.
 — — — pathologisch-physiologische Auswirkung 452.
 — — — Ziel der 452.
 Magensaft, Abscheidung nach Operationen am Magen 452.
 — — normale 448.
 — Bedeutung für Geschwürsentstehung 449.
 Mamma, Strahlenpilzkrankung der 87.
 Massage, Verschiebungsmassage nach Verbrennungen 205.
 Mastdarm, Strahlenpilzkrankung des 80.
 Mediastinale Abscesse 575.
 Mediastino-Perikarditis, adhäsive 423.
 Mediastinotomie, extrapleurale, nach ENDERLEN bei akutem Lungenabsceß 559.
 Meningitis bei Strahlenpilzkrankung des Gehirns 92.
 Metastasen bösartiger Geschwülste in der Kniescheibe 365.
 Metastasenbildung bei Kniescheibensarkom 362.
 v. MIKULICZsche Operation zur Behandlung des Kardiospasmus 696.
 Milz, Veränderungen nach Verbrennungen 137.
 Milzexstirpation, Pankreasfistel nach 5.
 Mundhöhle, Strahlenpilzkrankung der 63.
 Muskelatrophie bei Ruhigstellung nach Kniegelenkverrenkung 600.
 Muskelrheumatismus des Schultergelenkes, Differentialdiagnose gegen Periarthritis humeroscapularis 239.
 Mycosis der Kniescheibe 343.
 Myelome, Kniescheibentumoren bei 366.
 Myogelosen als Ursache des „Schulterschmerzes“ 287.

- Myositis ossificans nach Kniegelenkverrenkung 634.
 — — posttraumatische, des Schultergelenkes, Differentialdiagnose gegen Periarthritis humeroscapularis 278.
- Nahrungszusammensetzung, Beeinflussung der Saftmenge der Pankreasfistel durch die 9.
- Narben, Beseitigung störender, nach Verbrennungen 205.
- Narkose, Injektionsnarkose mit Veronalabkömmlingen, Entwicklung der 389.
 — Mischnarkosen mit Barbitursäurederivaten 402.
 — postnarkotische Erregungszustände 404.
 — postoperative Erregungszustände 394.
- Narkosemittel s. Barbitursäurederivate und die einzelnen Präparate.
- Narkosezwischenfälle bei Verwendung von Barbitursäurederivaten, Verhalten bei 413.
- Nebennieren, normale und pathologische Physiologie der 139.
 — und Verbrennung 138.
- Nembutal als Narkosemittel 392.
- Nervenschädigung bei Kniegelenkverrenkung 593.
- Nervensystem, Alteration des, nach Verbrennungen 119, 134.
- Nervenversorgung des Pankreas, Einfluß auf Pankreassekretion 9.
- Niere, Strahlenpilzkrankung der 82.
- Nieren, Beeinflussung durch Narkose mit Barbitursäurederivaten 400.
 — Veränderungen nach Verbrennungen 132.
- Noctal 389.
- Novocain, Umspritzung mit, bei Verbrennungen 180.
- Numal als Narkosemittel 392.
- Oesophagus s. a. Speiseröhre.
- Oesophagogastrostomia subdiaphragmatica zur Behandlung des Kardiospasmus 704.
- Oesophagogastrostomia transdiaphragmatica zur Behandlung des Kardiospasmus 706.
- Oesophagolyse mit abdominaler Verlagerung zur Behandlung des Kardiospasmus 703.
- Oesophagoplicatio zur Behandlung des Kardiospasmus 693.
- Oesophagoskopie bei Kardiospasmus 684.
- Oesophagostomia thoracica zur Behandlung des Kardiospasmus 692.
- Oesophagusdilatation, idiopathische 678.
- Operationstrauma, Strahlenpilzkrankung nach 100.
- Os usw. s. a. Knochen.
 — acromiale accessorium, Differentialdiagnose gegen Periarthritis humeroscapularis 273.
- Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique, akromegalische Form der, bei chronischem Lungenabsceß 574.
- Osteomyelitis, hämatogene, bei Strahlenpilzkrankung 91.
- Osteopathia patellae s. Kniescheibe.
- Ostitis, ossifizierende, bei Strahlenpilzkrankung der Kiefer 89.
- PAGETSche Krankheit der Kniescheibe 371.
