

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

HERAUSGEGEBEN VON

**ERWIN PAYR**  
LEIPZIG

**HERMANN KÜTTNER**  
BRESLAU

ZWANZIGSTER BAND  
REDIGIERT VON H. KÜTTNER

MIT 239 TEXTABBILDUNGEN



**BERLIN**  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1927

ISBN-13:978-3-642-89366-7 e-ISBN-13:978-3-642-91222-1  
DOI: 10.1007/978-3-642-91222-1

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

COPYRIGHT 1927 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.  
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1927

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. <b>Anschütz</b> , Geheimrat Professor Dr. W. und Dr. O. <b>Portwich</b> , Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur. (Mit 34 Abbildungen.) . . . . .	1
II. <b>Hackenbroch</b> , Privatdozent Dr. M., Coxa valga. (Mit 52 Abbildungen.) . . . . .	71
III. <b>zur Verth</b> , Oberreg.-Med.-Rat Professor Dr. M., Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion. (Mit 7 Abbildungen.) . . . . .	131
IV. <b>Heidrich</b> , Privatdozent Dr. L., Die Encephalographie und Ventrikulographie. (Mit 59 Abbildungen.) . . . . .	156
V. <b>Hübner</b> , Privatdozent Dr. A., Gastroskopie. (Mit 24 Abbildungen.)	266
VI. <b>Reichle</b> , Dr. R., Über Gewaltbrüche (Unfallbrüche, traumatische Hernien). (Mit 9 Abbildungen.) . . . . .	314
VII. <b>Mau</b> , Privatdozent Dr. C., Der Klumpfuß. (Mit 19 Abbildungen.)	361
VIII. <b>Zweifel</b> , Professor Dr. E., Die bösartigen Geschwülste der Tuben. (Mit 11 Abbildungen.) . . . . .	507
IX. <b>Koose</b> , Dr. W., Neuere Anschauungen über die Ursachen des Krebses . . . . .	547
X. <b>Kuntzen</b> , Dr. H., Die Chirurgie der Obstipation. (Mit 24 Abbildungen.) . . . . .	606
Namenverzeichnis . . . . .	716
Sachverzeichnis . . . . .	732
Inhalt der Bände I—XX . . . . .	745

# I. Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur<sup>1)</sup>.

Von

W. Anschütz und O. Portwich-Kiel.

Mit 34 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	2
Einleitung . . . . .	10
Anatomie und Mechanik des Hüftgelenks . . . . .	11
a) Die Knochenstruktur . . . . .	11
b) Das Hüftgelenk . . . . .	11
I. Die frische Schenkelhalsfraktur . . . . .	14
1. Einteilung der Schenkelhalsfrakturen . . . . .	14
2. Die Röntgenaufnahmetechnik bei Schenkelhalsfrakturen . . . . .	14
3. Die Heilungsbedingungen der Schenkelhalsfrakturen . . . . .	15
a) Das Schenkelhalsperiost . . . . .	15
b) Die Gefäßversorgung des oberen Femurendes vor und nach der Fraktur . . . . .	16
c) Die knöcherne Heilung bei medialer Schenkelhalsfraktur . . . . .	19
d) Die senile Osteoporose . . . . .	21
e) Die Interposition von Kapselteilen . . . . .	21
4. Die Behandlung der frischen Schenkelhalsfraktur und ihre Erfolge . . . . .	22
II. Der deform geheilte Schenkelhalsbruch . . . . .	25
III. Die Schenkelhalspseudarthrose . . . . .	27
1. Ursachen und pathologisch-anatomische Einteilung . . . . .	27
2. Prognose der Schenkelhalspseudarthrose . . . . .	32
a) Nach lateraler Fraktur . . . . .	32
b) Nach medialer Fraktur . . . . .	33
Anführung eigenen Materials . . . . .	33
c) Die Funktion bei Schenkelhalspseudarthrose . . . . .	33
IV. Behandlung der Pseudarthrose . . . . .	38
A. Die nichtoperative Behandlung . . . . .	38
a) Die Apparatebehandlung . . . . .	38
b) Die Injektionsbehandlung . . . . .	39
B. Die operative Behandlung . . . . .	40
a) Auswahl der Patienten und des Zeitpunktes . . . . .	40
b) Die unblutige Operationsbehandlung . . . . .	42
α) Inversion, Transposition . . . . .	42
β) Whitmans Methode . . . . .	44

<sup>1)</sup> Aus der chirurgischen Universitätsklinik Kiel. Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Anschütz.

	Seite
e) Die blutig-operative Behandlung . . . . .	46
α) Extraartikuläre Operation. Gabelung, subtrochantere Osteotomie . .	46
β) Trochanter- oder Halsimplantation nach Kopfexstirpation . . . . .	51
γ) Plastische Operationsmethoden . . . . .	56
δ) Blutige Vereinigung der Fragmente . . . . .	59
1. Ohne Arthrotomie, alloplastisch . . . . .	60
Autoplastisch . . . . .	62
2. Mit Arthrotomie, freie Autoplastik . . . . .	62
Gestielte Knochenplastik . . . . .	65
Naht der Fragmente . . . . .	65
Heteroplastik . . . . .	65
V. Kritische Zusammenfassung . . . . .	66
VI. Statistische Tabellen . . . . .	67

### Literatur.

- Albanese: Wolffsches Transformationsgesetz in der Frakturenbehandlung. Policlinico 1923. Nr. 7.
- Albee: The bone graft peg in the treatment of fractures of the neck of the femur. Ann. of surg. Jul. 15.
- Les lois fondamentales de la greffe osseuse dans le traitement des pseudarthroses. Presse méd. Tom. 28, Nr. 27. 1920.
- The Bone-Graft-Surgery. Philadelphia.
- Reconstructive and plastic operations on the hip. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 85, p. 1345. 1925.
- Certain inconsistencies in the treatment of fractures. Internat. journ. med. a. surg. Vol. 38, p. 104. 1925.
- Anschütz: Über die operative Behandlung der Schlottergelenke. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Festschrift für Gasser 1918. Bd. 3, H. 3 u. 4.
- Nordwestdtsch. Chirurgenkongreß, Rostock 1924. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 51, S. 2457.
- Über die operative Behandlung der Schenkelhalsfrakturen. Langenbecks Arch. 1924. Kongreßbericht.
- Acerca del tratamiento de las fracturas mediales del cuello del fémur. Rev. méd. de Hamburgo. Dez. 25.
- Über die Behandlung der medialen Schenkelhalsfrakturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 36.
- Anschütz-Portwich: Über die Behandlung der medialen Schenkelhalsfrakturen. Zentralblatt f. Chirurg. 1925. 16.
- Arnaldo Vecchi: Pseudartrosi del collo del femore in età giovanile. Arch. di ortop. Vol. 29. p. 217.
- Axhausen: Die Nekrose des proximalen Bruchstücks beim Schenkelhalsbruch und ihre Bedeutung für das Hüftgelenk. Langenbecks Arch. Bd. 120, S. 325. 1922.
- Heilverlauf und Behandlung der Schenkelhalsfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 43, 44 u. Med. Klinik 1924. S. 1827 u. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 131, S. 386. 1924.
- Bardenheuer: Über die Behandlung der Brüche des oberen und unteren Endes des Femur. Langenbecks Arch. 1907. S. 187.
- Permanente Extensionsbehandlung. 1889.
- Basset: Les fractures du col du fémur. Ann. de la clin. chirurg. du Prof. Pierre Delbet 1920. Nr. 7.
- Bolzung der Schenkelhalsbrüche ohne Arthrotomie nach Delbet. Journ. de chirurg. Tom. 17, Nr. 2. 1921.
- Bastos: Die Albeesche Methode bei Pseudarthrose des Schenkelhalses. Progr. de la clin. Tom. 8, Nr. 88. 1920.
- Beer: Knochenspannagelung bei Schenkelhalsbruch. Ann. of surg. Vol. 79, Nr. 3. 1924.
- Beck: Die Behandlung der irreponiblen angeborenen Hüftluxation und der Coxa vara. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 7, S. 412.