- „Palliativresektion“ des Magens, pathologisch-physiologische Auswirkung 454.
 — nach MADELENER s. MADELENERsche Operation des Magens.
- Pankreas, Anatomie der Ausführungsgänge 35.
 — äußere Sekretion, Rhythmus der 9.
 — innere Sekretion des 14.
- Pankreaserkrankungen, Pankreasfistel nach 5.
- Pankreasfistel, Begriffsbestimmung 4.
 — Behandlung 20.
 — Dauer und spontane Heilungsaussichten 16.
 — Diagnose 7.
 — Häufigkeit 5, 6.
 — klinische Beobachtungen bei 12.
- Pankreasfistel, Maßnahmen zur Vermeidung 32.
 — nach Duodenalresektion 471.
 — physikalische und chemische Untersuchung des Sekretes 11.
 — physiologische und physiologisch-chemische Beobachtungen an 8.
 — Prognose und Indikationsstellung 19.
 — Retentionserscheinungen 15.
 — Saftmenge aus 8.
 — tödliche Komplikationen 16.
- Pankreaticoenterostomie als Behandlung der Pankreasfistel 24.
- Pankreaticogastronomie als Behandlung der Pankreasfistel 26.
- Parabioseversuch bei Verbrennungen 154.
- Paracystitis actinomycotica 84.
- Parotis, Strahlenpilzkrankung der 65.
- Patella s. Kniescheibe.
- Penis, Strahlenpilzkrankung des 86.
- Periarthritis endocrina destruens 283.
 — humeroscapularis s. a. Schultergelenk.
 — — „akute Form“ der 232.
 — — Ätiologie 282.
 — — Definition 222.
 — — Differentialdiagnose 272.
 — — Geschichte und Einteilung 220.
- Periarthritis humeroscapularis, klinische Bilder:
 — Apophysenerkrankungen 257.
 — Arthrosis deformans der Articulatio acromioclavicularis 265.
 — — — des Sulcus intertubercularis 262.
 — Behandlungsplan für die einzelnen 302.
 — Bursitis subdeltoidea et subacromialis 253.
- Periarthritis humeroscapularis, klinische Bilder, Erkrankung der Supraspinatussehne:
 — Ätiologie 284.
 — Krankengeschichten 237.
 — pathologische Anatomie 242—253.
 — Röntgenbefunde 236.

- Periarthritis humeroscapularis, klinische Bilder, Erkrankung der Supraspinatussehne:
 — Ruptur der Sehne 221, 240, 281, 301.
 — Symptomatologie 231.
- Periarthritis humeroscapularis, klinische Bilder, Ruhesperre und Ruhesteife 227.
 — — Prognose 304.
 — — Prophylaxe 290.
 — — Therapie 289.
 — — und Unfall 305.
 — — Untersuchungsgang bei 272.
- Perikard s. a. Herzbeutel usw.
 Perikardiolyse und Perikardiektomie, Erfolge der, bei Concretio pericardii 435 bis 437.
- Periproktitische Verhärtungen bei Strahlenpilzerkrankung des Rectums 81.
- Peritoneum, Strahlenpilzerkrankung des 74.
- Pernocton, allgemeine Eigenschaften als Narkosemittel s. Barbitursäurederivate.
 — Basisnarkose mit, Technik 411.
 — Chemie 390.
 — Todesfälle bei Narkose mit 405.
- Phanodorm 390.
- Phlegmone, aktinomykotische nach Bißverletzung 99.
- Phrenikotomie in der Behandlung der schrumpfenden Herzbeutelentzündung 435.
- Phrenospasmus 679.
- Pilocarpin, Einfluß auf die Saftmenge der Pankreasfistel 9.
- Pleura, Verhalten der, bei akutem Lungenabsceß 535.
- Pleuraempyem, interlobäres 536.
 — nach metastatischem Lungenabsceß 522.
 — Lungenabsceß nach veraltetem 525.
- Pleuritis bei Strahlenpilzerkrankung der Lunge 70.
- Pneumokokkenkarditis, Häufigkeit 428.
- Pneumolyse bei chronischem Lungenabsceß 576.
- Pneumonie, chronische abscedierende, s. Lungenabsceß, chronischer.
 — lobäre, Lungenabsceß nach 521.
- Pneumonische Prozesse bei Strahlenpilzerkrankung der Lunge 69.
- Pneumothorax bei akutem Lungenabsceß 535.
 — zur Behandlung des akuten Lungenabsceß 545.
- Präventriculosis 679.
- Processus coracoideus, Erkrankungen des 259.
- Pseudobursitis calcarea 223, 253, 256.
- Pyämie nach Verbrennungen 162.
- Pylorus, Teile des, Bedeutung bei der Resektion zur Ausschaltung eines Ulcus duodeni 489.
- Pylorusausschaltung nach v. EISELSBERG, pathologisch-physiologische Auswirkung 454.
- Pyloroplastik nach FINNEY 508.
- Pyocyaneusinfektion von Brandwunden 161.
- Pyopneumothorax bei Lungenabsceß, Therapie 556.
 — nach metastatischem Lungenabsceß 522.
- Querresektion des Magens, pathologisch-physiologische Auswirkung 453.
- Radiumbehandlung der Pankreasfistel 22.
 — der Periarthritis humeroscapularis 295.
- RECKLINGHAUSENSche Krankheit der Kniescheibe 367.
- Rectumstenose bei Strahlenpilzerkrankung des Rectums 81.
- Reflexfähigkeit, Einwirkung der Barbitursäurederivate auf die 393.
- Reststickstoff 155.
- Rheumatismus in der Ätiologie der Herzbeutelentzündung 427.
- „Riesenzellentumoren“ der Kniescheibe 367.
- Rippenresektion bei der chirurgischen Behandlung akuter Lungenabscesse 563.
- Röntgenbehandlung der Pankreasfistel 22.
 — der Periarthritis humeroscapularis 296.
 — der störenden Narben nach Verbrennungen 205.
 — der Strahlenpilzerkrankung 61.
 — der Verbrennungen 186.
- Röntgenbehandlung des nicht-resezierbaren Ulcus duodeni 488.
- Röntgendarstellung von Pankreasfisteln 7.
- Säuren-Basengleichgewicht s. auch Blut.
 — Beziehungen zum Blutzucker 154.
- Sarkome der Kniescheibe 355 bis 365.
- Scharlach und Verbrennungen 160.
- Schlaf, Sekretionsrhythmus des Pankreas und 10.
 Schlafdauer und -tiefe bei Narkose mit Barbitursäurederivaten 395.
- Schlauchresektion bei hochsitzendem Magenulcus ohne Speiseröhrenbeteiligung 458.
- Schluckakt, Physiologie des 660.
- Schluckbeschwerden bei Kardiospasmus 679.
- Schmerzstillung in der chirurgischen Behandlung des akuten Lungenabscesses 550.
- Schultergelenk, Anatomie 223.
 — Apophysenerkrankungen des 257, 286.
 — Arthrosis deformans der Articulatio acromioclavicularis 265, 287.
 — — — des Sulcus intertubercularis 262, 287.
 — BETTMANNsches Schulterkammersymptom 233.
 — Bursitiden des, Ätiologie 287.
 — Erkrankungen der Supraspinatussehne s. Periarthritis humeroscapularis, klinische Bilder.
 — Hartspann des 228.
 — Kalkherde im und Unfall 308.
 — Kalkschatten im, Bedeutung in der Differentialdiagnose der Periarthritis humeroscapularis 284.
 — Kapselschrumpfung 229.
 — Luxation des Humeruskopfes, Folgezustände nach 225.
 — Os acromiale accessorium, Differentialdiagnose gegen Periarthritis humeroscapularis 273.
 — pathologische Physiologie 226.

- Schultergelenk, posttraumatische Veränderungen des, Differentialdiagnose gegen Periarthritis humeroscapularis 274.
- Pseudogelenke des 224.
- Ruhestife des, Prophylaxe 291.
- Schleimbeutel des, Erkrankungen 254.
- Steife und Sperre des, Unterscheidung 226.
- Stratum arthroperiostale des 225.
- Subluxationsstellung des Schlüsselbeins gegenüber dem Acromion 267.
- Untersuchungsgang bei Schmerzen im 272.
- Schultermuskulatur, Atrophie der 233.
- Schultersperre, schmerzhaftes Periarthritis humeroscapularis.
- Scrotum, Strahlenpilzkrankung des 86.
- Senkungsgeschwindigkeit s. Blutsenkungsgeschwindigkeit.