- Behn: Schulter- und Hüftaufnahmen in der Frontalebene. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 32, S. 123. 1924.
- Bier: Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen und Knochentransplantate. Langenbecks Arch. Bd. 127, S. 1.
- Die Bedeutung des Blutergusses für die Heilung des Knochenbruches. Med. Klinik 1905. Nr. 1—2.
- Blamoknip: Bijdrage tot de algemeene heekunde van het beenstelsel. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 2, p. 10. 1924.
- Böhler: Zur Behandlung der subkapitalen Schenkelhalsfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 1.
- Böhringer: Beitrag zur Kenntnis der Schenkelhalsfraktur. Klin. Wochenschr. 1922. S. 45.
- Bonn: Zur operativen Behandlung der subkapitalen Schenkelhalsfraktur. Langenbecks Arch. Bd. 120, S. 298. 1922.
- Experimentelle Untersuchungen zur Frage der knöchernen Heilungsfähigkeit medialer Schenkelhalsfrakturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. S. 1454.
- Zur Frage der knöchernen Heilung subkapitaler Schenkelhalsfrakturen. Langenbecks Arch. Bd. 128, S. 342. 1924 u. Bd. 134, S. 270. 1925.
- Borchard: Die operative Behandlung der Schenkelhalsbrüche besonders im jugendlichen Alter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 100, S. 275.
- Borghi: Ergebnisse der blutigen und unblutigen Behandlung von Schenkelhalsbrüchen. Rif. med. Vol. 40, Nr. 47, S. 1115. 1924.
- Brackett: In der Diskussion zu Davison. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, Nr. 12. 1921.
- Bragard: Über die Funktion der Muskeln Glutaeus medius und minimus bei Coxa vara und valga. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, S. 401. 1923.
- Braus: Anatomie des Menschen. Bd. 1, Berlin 1921.
- Brickner: Metal bone plating a factor in non-union. Americ. journ. of surg. Vol. 28, p. 16. 1914.
- v. Brunn: Über die Indikation zur blutigen Knochenbruchbehandlung. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 15.
- Brüninghausen: Über den Bruch des Schenkelbeinhalses überhaupt und insbesondere eine neue Methode, denselben ohne Hinken zu heilen. Würzburg 1789.
- Brunsel: Über Pseudarthrosenbehandlung mit Jodtinktureinspritzungen und Stauungsgips. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Mai 1919.
- Campbell: Fractures of the Neck of the femur. Ann. of surg. Nov. 1919. p. 600.
- Fractures of the neck of the femur. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 1327. 1923.
- Ununited fractures of the neck of the femur. Southern med. journ. Vol. 13, Nr. 8. 1920.
- Arthroplasty of the hip. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 43, p. 9. 1926.
- Carothers: The treatment of fractures of the neck of the femur. Cincin. med. journ. Vol. 6, p. 19, 1925.
- Charbonnier: Procédé simple pour le repérage du centre de la tête fémoral et son application dans le vissage du col. Lyon chirurg. Tom. 20, p. 43. 1923.
- Codivilla: Sul trattamento delle pseudartrosi delle ossa lunghe. Arch. di ortop. 1910.
- Cohn: Die Behandlung der Schenkelhalsfraktur. New Orleans med. a. surg. journ. Vol. 65, Nr. 9. 1913.
- Cooper: Über den Bruch des Schenkelhalses. Weimar 1821.
- Cornil et Coudray: Evolution anatomique des fractures mobilisées dans le but de provoquer des pseudarthroses. Rev. de chirurg. Tom. 24, Nr. 7.
- Cotton: Artificial impaction of hip fractures. Americ. journ. of orthop. surg. May 1911. Ann. of surg. 1916. p. 366.
- Hip fractures and their treatment. Boston med. a. surg. journ. Vol. 170, Nr. 19. 1914.
- Couet et Moure: Fernresultat einer Verschraubung des Trochanter maiors wegen Schenkelhalsbruch. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Tom. 15. 1913.
- Davis: The operative treatment of intracapsular fr. of the neck of the femur. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 6, p. 471. 1909.
- Davison: Treatment of ununited fractures of the neck of the femur by bone transplant. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, 12, p. 916. 1921.

- Davison-Christopher: The use of boiled beef bone intramedullary pegs in the fracture of long bones. *Surg. gynecol. a. obstetr.* 1924. p. 534.
- Davison-Smith: Autoplastic repair of recent fractures. *Surg. gynecol. a. obstetr.* Sept. 1915.
- Debernardi: La decapitazione del femore nelle pseudoartrosi del' anca. *Chirurg. d. org. di movim.* Vol. 4, H. 2. 1920.
- Debrunner-Frosch: Experimentelle und klinische Studien zur Pseudarthrosenfrage. *Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg.* 1924. S. 10.
- Desault: Auserlesene chirurgische Wahrnehmungen usw. aus dem Hôtel Dieu zu Paris 1791.
- Deutschländer: Über die deform geheilten Schenkelhalsbrüche der Jugendlichen. *Zentralblatt f. Chirurg.* Bd. 51, S. 2458.
- Zur Operation der Pseudarthrose nach Schenkelhalsbruch. *Nordwestdeutscher Chirurg.-Tag.* Bremen 1926.
- Drehmann: Schenkelhalsbrüche. *Südostdtsch. Chirurg.-Vers.* Juni 1914.
- In Diskussion zu Nieber. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921. S. 1318.
- Drevermann: Die Arthroplastik des Hüftgelenks zur Behandlung der Frakturen und Pseudarthrosen des Schenkelhalses. *Langenbecks Arch.* Bd. 129, H. 4. 1924.
- Dujarier: Operative Technik der Verschraubung bei frischen Schenkelhalsbrüchen. *Presse méd.* Tom. 29, Nr. 43. 1921.
- Dzialoszynski: Fernresultate operierter subkapitaler Schenkelhalsfrakturen. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. S. 1232.
- Eggers: Über den gegenwärtigen Stand und die Aussichten der Behandlung der Schenkelhalsfrakturen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 181. S. 289.
- Eiselsberg: Mißerfolge in der Behandlung von Knochenbrüchen, ihre Ursachen und ihre Verhinderung. *Wien. med. Wochenschr.* 1924. S. 1215.
- In der Diskussion zu Böhler. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1926. Nr. 1.
- Ewald: Über die Behandlung des Schenkelhalsbruches. *Wien. klin. Rundschau* 1909. Nr. 38.
- In der Diskussion zu Haß. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1926. S. 223.
- Fairbank: Case of ununited fracture of neck of femur; operation after eight years; result. *Proceedings* 1913. Dez.
- Falbing: Drei Fälle von Fract. colli femuris ohne bekannte Gelegenheitsursachen. *Hospital tidende* 1924. Nr. 32.
- Faltin: The treatment of the fractures of the neck of the femur. *Acta chirurg. scandinav.* 1924. Nr. 1—2.
- Flint: The operative treatment of fractures of the neck of the femur in adults. *Ann. of surg.* Nov. 1908. p. 729.
- Forbes: The non operative treatment of fractures of the femoral neck. *Americ. journ. of orthop. surg.* Vol. 6. 1909.
- Frangenheim: Heilungsvorgänge bei Schenkelhalsfraktur. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 10.
- Studien über Schenkelhalsfrakturen und die Vorgänge bei ihrer Heilung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 83, S. 401.
- Dauererfolge der Osteoplastik im Tierversuch. *Langenbecks Arch.* Bd. 93, H. 1.
- Fromme: Über Schenkelhalsfrakturen. *Münch. med. Wochenschr.* 1925. S. 119.
- Klinisches Referat über Schenkelhalsfrakturen. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1924, Nr. 43, S. 150. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921, S. 1470.
- Fujiki: Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der Coxitis tuberculosa, mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse der Gelenkkörper bei verschiedenen Lebensaltern. *Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. Kyushu, Fukuoka, Japan.* Bd. 8, H. 1. 1923.
- Galloway: Treatment of fracture of the neck of the femur. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 33, Nr. 6. 1921.
- Girode: L'implantation d'os tué dans les pseudarthroses et les fractures du col du femur. *Rev. de chirurg.* Tom. 41, p. 1. 1922.
- Goddu: The treatment of a case of intracapsular fracture of the hip by the Whitman-method. *Bone a. joint surg.* 1923. p. 808.

- Götze: Plastische Hüftgelenksresektion. Kongreßbericht 1924. Langenbecks Arch. Bd. 133, S. 125.
- Goljanitzki: Zur Frage der operativen Technik der Resektion des Schenkelhalses bei intrakapsulären Frakturen. Medizinskaja Myssl 1922. Nr. 14—16.
- Graf: Subkapitale Schenkelhalsbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 31.
- Guleke: Über die Pseudarthrosen der langen Extremitätenknochen nach Schußfrakturen. Arch. f. Unfallchirurg. Bd. 16, S. 230.
- Günther: Spätschicksale intrakapsulärer Schenkelhalsfrakturen. Dtsch. med. Wochenschrift 1916. S. 1072.
- Gurlt: Hüftgelenk. Real-Enzyklopädie d. ges. Heilk. Bd. 10, S. 620. 1896.
- Hagedorn: Abhandlung über den Bruch des Schenkelbeinhalses nebst einer neuen Methode, denselben leicht und sicher zu heilen. Leipzig 1808.
- Haß: Ein Fall von erfolgreicher Knochenbolzung bei Schenkelhals-Pseudarthrose. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 23, S. 725.
- Zur primären Reposition der intrakapsulären Schenkelhalsbrüche. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. S. 222.
- Zur Technik der Lorenzschens Bifurkation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, S. 481.
- Neue Gesichtspunkte zur Arthroplastik. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, S. 2702. 1925.
- Heine: Zur Kenntnis der Hüftgelenksveränderungen bei veralteten subkapitalen Schenkelhalsfrakturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 26.
- Heinecke: Kompendium der chirurgischen Operations- und Verbandslehre. Erlangen 1876.
- Henderson: Non union fractures. Journ. of the Americ. med. assoc. 1923. Nr. 6.
- Ununited fractures of the hip. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 30, Nr. 2. 1920.
- Surgical treatment of lesions of the hip. Surg. clin. of North America 1925. p. 685.
- Die veraltete Schenkelhalsfraktur. Minnesota academ. of med., März 1926.
- Arthroplasty. Surg., gynecol. a. obstetr. 1926. p. 140.
- Ununited fractures. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 86, p. 81. 1926.
- Hesse: Zur pathologischen Anatomie der Schenkelhalsfrakturen. Langenbecks Arch. Bd. 134, S. 141. 1925.
- Über Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1905. Festschr. f. Arnold.
- Beitrag zur Anatomie und Therapie der Schenkelhalsbrüche. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 199. 1926.
- Herz: Zur Behandlung von veralteten Schenkelhalsbrüchen. Zentralbl. f. Chirurg. 1906. Nr. 25.
- Hildebrandt: Zur operativen Behandlung nicht knöchern geheilter Schenkelhalsfrakturen. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 51, Nr. 3. 1924.
- Hoffa: Über Schenkelhalsbrüche im kindlichen und jugendlichen Alter. Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins. Januar 1903.
- Hohmann: Über Pseudarthrosen und durch Knochendefekte bedingte Schlottergelenke. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 501.
- Die Pseudarthrosen und die durch Knochendefekte entstandenen Schlottergelenke. Dtsch. Orthop. von Gocht Bd. 5.
- Hook: Über Erfahrungen mit Ossophyt nebst einem Beitrag zur Frage der subkapitalen Schenkelhalsfraktur. v. Langenbecks Arch. Bd. 136, S. 611. 1925.
- Horsley: In der Diskussion zu Campbell. Southern med. journ. Vol. 13, Nr. 8. 1920.
- Hotz: Schraubung der Schenkelhalsfrakturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 26.
- Schraubung der subkapitalen Schenkelhalsfrakturen. Schweiz. med. Wochenschr. 1925. Nr. 22.
- Hübner: Endergebnisse der Behandlung von Schenkelhalsfrakturen. Klin. Wochenschr. 1923. S. 1165.
- Hueter: Gelenkkrankheiten 1877.
- Hühne und Sievers: Experimentelles zur Anatomie des Trendelenburgschen Phänomens. Mitteldtsch. Chirurgenkongr. Nov. 1924.
- Jancke: Zur Therapie der subkapitalen Schenkelhalsfraktur. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127, S. 422. 1922.
- Jáuregui: Zur Behandlung der Pseudarthrosen nach Schenkelhalsfrakturen. Semana méd. Tom. 27, p. 724. 1920.

- Jessen: Über Pseudarthrosenbehandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 914.
- Jopson: Ununited fracture of the neck of the femur. Ann. of surg. 1924. p. 140.
- Judet: La greffe des articulations. Rev. de chirurg. Juni 1909. p. 1.
- Jones: The treatment of fresh and ununited fractures of the femoral neck. California state journ. of med. Vol. 18, Nr. 3. 1920.
- Ito und Asahara: Beitrag zur Frage über die operative Behandlung der intrakapsulären Schenkelhalsfrakturen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 78.
- Kappis: Dauererfolge und Behandlung der Epiphysenlösungen und Frakturen am Schenkelhals. Nordwestdtsh. Chirurgenkongr. Lübeck Juli 1923.
- Kehl: Die Anatomie des Trendelenburgschen Phänomens. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 1288.
- Keppler: Die blutige Stellung schlecht stehender Fraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 121, S. 137. 1913.
- Koch: Die Bolzung der medialen Schenkelhalsbrüche. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 52, S. 612. 1926.
- Kocher: Beiträge zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen. Basel 1896.
- König sen.: Spezielle Chirurgie 1905.
- König jun.: Über die Berechtigung frühzeitiger Eingriffe bei subkutanen Knochenbrüchen. Langenbecks Arch. Bd. 76. 1905.
- Über die blutige Behandlung subkutaner Frakturen des Oberschenkels. Langenbecks Arch. Bd. 83. 1907.
- Über das blutige Vorgehen bei subkapitaler Schenkelhalsfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 883.
- Kotzenberg: Über 2 Fälle von Pseudarthrose des Schenkelhalses nach Fraktur im jugendlichen Alter. Langenbecks Arch. Bd. 82, H. 1, S. 191.
- Krause: Knochen der Extremitäten. Handb. d. Anat. d. Menschen von Bardeleben. Bd. 1. Jena 1909.
- Kreuz: Hüftgelenkscapsel und Schenkelhalsbruch. Langenbecks Arch. Bd. 137, S. 401.
- Kropveld: Die Behandlung des Schenkelhalsbruches. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 64, Nr. 12.
- Küttner: Transplantation des Hüftgelenks und oberen Femurdrittels. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. S. 604.
- Lambotte: Sur le traitement opératoire des fractures du col de fémur. Arch. franco-belges de chirurg. 1924. p. 755.
- Lance: Le traitement des Fractures de col de fémur. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 94. Nr. 22. 1921.
- Lång: Beiträge zur Lehre von den Schenkelhalsbrüchen auf Grund anatomischer und klinischer Studien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 135, S. 101.
- Lange: Lehrb. d. Orthop. 1922. S. 456.
- Die Behandlung der Knochenbrüche usw. Münch. med. Wochenschr. 1925. S. 1298.
- Lauenstein: Zur Frage der knöchernen Heilung intrakapsulärer Schenkelhalsfrakturen. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 17.
- Der Nachweis der „Kocherschen Schenkelhalsverbiegung“ bei der Coxa vara durch die Röntgenstrahlen Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 27, S. 1121. 1900 und Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 4, S. 61.
- Lexer: Die freien Transplantationen. Neue dtsh. Chirurg.
- Pseudarthrosen-Beseitigung. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 45, S. 176.
- Bedeutung der Bruchhyperämie für die Heilung der Frakturen und für die Entstehung der Pseudarthrosen. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 791.
- Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochen-  
transplantationen. Langenbecks Arch. 1922. H. 3, S. 520.
- Zur Bolzung von Schenkelhalsbrüchen. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 52, S. 1115. 1926.
- Lexer, Kuliga und Türk: Untersuchungen über Knochenarterien. Berlin: August Hirschwald. 1904.
- Lindgren: The treatment of fractures of the neck of the femur. Acta chirurg. scandinav Vol. 57, H. 1—2.