- Sepsis in der Ätiologie der Herzbeutelentzündung 427.
- nach Verbrennungen 162.
- Septicopyämie bei Strahlenpilzkrankung 93.
- Shock, Beziehungen zur Blutverdickung bei Verbrennungen 128.
- reflektorischer, nach Verbrennungen 119.
- Shocktheorie des Todes bei Verbrennungen 117.
- SINDING-JOHANSSONSche Krankheit (Osteopathia patellae) s. Kniescheibe.
- Singultus bei Kardiospasmus 679.
- Somnifen als Narkosemittel 392.
- „Spättod“ nach Verbrennungen 163.
- Speicheldrüsen, Strahlenpilzkrankung der 65.
- Speichelfluß bei Kardiospasmus 680.
- Speichelsteine, Strahlenpilzkrankung als Ursache der 65.
- Speiseröhre s. auch Oesophagus, Anatomie, chirurgische, der 646—655.
- Arten der Einmündung der, in den Magen 655.
- Atonie der 678.
- Physiologie der 660.
- Speiseröhrenkrebs, Drüsenbeteiligung beim 652.
- Speiseröhren-Lungenfistel 543.
- Therapie 558.
- Spinalanästhesie bei Magenoperationen 456.
- Sporotrichosis der Kniescheibe 343.
- Sputum, Beschaffenheit bei akutem Lungenabsceß 529.
- Stoffwechsel, Verhalten in Narkose mit Barbitursäurederivaten 398.
- Strahlenpilze, bakteriologische Einteilung 51.
- Strahlenpilzkrankung, Allgemeine Diagnose 56.
- Ätiologie 52.
- der Bauchhöhle 72.
- der Brustdrüse 87.
- der Brusthöhle 68.
- der Knochen 88.
- des Gehirns 92, 94—97.
- des Gesichtes und des Halses 66.
- des Mundes und der Speicheldrüsen 63.
- des Urogenitalapparates 82.
- generalisierte 93.
- geographisches und jahreszeitliches Vorkommen 48.
- Geschichtliches 47.
- Häufigkeit beim Menschen nach Alter und Geschlecht 50.
- — bei Tieren 49.
- Inkubationszeit 55.
- pathologische Anatomie 51, 55.
- Spontanheilung 58.
- Therapie, medikamentöse 58.
- — operative 63.
- — Röntgenbehandlung 61.
- und Trauma 93.
- Subphrenischer Absceß, Lungenabsceß nach 525.
- SUDECKSche posttraumatische Knochenatrophie 231.
- Supraspinatussehne, Erkrankungen der, s. auch Periarthritis humeroscapularis, klinische Bilder.
- Ruptur der 221, 240, 281.
- Therapie 301.
- Symphicotomie zur Behandlung des Kardiospasmus 694.
- Symphicus, Anästhesie des Ganglion stellatum in der Therapie der Periarthritis humeroscapularis 298.
- Symphicus, Fehlleistungen des und Kardiospasmus 674.
- Syphilis, Gumma der Zunge, Differentialdiagnose gegen Strahlenpilzkrankung 64.
- der Kniescheibe s. Kniescheibe.
- Tabes, Osteoarthropathia tabica patellae 344.
- Tanninbehandlung bei Verbrennungen 188.
- Temperatur s. Körpertemperatur.
- Tetanus nach Verbrennungen 161.
- Thorakotomie bei frischem Empyem bei akutem Lungenabsceß 556.
- Thrombenbildung nach Verbrennung 131.
- Tomographie zur Differentialdiagnose, Lungentumor — Lungenabsceß 532.
- Tonsillektomie, Lungenabsceß nach 525.
- Trauma und Strahlenpilzkrankung 93.
- Trommelschlegelfinger bei chronischem Lungenabsceß 574.
- Trypsin, Vorkommen im Sekret der Pankreasfistel 11.
- Tuberkulinkur bei Strahlenpilzkrankung 60.
- Tuberkulinprobe, Anwendung bei Strahlenpilzkrankung 58.
- Tuberkulose in der Ätiologie der Herzbeutelentzündung 427.
- der Kniescheibe s. Kniescheibe.
- der Lunge, Differentialdiagnose gegen Lungenabsceß 532.
- der Zunge, Differentialdiagnose gegen Strahlenpilzkrankung 64.
- Tumoren, retroperitoneale, Pankreasfistel nach Entfernung von 5.