- Löfberg: The treatment of fractures of the neck of the femur. Acta chirurg. scandinav. Vol. 57. 1924.
- Lorenz: Über die ambulante Behandlung der Schenkelhalsbrüche in extremer Abduktion und leichter Einwärtsrollung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 25. 1910.
- Über die unblutige operative Behandlung der Pseudarthrosis colli femoris. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 32.
- Über Schenkelhalsfrakturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. S. 831.
- Über die Behandlung des rezenten und des veralteten Schenkelhalsbruches. Med. Klinik Bd. 16, Nr. 34—35. 1920.
- Über die Behandlung angeborener Hüftluxationen und der Schenkelhalspseudarthrose mittels Gabelung. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 41.
- Die sog. angeborene Hüftverrenkung. Dtsch. Orthop. 1920.
- Lusano: Le fratture del collo del femore. Arch. ital. di chirurg. Vol. 10, H. 5. 1924.
- Martin: Über experimentelle Pseudarthrosenbildung und die Bedeutung von Periost und Mark. Langenbecks Arch. Bd. 114, H. 3. 1920.
- A word about foreign bodies in the treatment of fractures especially fract. of the neck of the femur. Internat. journ. of med. a. surg. Vol. 37, Nr. 7. 1924.
- Fracture of the neck of the femur. Southern med. journ. Vol. 17, p. 613. 1924.
- Matti: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Berlin 1922.
- Mau: Reposition der traumatischen Epiphysenlösung am Oberschenkel. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 25. 1926.
- Müller: In der Diskussion zu Löfberg. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 2460.
- Mc Glannan: Fract. of the neck of the femur. Surg. gynecol. a. obstetr. März 1916.
- Mc Guire: Arthrodesis for loss of head and neck of femur. Americ. journ. of surg. Vol. 35, Nr. 9. 1921.
- Meyer, Arthur W.: Operation der Schenkelhalspseudarthrose und der med. Schenkelhalsfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 51, Nr. 11a. 1924.
- Meyerding: The non operative treatment of recent fract. of the femur. Minnesota med. 1924. p. 237.
- Fract. of the hip. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 38, p. 417. 1924.
- Middeldorpf: Über Schenkelhalsfrakturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 645.
- Moore: Hip fractures with the report of 52 cases, treated with the flexed spica. Boston med. a. surg. journ. Vol. 185, p. 683.
- Fract. of the neck of the femur. Old Dominion journ. of med. a. surg. Vol. 18, Nr. 3. 1914.
- Moorhead: In der Diskussion zu White. Transact. of surg., New York acad. of med., Mai 1925.
- Müller: Über die heutigen Verfahren zur Pseudarthrosenheilung. Samml. klin. Vorträge 1896.
- Murphy: Old ununited fract. of anatomic neck of femur etc. Southern med. journ. Vol. 6. 1913.
- Nelidoff: Zur Anatomie des Hüftgelenks. Verhandl. d. russ. Chirurg.-Pirogoff-Ges. Mai 1922.
- Nieber: Zur Behandlung der veralteten Schenkelhalsfraktur. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44, S. 242. 1924.
- Stellungsverbesserung alter Schenkelhalsfrakturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 1318.
- Noordenbos: Over autoosteoplastik by fractura colli femoris. Geneesk. bladen Vol. 19, Nr. 4. 1916.
- Nußbaum: Die arteriellen Gefäße der Epiphysen des Oberschenkels. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 130, H. 3. 1924.
- Die Gefäße am oberen Femurende und ihre Beziehungen zu pathologischen Prozessen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 137, H. 2. 1926.
- Odelberg: Seven cases of arthroplasty. Acta chirurg. scandinav. 1924.
- Openshaw: Ununited intracapsular fract. of the neck of the femur treated by screwing with union. Proc. of the roy. soc. of med. Dez. 1908.
- Ostrowski: Zur Richtungsbestimmung des Bohrkanals bei der Verschraubung von Schenkelhalsbrüchen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 138, S. 368. 1926.
- Palagi: Il trattamento delle pseudarthrosi. Arch. di ortop. 1919. H. 3.

- Payr: Entwicklung, Gegenwart und Zukunft der Gelenkchirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 53, S. 842. 1926.
- In der Diskussion zu Fromme. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 2393.
- Pearson: Fract. from an operative standpoint. Lancet Vol. 206, p. 113. 1924.
- Pels-Leusden: Über die sog. Schenkelhalsfrakturen. Langenbecks Arch. 1902. Bd. 66.
- Pierre Barbet: Le traitement des pseudarthroses en general et en particulier par les greffes. Rev. de chirurg. Tom. 31. p. 9—11.
- Pohrt: Endresultate unblutig behandelter intrakapsulärer Schenkelhalsbrüche. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 92.
- Port: Die Behandlung der Schenkelhalsfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 1511.
- Portwich: Ergebnisse der unblutigen Behandlung medialer Schenkelhalsfrakturen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 193. H. 3. 1925.
- Preston: Ein neues Hilfsmittel für die innere Fixation der Schenkelhalsbrüche. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 18, p. 260. 1914.
- Rechtman: The reconstruction operation of the hip. Arch. of surg. Vol. 11, p. 842. 1925.
- Reichel: Zur Behandlung schwerer Formen von Pseudarthrosen. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. S. 159 (Schräg).
- Reynès: Technique simplifiée du vissage du fract. du col du fémur. Presse méd. Tom. 31, Nr. 85. 1923.
- Richard: Die Pseudarthrosenbildung am Schenkelhals und ihre Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 190, S. 344. 1925.
- Ridlon: In der Diskussion zu Davison. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, Nr. 210. 1921.
- Ringel: Die Behandlung von Pseudarthrosen und ihre Erfolge. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 114, S. 491. 1919.
- Robineaux: Fracture de la tête du fémur. Gaz. de hôp. civ. et milit. Tom. 99, Nr. 35. 1926.
- Robineaux et Contremoulin: Réduction des fractures récentes transcervicales du col du fémur avant ostéosynthese. Presse méd. Tom. 31. Nr. 78. Sept. 1923.
- Rohde: Über Versuche zur Überwindung der Anheilungsschwierigkeiten homoplastischer Transplantate. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 134, S. 111. 1925.
- Roß: Ununited fract. of the neck of the femur, treated by bone-transplant. Ann. of surg. Dez. 1914.
- Rossi e Borghi: Trattamento delle fratture del collo femorale. Arch. di ortop. Vol. 38, H. 1. 1922.
- Roth: Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 6, S. 109. 1913.
- Die zweckmäßigste Behandlung des subkapitalen Schenkelhalsbruches, gemessen an den Endresultaten. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1751.
- Rovsing: Fractura colli femoris. Bibliotek f. laeger. Febr. 1914.
- Rubeli: Beitrag zur Kenntnis der Schenkelhalsfraktur. Langenbecks Arch. Bd. 115, S. 388. 1920.
- Ruth: Fractures of the femoral neck and trochanters. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, p. 1811. 1921.
- Sangiorgi: Beitrag zum Studium der Deformitäten nach endokapsulären Frakturen des Femurhalses. 5. Kongr. d. ital.-orthop. Ges. 1908.
- Santy: Traitement des fractures récentes du col. du fémur. Lyon chirurg. 1919. p. 495.
- Sauter: Anweisung, die Beinbrüche der Gliedmaßen, vorzüglich der komplizierten und der Schenkelhalsbrüche, nach einer neuen, leichten, einfachen und wohlfeilen Methode ohne Schienen sicher und bequem zu heilen. Konstanz 1812.
- Schanz: Zur Behandlung der Schenkelhalsbrüche. Langenbecks Arch. Bd. 83, H. 1, S. 336.
- Über die nach Schenkelhalsbruch zurückbleibenden Gehstörungen. Dtsch. med. Wochenschrift 1925. S. 730.
- Zur orthopädischen Chirurgie des Hüftgelenks. Kongreßbericht 1923. S. 124.
- Schmidt, M. B.: Der Bewegungsapparat. Aschoff: Lehrb. d. pathol. Anat.
- Schmidt, A.: Histologische Untersuchungen bei Pseudarthrose nach medialer Schenkelhalsfraktur. Bruns' Beitr. z. klin.-Chirurg. Bd. 138, S. 305. 1926.

- Schmorl: Die pathologische Anatomie der Schenkelhalsfraktur. Münch. med. Wochenschrift 1924, Nr. 40, S. 1381 und Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 43.
- Schreiber: Zur Verhütung und Behandlung der Pseudarthrosen. Münch. med. Wochenschrift 1893. S. 653.
- Schwarz: Was wird aus der Schenkelhalsfraktur des Kindes? Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 88, S. 125.
- Shands: Die Schenkelhalsfraktur und ihre Behandlung. Internat. journ. of med. a. surg. Vol. 38, Nr. 10, p. 371. 1925.
- Senn: Fractures of the neck of the femur. Transact. of the Americ. surg. assoc. 1883. p. 1107.
- The treatment of fractures of the neck of the femur by immediate reduction and permanent fixation. Journ. of the Americ. med. assoc. August 1889.
- Shipley: A report of 190 fractures of the femur. Bone and Joint surg. 1924. p. 350.
- Simon: La greffe osseux. Rev. de chirurg. Tom. 41. p. 207. 1922.
- Sneed: Old ununited fracture, neck of femur. Americ. journ. of surg. 1926. Januar, S. 7.
- Sneed and Patterson: Report of 2 hip operations. Southern med. journ. Vol. 18, p. 803. 1925.
- Speed: Locomotion after impacted fracture of the neck of the femur. Ann. of surg. Vol. 79, p. 270. 1924.
- Spitzzy: Neue operative Wege in der orthopädischen Chirurgie. Wien. med. Wochenschr. 1924. S. 1570.
- Stanley: Beitrag zur operativen Behandlung der Schenkelhalsbrüche. St. Bartholomew's hosp. journ. 29. 1. 1921.
- Strasser: Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik 3. Berlin 1917.
- Streibler: Der gegenwärtige Stand unserer klinischer Erfahrungen über die Transplantation lebenden menschlichen Knochens. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 71, H. 1.
- Sudeck: Die drei Bedingungen der Frakturheilung als Grundlinie der Pseudarthrosenbehandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. S. 402.
- Tailor: Newer methods of treatment in non-union of fractures. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 40, p. 862. 1925.
- Thomas: Fixation by a wood screw without athrotomy in certain fractures of the neck of femur. Americ. journ. of surg. Vol. 35, Nr. 9. 1921.
- Thomson: Behandlung des Schenkelhalsbruches. Journ. of the Americ. med. assoc. 1903.
- Tixier: Fracture intracapsulaire du col du fémur gauche etc. Lyon méd. 1908. Nr. 22.
- Trendelenburg: Zur operativen Behandlung der Schenkelhalsfrakturen. 7. Chirurgenkongreß.
- Trèves: Traitement orthopédique des fractures du col du fémur. Ref. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1923. Nr. 3.
- Tribout: Radiologische Markierung des Schenkelkopfes bei der Schenkelhalsverschraubung. Journ. de radiol. et d'électrol. Tom. 4, p. 8. 1920.
- Troell: Auto- und alloplastische Knochentransplantation. Hygiea Bd. 85, S. 79. 1923.
- Unger: Zur Behandlung von Pseudarthrosen. (Bergels Fibrininjektion.) Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 34.
- Unger und Lagemann: Zur Behandlung der Schenkelhalsfraktur im Gipsverband. Med. Klinik 1926. S. 1840.
- Waldenström: Fractures récentes du col fémoral. Traitement opérative ou orthopédique? Journ. de chirurg. 1924.
- Walker: Observations on the treatment of fractures of the neck of the femur in 112 cases. Americ. journ. of surg. 1908. p. 84.
- Wernher: Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie. Gießen 1851.
- Whitbeck: A report of two cases of fractures of the neck of the femur. Americ. journ. of orthop. surg. 1917. Nr. 1.
- White: Treatment of fractures of the neck of the femur. New York state journ. of med. Vol. 25, Nr. 22. 1925.
- Whitman: A new method of treatment for fracture of the neck of the femur, together with remarks on Coxa vara. Ann. of surg. Vol. 36. 1902.
- Ein weiterer Beitrag zur Abduktionsbehandlung der Schenkelhalsfraktur. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 24.