- Ulcus duodeni s. Zwölfgerdarmgeschwür.
- pepticum, postoperatives, Entwicklung des 493.
- ventriculi s. Magengeschwür.
- Unfall und Periarthritis humeroscapularis 305.
- Urogenitalapparat, Strahlenpilzkrankung des 82, 87.

- Vaccinebehandlung bei Strahlenpilzkrankung 60.
- Vagolysis zur Behandlung des Kardiospasmus 693.
- Vagotomie zur Behandlung des Kardiospasmus 693.
- Vagus, Fehlleistungen des, und Kardiospasmus 673.
- Verbrennungen, Begleit- und Nachkrankheiten 159.
- Behandlung, antiseptische Wundbehandlung 181.
- — der Resorption toxischer Produkte 177.
- — der Schmerzen und des Shockzustandes 165.
- — der störenden Narben nach 205.
- — diätetische 199.
- — feuchte Behandlungsmethoden 181.
- — spätere, großer Wundflächen bei 203.
- Blutveränderungen nach 120.
- chemisch-physikalische Veränderungen der Körpersäfte bei 153.
- frühzeitige Organveränderungen nach 132.
- Krankheitsgeschehen und sein zeitlicher Ablauf 116.
- Nebennieren und 138.
- peptolytische Fermente im Blut bei 152.
- Resorption von Gewebsmassen bei 148.
- Shock nach 117.
- Stadien der 163.
- Temperaturverhalten nach 144.
- Thrombenbildung nach 131.
- und Anaphylaxie 151.
- und Entzündung, Anatomie und Physiologie 147.
- und Intoxikation 150.
- zeitliche Verteilung der Todesfälle nach 163.
- Verbrennungen, Zusammenfassung über pathogenetische Grundlagen und Behandlung der 207.
- „Verbrennungsgift“ 149.
- Verbrennungsschmerz 161.
- Verdauungskanal als Eintrittspforte der Strahlenpilzkrankung 52.
- Veronal, Chemie 389.
- Wasserbett, Anwendung bei Verbrennungen 174.
- Wasserhaushalt bei Verbrennungen 153.
- Wirbelsäulenaktinomykose 90.
- Wundbehandlung, offene 185.
- spätere, großer Wundflächen 203.
- bei Verbrennungen, antiseptische und feuchte 181.
- Wundheilungstendenz von Verbrennungswunden 160.
- Wundkrankheiten bei Verbrennungen 159.
- Wundscharlach 161.
- Wurmfortsatz, Strahlenpilzkrankung des 78.
- Zähne, cariöse, als Eintrittspforte der Strahlenpilzkrankung 53.
- Zentralnervensystem, Verteilung der Barbitursäurederivate im 393.
- Zunge, Strahlenpilzkrankung der 64.
- Zwölffingerdarm, Pylorusteile, einzelne, Bedeutung bei der Resektion zu Ausschaltung eines Ulcus duodeni 489.
- Zwölffingerdarmfistel 471.
- Zwölffingerdarmgeschwür, Carcinomentwicklung auf dem Boden eines 501.
- nach Verbrennungen 135.
- nicht resezierbares, Definition 469.
- Zwölffingerdarmgeschwür, nichtresezierbares, Endausgang bei verschiedenen Behandlungsarten 505.
- — Entwicklung eines peptischen Geschwürs nach der Gastroenterostomie und nach der Resektion zur Ausschaltung eines 493.
- — Gastroenterostomie bei, Gefahren von seiten des zurückgelassenen Ulcus 493.
- — Notverfahren bei 482.
- — Operationen bei (Gastroenterostomie, Jejunostomie usw.) s. auch die einzelnen Operationsmethoden.
- — Palliativresektion des peptischen Geschwürs nach Gastroenterostomie bei 507.
- — Resektion zur Ausschaltung bei, Gefahren von seiten des zurückgelassenen Ulcus 493.
- — Resektion zur Ausschaltung bei, Zusammenstellung der Ergebnisse 496.
- — Sterblichkeit bei der Gastroenterostomie und bei der Resektion zur Ausschaltung bei 502.
- — Versorgung des Duodenalstumpfes bei 472 bis 482.
- operative Behandlung des, Frage der Drainage bei der 493.
- Resektion zur Ausschaltung des 488.
- Zwölffingerdarmresektion, Gefahren der 471.
- Pankreasfistel nach 5.

Inhalt der Bände 26—29.

Ein Generalregister der Bände 1—25 befindet sich in Band 25.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Baumecker, Heinz (Hanau a. M.). Die Chirurgie der Strahlenpilzerkrankung beim Menschen	29	38—101
Blumensaat, C. (Münster i. W.). Die entzündlichen Erkrankungen der Kniescheibe	29	310—346
— Die Tumoren der Kniescheibe	29	347—371
Bumm, R. (Kassel). Intravenöse Narkosen mit Barbitursäurederivaten	29	372—414
Duschl, L., s. E. K. Frey.		
Frey, E. K. und L. Duschl (Düsseldorf). Der Kardiospasmus	29	637—716
Fuß, H. (Bonn). Nichtdiabetische Kohlehydratstoffwechselstörungen in ihrer Bedeutung für die Chirurgie	26	265—380
Gelinsky, Ernst (Berlin). Das Problem der Hände-, Haut- und Wunddesinfektion in der Chirurgie, vom physikalischen Standpunkt aus gesehen	27	401—469
Gundel, M. und F. Mayer (Heidelberg). Über die Statistik und Häufigkeit der Appendicitis	26	490—521
Hansen, Jens (München). Erfahrungen und Ergebnisse bei Verletzungen der Harnwege	27	470—552
Hellner, H. (Münster). Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste	28	72—196
Hesse, Erich (Leningrad). Fehler, Gefahren und unvorhergesehene Komplikationen bei der Bluttransfusion im Lichte einer eigenen Erfahrung von 1300 Fällen	27	106—190
Hesse, F. (Leipzig). Die Behandlung der Sehnenverletzungen	26	174—264
Hilgenfeldt, Otto (Köln). Die Behandlung und die pathogenetischen Grundlagen der Verbrennungen	29	102—210
Hohlbaum, J. (Leipzig). Pankreasfisteln und ihre Behandlung	29	1—37
Horstmann, H., s. L. Zukschwerdt.		
Junghanns, H. (Frankfurt a. M.). Die Zottengeschwülste des Dickdarms und des Mastdarms	28	1—71
Kraas, E. (Halle a. S.). Die endourethrale Resektionsbehandlung bei Prostatavergrößerung und Blasenhalstenose	28	289—363
Krömer, Karl (Wien). Behandlung und Ergebnisse der traumatischen Kniegelenkverrenkungen	29	583—636
Lezius, Albert (Heidelberg). Der Lungenabsceß	29	511—582
Mayer, F., s. M. Gundel.		
Michaelis, L. (Basel). Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen)	26	381—489
Payr, E. (Leipzig). Hermann Küttner zum Gedenken	26	V
Philipowicz, I. (Czernowitz). Die blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis	28	364—418
Pirker, Herbert (Wien). Die Verletzungen durch Muskelzug	27	553—634
Ramstedt, Conrad (Münster i. W.). Die operative Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge	27	54—105
Ruge, E. (Frankfurt a. O.). Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule	26	63—173
Saegesser, M. (Bern). Der heutige Stand der Tetanusbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie	26	1—62
Schaer, Hans (Zürich). Die Patella partita	27	1—53
— Die Periarthritis humeroscapularis	29	211—309

	Band	Seite
Schwarz, Egbert (Rostock-Erfurt). Die Krampfadern der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung	27	256—400
Verth, M. zur (Hamburg). Absetzung und Kunstersatz der unteren Gliedmaßen	27	191—255
Westermann, H. H. (Frankfurt a. M.). Die Operation und die Ergebnisse der Excision des Herzbeutels bei schwieriger, schrumpfender Perikarditis	29	415—439
Wildegans, H. (Berlin). Die inneren Bauchbrüche (mit Ausnahme der Zwerchfellbrüche)	28	237—288
Wilhelm, R. (Freiburg i. Br.). Der Kreuzschmerz, seine Ursachen und Behandlung	28	197—236
Zukschwerdt, L. und H. Horstmann (Heidelberg). Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwürs. Berechtigung und Anwendung der palliativen Resektionsmethoden für das Ulcus duodeni (Finsterer), das hochsitzende Geschwür (Madlener), das Ulcus pepticum jejuni (Kreuter)	29	440—510