- Whitman: A critical analysis of the treatment on fracture of the neck of the femur. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. S. 527.
- Endresults of reconstructive operation for ununited fracture of the neck of the femur. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, Nr. 12, p. 913. 1921.
- The abduction treatment of fracture of the neck of the femur. Journ. of the Americ. med. assoc. 1921. p. 1808.
- The reconstruction operation for ununited fracture of the neck of the femur. Surg., gynecol. a. obstetr. Juni 1921.
- The operative treatment of ununited fracture at the hip. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 43, p. 221. 1926.
- Subcapital fracture of the neck of the femur. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 86, p. 926.
- Wilenski: In der Diskussion zu White. Americ. journ. of surg. Vol. 40, p. 63. 1926.
- Wille: Pseudarthrose i collum femoris behandlet med fri Benplastik. Norsk mag. f. laegevidenskaben 1909. Nr. 8.
- Wilson: Fractures of the neck of the femur. Bone and Joint surg. Vol. 6, Nr. 4. 1924.
- Wittek: In der Diskussion zu Böhler. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 1.
- Worms et Hamant: Les fractures du col du fémur dans l'enfance et dans l'adolescence. Rev. de chirurg. Tom. 32. Nr. 9—10.
- Zierold: Reaction of bones to various metals. Arch. of surg. 1924. p. 365.

## Einleitung.

Die Häufigkeit der Schenkelhalsfrakturen erklärt sich einmal daraus, daß dieser Skeletteil wie kein anderer bei ungünstigen statischen Bedingungen größte statische Leistungen zu erfüllen hat und ferner daraus, daß die statischen Bedingungen durch die mit fortschreitendem Alter physiologisch mehr oder weniger stark eintretende Osteoporose noch ungünstiger werden. Zur Ungunst der Statik tritt beim Schenkelhals noch das Fehlen eines echten Periostes im Kapselbereich und die Ungunst der Blutgefäßversorgung seines medialen Teiles, so daß die schlechte Heilung seiner Fraktur nicht wundernehmen kann.

Über die frische Schenkelhalsfraktur und über die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor hat Roth 1913 in dieser Zeitschrift, Bd. VI, ausführlich referiert. Wir werden deshalb dieses Thema nur kurz abhandeln, so interessant es auch durch die neuen Behandlungsarten gerade in letzter Zeit geworden ist. Ganz umgehen können wir es nicht, denn es ist die Basis, auf der wir aufbauen.

Zur Beantwortung der Frage nach der Prognose und Therapie des veralteten Schenkelhalsbruches reichen die Erfahrungen und Beobachtungen einer Klinik nicht aus, und so müssen wir uns der schwierigen Aufgabe unterziehen, möglichst alles über die Behandlung veralteter Schenkelhalsbrüche Bekannte nach Art eines Übersichtreferats vergleichend zusammen zu stellen unter kurzer Anführung unseres eigenen kleinen Materials. Diese Aufgabe nennen wir deshalb schwierig, weil es kaum 2 Autoren gibt, die nach einem gleichen Heilplan unter gleicher Stellungnahme zu den vielen dabei zu berücksichtigenden Nebenumständen vorgehen; ja, der einzelne ändert gar nicht selten seine bis dahin für gut befundene Indikationsstellung und Behandlung. Diese Verworrenheit, dieses Suchen auf dem Gebiete der zweckmäßigsten Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur ist der beste Beweis für die Schwierigkeit des ganzen Problems. In den großen Lehrbüchern der Chirurgie und auch der Orthopädie

(Garrè, Küttner und Lexer, Bier, Braun und Kümmel, Joachims-thal, Lange, Gocht) wird man auf diesem Gebiete vergeblich nach eingehender Aufklärung suchen; in ihnen ist dieses interessante und praktisch wichtige Kapitel bisher recht stiefmütterlich behandelt worden.

Einleitend wird auf die Anatomie und Mechanik des Hüftgelenks einzugehen und dann der frische Schenkelhalsbruch zu besprechen sein. Das in der Literatur über seinen Folgezustand Veröffentlichte findet sich ja beinahe ausschließlich in Verbindung mit der Frakturbehandlung erwähnt, abgesehen von vereinzelten Publikationen der letzten 10 Jahre.

Da eine reinliche Scheidung zwischen veraltetem und frischem Schenkelhalsbruch auf Grund der zum Teil unerreichbaren Originale leider nicht möglich war, wir vielmehr öfters auf Referate zurückgreifen mußten, bitten wir um Nachsicht, wenn uns besonders bei Besprechung der Therapie der Pseudarthrose mitunter Irrtümer unterlaufen sein sollten bezüglich des Status frischer oder veralteter Fraktur.

## Anatomie und Mechanik des Hüftgelenks.

### a) Die Knochenstruktur.

Bekanntlich wird das proximale Ende des Femurs mit einem Kran verglichen; die in ihm verlaufenden Knochenbälkchen, die sich entsprechend den Druck- und Zugkurven überall nahezu rechtwinklig schneiden, bilden das sog. Trajektoriensystem. Die Knochen-substanz der Compacta sowohl wie der Spongiosa — denn die Compacta, ja selbst die äußerste Rinde ist nur eine eng zusammengedrückte Spongiosa — ist ausschließlich in der Richtung der mathematischen Druck- und Zuglinien angeordnet, ganz analog wie bei technischen Konstruktionen, so daß der Schenkelhals dieselbe Festigkeit besitzt, als wenn er durch und durch aus kompakter Knochen-substanz bestünde. Nach H. v. Meyer läßt sich das in der Gegend der Lamina femoralis interna aufsteigende und bogenförmig zur oberen Hälfte der Gelenkfläche verlaufende starke Drucktrajektorium bis in das knöcherne Becken, mit einigen Bälkchen sogar bis in den 1. und 2. Sakralwirbel hinein verfolgen. Walkhoff nennt es das Trajektorium der aufrechten Haltung des Menschen.

Die dünnste Stelle des Schenkelhalses liegt da, wo die zur Kugel ergänzt gedachte Oberfläche des halbkugeligen Kopfes den Hals schneiden würde (Braus). Der beim Neugeborenen durchschnittlich 140° und beim Erwachsenen rund 128° betragende Collum-Diaphysen-winkel nimmt mit zunehmendem Alter ebenso wie die Knochenfestigkeit ab. Nach Bello ist bei Negern der Schenkelhals kürzer und der Winkel größer als bei nordischen Rassen, bei Mongolen soll der Schenkelhals verhältnismäßig länger sein.

### b) Das Hüftgelenk.

Die Gelenkmechanik der Hüfte wird nach Ausschaltung der Muskeln (bei Lähmung, Ermüdung, in Narkose) lediglich durch die in die Fibrosa der Kapsel eingewebten Verstärkungsbänder geregelt. Schon im Mittelalter erkannte man bei der Vierteilung von Verbrechern, zu der die Kraft von 4 starken Pferden nicht genügt haben soll, die enorme Zugfestigkeit dieser Ligamente. Die Tragkraft der ganzen Hüftgelenkkapsel beträgt nach Strasser 500 kg; Braus bestimmte bei der Leiche die Zugfestigkeit des Lig. iliofemorale, des Hauptverstärkungsbandes der Kapsel, auf 350 kg.

Die Fasern der Pars medialis des Bertinischen Bandes sowohl wie die des Lig. ischiocapsulare, des zweitstärksten Hüftgelenkbandes, sind bei normaler

aufrechter Stellung spiralgig gedreht, und zwar am rechten Hüftgelenk im Sinne des Schraubengewindes einer Linksschraube (am linken umgekehrt). (Vgl. Abb. 1 u. 2.) Will man diese Spirale abwickeln, so muß man flektieren und außenrotieren; das führt zur Mittelstellung des Hüftgelenks, die nach Strasser bei einer Flexion von  $105-110^{\circ}$ , einer Abduction von  $5^{\circ}$  und einer Auswärtsrotation von  $10^{\circ}$  erreicht wird. Bei dieser Gelenkstellung ist die Kapsel in allen ihren Teilen am gleichmäßigsten erschlafft und gestattet ein Abheben des Schenkelkopfes aus der Pfanne um 2–3 cm (Strasser).

Zur bestmöglichen, leichtesten Reposition beim medialen Schenkelhalsbruch muß man also logischerweise das Bein etwas flektieren, wie es Whitman verlangt, und möglichst in obige

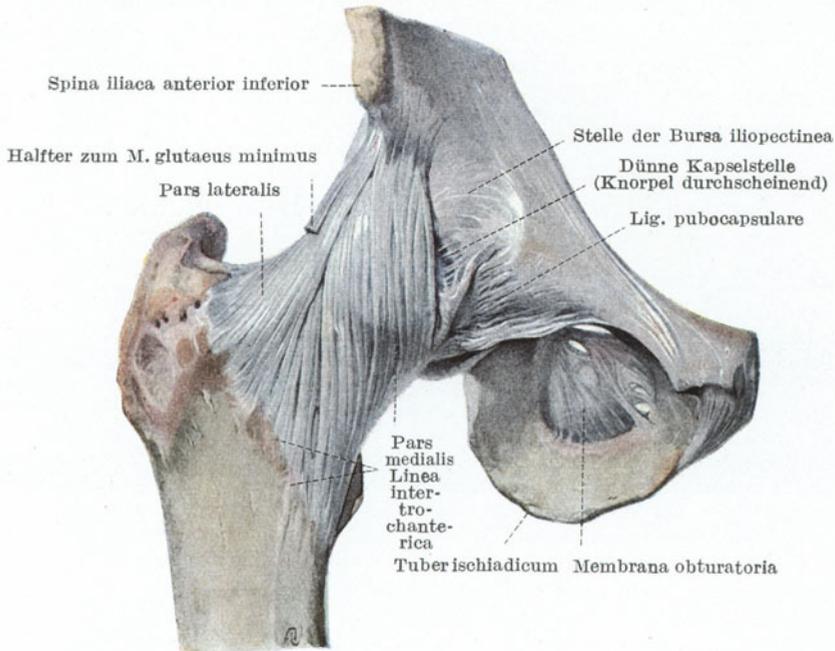


Abb. 1. Rechtes Hüftgelenk von vorn. Ligamentum iliofemorale (Bertini). Normalstellung. (Aus Braus: Anatomie.)

Entlastungsstellung des Hüftgelenks bringen; dann wird es am vollkommensten gelingen, durch Zug nach außen interponierte Kapselteile aus dem Bruchspalt zu entfernen und die Fragmente genauestens zu adaptieren. Nach stattgehabter medialer Schenkelhalsfraktur steht das Kopffragment abduziert, der Hals fast immer adduziert und außenrotiert. (Vgl. auch Deutschländer über typische Stellung deform geheilter Schenkelhalsbrüche.) Man muß also zwecks guter Adaption der Bruchenden diese erst vollkommen lösen, damit nicht die hintere Halspartie gegen die Mitte des Kopfes tritt, wie wir es auch einige Male bei unseren geheilten Frakturen sahen (vgl. unsere Röntgenbilder in Lauensteinscher Stellung und die autoptischen Beobachtungen von König junior und Frangenheim). Irrtümlich glaubten wir hierfür mangelhafte Innenrotationsstellung verantwortlich machen zu müssen. Da das proximale Fragment in seiner Stellung nicht beeinflussbar ist, muß, dem allgemeinen Grundsatz bei der Frakturbehandlung entsprechend, das distale Fragment in die Lage des proximalen gebracht werden.

Kreuz fordert neuerdings in seiner sehr interessanten Arbeit über Hüftgelenkkapsel- und Schenkelhalsbruch nur mäßige Innenrotation zwecks guter Reposition und Retention

der Fragmente. Wir geben ihm völlig recht, daß eine übertriebene Einwärtsrollung vermieden werden muß, halten jedoch nach unseren Erfahrungen und nach allerdings nur vereinzelt Experimenten an der Leiche an maximaler „physiologischer“ Innenrotation fest, d. h. der Stellung, die am gesunden Hüftgelenk die Ligamenta ischio femorale und pubocapsulare ohne Überdehnung zulassen. Infolge der oben erwähnten Spiralenbildung der Hüftkapselbänder werden durch maximale Extension und Innenrotation bei gleichzeitiger Abduktionsstellung die in Entspannungsstellung gut reponierten Fragmente des Schenkelhalses förmlich aneinander geschraubt. Die Größe der maximalen Innenrotation ist bei den verschie-

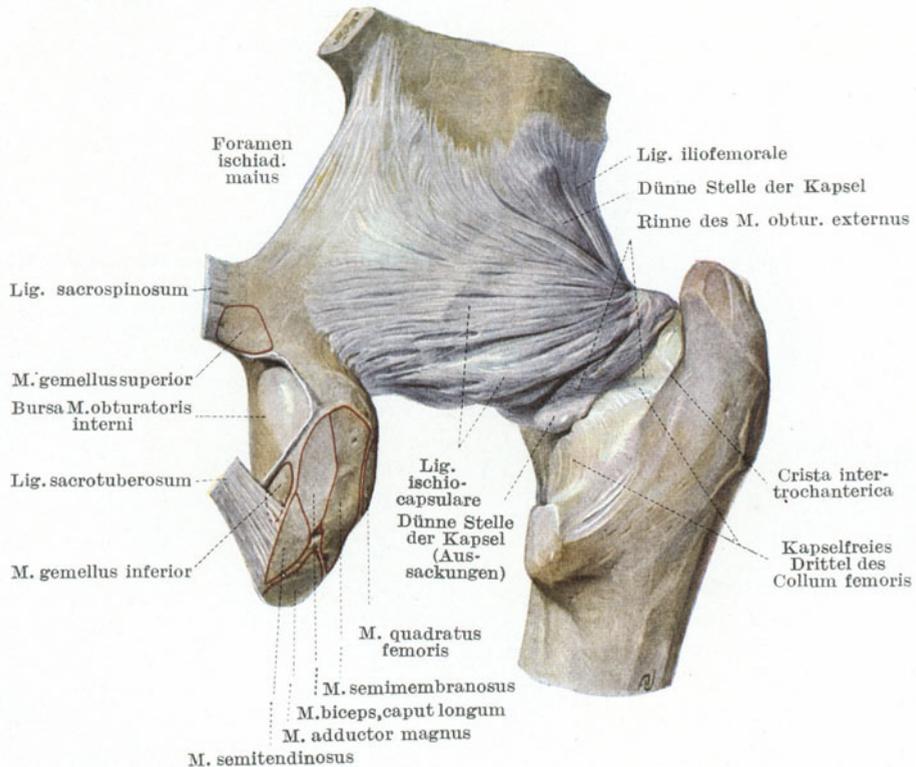


Abb. 2. Hüftgelenk von hinten, Becken in normaler Stellung, Oberschenkel senkrecht stehend, etwas nach innen rotiert. (Aus Braus: Anatomie.)

denen Menschen wechselnd, vor allen Dingen aber abhängig vom Grade der Extension, ebenso wie letztere durch die Abduction beeinflusst wird. Bei maximaler Abduction von etwa  $45^\circ$  erreicht die Innenrotation höchstens  $15-20^\circ$  und auch die Extension ist vermindert.

Erwähnenswert ist schließlich noch die Incisura acetabuli, an welcher der knöcherne Rand der Hüftpfanne nach unten und ein wenig nach vorn breit eingeschnitten ist. Diese Lücke wird zwar durch das Lig. transversum acetabuli luftabschließend überbrückt; immerhin ist es aber nachgiebig und wird nach einer festen Trochanterimplantation bei allmählich reduzierter Abduction dem medialwärts gerichteten Druck des sich gegen ihn anlegenden Oberschenkelschaftes in einem gewissen Grade ausweichen können. Diese anatomische Besonderheit wird von uns berücksichtigt, indem wir das Lig. transversum einschließlich des Labrum glenoidale bei der Operation spalten, um eine spätere Relaxation mit größerer Sicherheit zu verhüten (Flint).