II. Sachverzeichnis.

Aktinomykose , Chirurgie der Strahlenpilzkrankung beim Menschen (Heinz Baumecker, Hanau a. M.)	29	38—101
Appendicitis:		
— Statistik und Häufigkeit der (M. Gundel und F. Mayer)	26	490—521
Barbitursäurederivate , intravenöse Narkosen mit (R. Bumm, Kassel)	29	372—414
Bauchbrüche, die inneren (H. Wildegans)	28	237—288
Blasenhalstenose und Prostatavergrößerung , endourethrale Resektionsbehandlung bei (Ernst Kraas)	28	289—363
Bluttransfusion:		
— Fehler, Gefahren und unvorhergesehene Komplikationen bei der, im Lichte einer eigenen Erfahrung von 1300 Fällen (Erich Hesse)	27	106—190
Darm:		
— Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Jung-hanns)	28	1—71
Duodenum , Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwürs (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Geschwülste:		
— Knochenmetastasen bösartiger (Hans Hellner)	28	72—196
— Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Jung-hanns)	28	1—71
Gliedmaßen, untere , Absetzung und Kunstersatz der (M. zur Verth)	27	191—255
Hände-, Haut- und Wunddesinfektion in der Chirurgie , das Problem der, vom physikalischen Standpunkt aus gesehen (Ernst Gelinsky, Berlin)	27	401—469
Harnwege:		
— Verletzungen der, Erfahrungen und Ergebnisse (Jens Hansen, München)	27	470—552
Herzbeutel , Operation und Ergebnisse der Excision des — bei schwieriger, schrumpfender Perikarditis (H. H. Westermann, Frankfurt a. M.)	29	415—439
Jejunum , Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwürs (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Kardiospasmus (E. K. Frey und L. Duschl, Düsseldorf)	29	637—716
Kniegelenkverrenkungen , Behandlung und Ergebnisse der traumatischen (Karl Krömer, Wien)	29	583—636
Kniescheibe , Die entzündlichen Erkrankungen der (C. Blumensaat, Münster i. W.)	29	310—346
— Die Tumoren der (C. Blumensaat, Münster i. W.)	29	347—371
Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste (Hans Hellner)	28	72—196
Kohlehydratstoffwechselstörungen , nichtdiabetische in ihrer Bedeutung für die Chirurgie (H. Fuß)	26	265—380

	Band	Seite
Krampfadern der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung (E. Schwarz)	27	256—400
Kreuzschmerz , seine Ursachen und Behandlung (R. Wilhelm)	28	197—236
Kunstbein s. Gliedmaßen, untere.		
Küttner, Hermann , zum Gedenken (E. Payr)	26	V
Lungenabsceß (Albert Lezius, Heidelberg)	29	511—582
Magen , Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwürs (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Muskelzug, Verletzungen durch (Herbert Pirker, Wien)	27	553—634
Narkosen , intravenöse — mit Barbitursäurederivaten (R. Bumm, Kassel)	29	372—414
Osteomyelitis , blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen (I. Philipowicz)	28	364—418
Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) (L. Michaelis)	26	381—489
Pankreasfisteln und ihre Behandlung (J. Hohlbaum, Leipzig)	29	1—37
Patella partita (Hans Schaer)	27	1—53
Periarthritis humeroscapularis (Hans Schaer, Zürich)	29	211—309
Prostatavergrößerung und Blasenhalstenose , endourethrale Resektionsbehandlung bei (Ernst Kraas)	28	289—363
Pylorusstenose , hypertrophische der Säuglinge, operative Behandlung der (C. Ramstedt)	27	54—105
Schultergelenk, Periarthritis humeroscapularis (Hans Schaer, Zürich)	29	211—309
Sehnenverletzungen:		
— Behandlung der (F. Hesse)	26	174—264
Strahlenpilzerkrankung beim Menschen , Chirurgie der (Heinz Baumecker, Hanau a. M.)	29	38—101
Tetanusbehandlung:		
— Stand der, unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie (M. Saegesser)	26	1—62
Ulcus pepticum , Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
Verbrennungen , Behandlung und pathogenetische Grundlagen der (Otto Hilgenfeldt, Köln)	29	102—210
Wirbelsäule:		
— Verletzungen, geschlossene (E. Ruge)	26	63—173
Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Junghanns)	28	1—71