# I. Die frische Schenkelhalsfraktur.

## 1. Die Einteilung der Schenkelhalsfrakturen.

Ohne auf die verschiedenen Ansichten über die Einteilung der Schenkelhalsfrakturen einzugehen, unterscheiden wir in dieser Abhandlung folgende Formen (Abb. 3):

- Die medialen Frakturen: a) die subkapitale,  
 b) die intermediäre,  
 Die lateralen Frakturen: c) die intertrochantere,  
 d) die pertrochantere.

Die medialen Brüche gelten als intrakapsuläre, die lateralen als extrakapsuläre. Kreuz hält nach Bestimmung der breiten Ansatzfelder der Hüftgelenks-

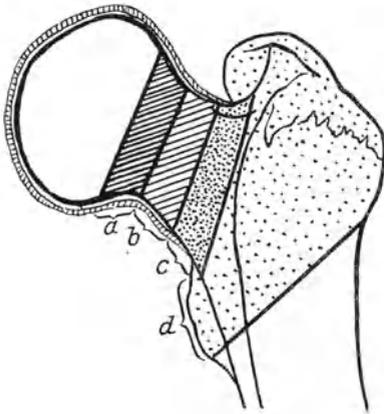


Abb. 3. (Erklärung im Text.)

kapsel am Schenkelhalse den sicheren röntgenologischen Nachweis der extrakapsulären Lage einer Fraktur nur dann für gegeben, wenn sie unzweideutig pertrochanter ist. In allen anderen Fällen sind nach seinen Röntgenaufnahmen von Leichenexperimenten Zweifel in die Sicherheit der Diagnose bezüglich der Lage des Bruches zur Kapsel zu setzen. Er kehrt wieder zum Begriff intra- und extrakapsuläre Halsfraktur zurück. Wir glauben ihm beipflichten zu müssen und halten diese Erörterungen für wichtig, da die Erhaltung der Kapsel ja für die Prognose von größter Bedeutung ist. Denn nicht nur der Teil des Schenkelhalses, der von der inneren Kapsel umschlossen im Gelenk

liegt, sondern auch die breiten Kapselansatzfelder und die Recessus der Kapsel haben kein echtes Periost.

## 2. Zur Röntgenaufnahmetechnik bei Schenkelhalsfrakturen.

Zur Beurteilung der Stellung des Schenkelhalses auf der Platte dient die Sichtbarkeit des Trochanter minor: Ist er nicht oder wenig zu sehen, so war das Bein bei der Aufnahme mehr oder weniger innenrotiert, ist er deutlich zu sehen, so war es außenrotiert. Die Aufnahme bei Mittelstellung des Beines (Kniescheibe nach vorn), Femurkondylenaxe frontal bringt den Schenkelhals nicht ganz frontal auf die Platte infolge der normalen Antetorsion desselben, die nach Mikulicz beim Neugeborenen 30–40°, beim Erwachsenen 12° beträgt.

Röntgenbilder in der nach Schenkelhalsbruch gewöhnlichen starken Außenrotation zeigen deshalb fast nichts vom Schenkelhals. Dieser wird also nur bei leichter Innenrotation in seiner ganzen Länge gut auf die Platte bzw. auf den Film projiziert (Henderson). Durch sehr vorsichtige und schonende Lagerung läßt sich auf diese Weise fast stets auch bei frischer Fraktur ein klares Röntgenbild

über die Lage der Frakturlinie herstellen. Wenn angängig, sollte man auch in Lauensteinscher Position, der die vor etwa 2 Jahren von Behn angegebene ähnelt, röntgen, um den Schenkelhalsbruch bzw. seine Pseudarthrose durch Betrachtung von beiden Seiten her, d. h. von vorn nach hinten und von unten nach oben einwandfrei beurteilen zu können. Lauenstein gab seine Methode schon 1900 an, um die Kochersche Schenkelhalsverbiegung (*Retroversio colli*) bei der *Coxa vara* durch Röntgenstrahlen nachweisen zu können. Er empfiehlt Beugung von  $90^{\circ}$  und möglichst geringe Abduction; denn sonst träte in der Perspektive der große Trochanter hinter den Hals und verdecke seine Umrisse. Jedoch hänge der Grad der Flexion und Abduction, der sich für seine Röntgenaufnahmetechnik eigne, in praxi wesentlich davon ab, wie weit sich diese Bewegungen überhaupt ausführen ließen.

Behn legt den Patienten auf die Seite, das aufliegende Bein wird bis zur Wagerechten erhoben, die Platte liegt möglichst weit unter dem Becken. Der Zentralstrahl des Rohrs, das senkrecht über der Achse des Femur steht, tritt schräg durch den Knochen von distal Innenseite nach proximal Außenseite.

Pneumoradiographie des Hüftgelenkes, wie sie Payr zur besseren Kenntlichmachung des Bruchspaltes empfiehlt, und durch welche infolge Kapselentfaltung interponierte Kapselteile vielleicht aus dem Bruchspalt entfernt werden können, ist von uns bisher nicht versucht worden.

### 3. Die Heilungsbedingungen der Schenkelhalsfraktur.

#### a) Das Schenkelhalsperiost.

Die mit ihrem inneren sog. visceralen Teil dem Schenkelhals fest aufliegende Hüftgelenkscapsel reicht bis zum überhängenden Knorpelrand des Kopfes hinauf. Beim Jugendlichen läßt sie sich schlauchartig leicht abheben. Beim Erwachsenen dagegen haftet sie fest an, manchmal ist sie kaum ablösbar. Auch von diesem Zustande wird die mehr oder weniger ausgedehnte Zerreißen der inneren Kapsel bei Frakturen des Schenkelhalses abhängen, was insofern von größter Bedeutung ist, als in dem Kapselüberzug wichtige Gefäße für den Schenkelkopf verlaufen. Die innere Gelenkscapsel bietet aber auch noch von einem anderen Gesichtspunkte aus höheres wissenschaftliches und klinisch-praktisches Interesse. Es bestehen immer noch Meinungsverschiedenheiten darüber, ob dieser Kapselüberzug des Schenkelhalses mit Recht den Namen Periost verdient, der vielfach noch für ihn gebraucht wird. Die Anatomie (Fick) spricht von einer Gelenkintima, die den Schenkelhals überzieht, sie sei keine echte osteoplastenhaltige Beinhaut. Auch Schmorl, Richard, Bonn, Hesse u. a. streiten diesem Bindegewebe die morphologischen Eigenschaften des Periostes ab, es fehle die Cambiumschicht. Aber auch biologisch ist dieses Gewebe nicht als Periost anzusehen. Schmorl hat nie autochthone periostale Callusbildung am Schenkelhals gesehen, und auch Frangenheim fand an seinen zahlreichen Präparaten hier nicht ein einziges Mal eine nennenswerte Callusbildung. Schließlich hat Bonn auch im Tierexperiment keine osteogenetischen Fähigkeiten des Schenkelhalsüberzuges nachweisen können. Nußbaum möchte die Knochenbildung vom Schenkelhalsüberzug aus nicht so gänzlich verneint wissen. Namentlich bei Jugendlichen könne man diesem Gewebe gewisse knochenbildende Fähigkeiten nicht abstreiten.

### b) Die Gefäßversorgung des oberen Femurendes vor und nach der Fraktur.

Die Zirkulationsverhältnisse müssen hier ausführlich besprochen werden, denn ohne sie kein Verständnis für die Heilungsschwierigkeiten der intrakapsulären Schenkelhalsfraktur und für die Ursachen der Pseudarthrose. Ohne sie aber auch kein Urteil über die Aussichten der verschiedenen unblutigen und blutigen Behandlungsarten dieses Zustandes.

Die arterielle Blutversorgung des Schenkelkopfes und -halses geschieht auf drei Wegen:

1. durch die Arterien des Ligamentum teres,
2. durch die im synovialen Überzug (visceraler, innerer Teil der Gelenkkapsel) des Schenkelhalses liegenden sog. Kapselarterien, die dem überknorpelten Kopftrand direkt zulaufen (Abb. 4 von Nr. 5 und 6 die äußeren Äste),

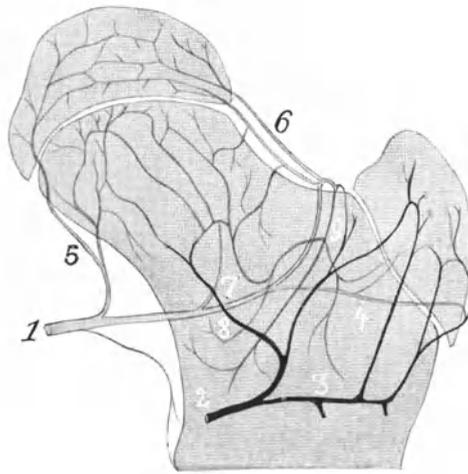


Abb. 4. Die Arterien des oberen Femurendes halbschematisch. Schwarz: Arterien der Vorderseite. Grau: Arterien des Knocheninneren. Hell (doppelt konturiert): Arterien der Rückseite. 1 Art. cerv. post. 2 Art. cerv. ant. 3 Ramus trochant. maior. ant. 4 Ram. troch. mai. post. 5 Ram. nutrit. colli et capit. inf. 6 Ram. nutrit. colli et capit. superior. 7 Ram. nutrit. colli post. 8 Ram. nutr. colli post. 9 Ram. nutr. intertrochantericus. (Nach Nußbaum: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 130.)

3. durch die Arterien, welche den Schenkelhalsüberzug durchsetzen und in die Gefäßlöcher und weiterhin in den Knochen des Schenkelhalses gelangen (Abb. 4, Nr. 7 und 8, von Nr. 5 und 6 die inneren Äste). Die größten Gefäßlöcher liegen nach Braus und anderen anatomischen Autoren extrakapsulär in der Fossa intertrochanterica (Abb. 4, Nr. 9). Beim Erwachsenen verlaufen derartige perforierende Gefäße indirekt durch den Hals hindurch bis in den Schenkelkopf, beim Kinde wird die Epiphysenlinie aber nicht von den Gefäßen durchsetzt. Erst wenn die epiphysäre Wachstums-scheibe verschwindet, treten die Arterien des knöchernen Halses mit den Kopfgefäßen in Anastomose (Nußbaum).

Daß sich, wie Lång behauptet, beim Erwachsenen in der Mitte des Schenkelhalses sozusagen keine Gefäße finden, daß ein ungefähr  $1-1\frac{1}{2}$  cm großer Teil desselben aller Blutgefäße entbehrt, wird in keinem Lehr- oder Handbuch der Anatomie bestätigt. Nußbaum

widerspricht dieser Vorstellung Långs ausdrücklich auf Grund vorzüglicher Gefäß-Injektionsmethoden; er hat mit Sicherheit nachgewiesen, daß die von Janke als „Wasserscheide“ bezeichnete mittlere Partie des Schenkelhalses von einem überaus reichlichem Netz kleiner Schlagadern durchzogen wird (Abb. 4). Diese Tatsache ist bei einem Schenkelhalsbruch von größter Bedeutung für die Ernährung des proximalen Fragmentes. Die Untersuchungen von Lexer, Frangenheim, Fujiki, Nußbaum haben uns völlig überzeugt, und wir müssen von der Ansicht Långs, der wir bei unserer letzten Veröffentlichung folgten, zurücktreten.

Die Blutversorgung des Schenkelhalses ist mit zunehmendem Alter gewissen Abänderungen unterworfen, die Fujiki in systematischer Verarbeitung von 50 Schenkelhalspräparaten neugeborener bis 66jähriger Individuen untersucht hat.

Er fand, daß mit dem Schwinden des Epiphysenknorpels die beim Jugendlichen mehr oder minder zahlreich vorhandenen Arterien im Ligamentum teres und in der Synovialmembran an Zahl abnehmen und mit fortschreitendem Alter infolge Verdickung der Intima zunächst der Verengung und schließlich oft der völligen Obliteration anheimfallen. Beim Erwachsenen verlaufen die das proximale Femurende ernährenden Gefäße hauptsächlich durch die hintere untere Gelenkkapsel zur Metaphyse des Schenkelhalses und durch 4—5 in der Synovialmembran befindliche Äste direkt zum Kopf, besonders zum oberen lateralen Kopfrand. Mit weiter zunehmendem Alter nehmen auch diese am Rande des Kopfes eintretenden Arterien ähnlich an Zahl und Stärke ab wie die im Ligamentum teres verlaufenden; dagegen nehmen die Knochenarterien, besonders die metaphysären, an Zahl zu. Letztere sind beim Kinde kaum angedeutet. Sie bilden zahlreiche Maschen und anastomosieren reichlich mit den epiphysären Arterien im Kopf und mit den diaphysären Arterien im Schaft. Denn während sich beim Kinde Endarterien vorfinden, nimmt die Zahl der Anastomosen nach der Pubertät bis etwa zum 36. Lebensjahr dauernd zu.

Über die **Gefäße des Ligamentum teres** und die Lage der wichtigsten Kapselarterien ist schon früher und dann wieder in den letzten Jahren viel geschrieben worden. Wir wollen nicht auf Einzelheiten eingehen, wir verweisen auf die neueren und neuesten erschöpfenden Arbeiten Nußbaums über die Gefäßversorgung am oberen Femurende. Kurz gesagt, es bestehen Widersprüche über die Bedeutung der Blutzufuhr durch das Lig. teres bezüglich der Lebensfähigkeit des Schenkelkopfes nach medialer Schenkelhalsfraktur. Ein Teil der Autoren, Anatomen und Kliniker bestreiten, daß diese Blutzufuhr überhaupt von Bedeutung sei, andere halten sie für unerheblich, eine dritte Gruppe mißt ihr Bedeutung zu. Aus dem Vergleiche der Angaben geht mit Sicherheit hervor, daß hier weitgehende individuelle und wie nach Fujiki wohl anzunehmen, auch nach vollendetem Wachstum noch Altersschwankungen im anatomischen Verhalten dieser Gefäße normalerweise vorkommen.

Frangenheim, Schmorl u. a. fanden noch bei alten Leuten jenseits 70 Jahren erhebliche Arterien im Lig. teres, andere Autoren fanden sie auch bei jüngeren Leuten nicht. Schmorl, der die eingehendsten Untersuchungen auf diesem Gebiete gemacht hat, stellt fest, daß bei medialer Schenkelhalsfraktur mit völliger Zerreißung des synovialen Halsüberzuges eine nahezu völlige Nekrose des Kopfes eintreten kann, daß aber im fovealen Gebiete desselben stets mehr oder minder große Bezirke von Markzelleninseln erhalten bleiben, die ihrerseits weiter junges Mark bilden können.

Schmorl und sein Mitarbeiter Hesse berichten jeder für sich über den gleichen interessanten Fall von völliger Erhaltung eines abgebrochenen Schenkelkopfes, der durch Operation bei einem 22jährigen Manne  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Fraktur entfernt wurde. Die histologische Untersuchung ergab keine Nekrose des Mark- und Knochengewebes, nur Atrophie der Knochenbälkchen (Hesse). Bei der Operation seien, wie Schmorl angibt, keine Verbindungen mit dem distalen Fragment nachweisbar gewesen. — Schmorl scheint dieser Fall zu beweisen, daß auch bei völliger Durchtrennung der inneren Gelenkkapsel die Gefäße im Lig. teres zur Aufrechterhaltung der Zirkulation im abgebrochenen Kopfe genügt haben.

Er hält dieses Ereignis aber auch für selten und weist auf das jugendliche Alter hin. Wir möchten diesem Fall noch eine weitere Einschränkung hinzufügen. Wer mehrfach Kopfexstirpationen bei Schenkelhalspseudarthrosen gemacht hat, weiß, wie schwierig die Beurteilung der feineren anatomischen Verhältnisse ist, zumal wenn, wie im angeführten Falle, der Schenkelkopf nur nach Durchsägung in zwei Teilen entfernt werden konnte. In dieser Ansicht wurden wir bestärkt durch eine Bemerkung, die Hesse zu demselben Falle (L.A. 134, S. 157) hinzufügt: „Es war leider über die Art der Kapselverbindung nichts Sichereres mehr zu erfahren. Das histologische Bild läßt aber den Schluß zu, daß diese in ziemlich weitem Ausmaße bestanden haben müssen“.

Andererseits können auch Totalnekrosen des abgebrochenen Kopfes vorkommen, wie der Befund Axhausens bei einem 16jährigen Jungen 8 Monate nach der n. b. knöchern fest verheilten intermediären Fraktur beweist.

Fassen wir alle Angaben zusammen, so ergibt sich, daß das völlige Überleben wie das völlige Absterben des abgerissenen Schenkelkopfes zu den Ausnahmen gehören mag. Die Blutzufuhr vom Lig. teres reicht aber kaum aus, die vom Schenkelhals und von seinem Überzug kommenden Gefäße zu ersetzen; sie darf keineswegs, wie das neuerdings auch bei Nußbaum zu sein scheint, überschätzt werden.

Bezüglich der **Kapselgefäße** (Abb. 4, Nr. 5 und 6, die äußeren Äste) verweisen wir in allen Einzelheiten wiederum auf die Arbeiten Nußbaums. Die Diskussion dreht sich darum, in welchem Teile der inneren Gelenkkapsel die wichtigsten Gefäße liegen. Am Kopfrand tritt die Synovialis bis auf den Knorpel herauf und enthält ein reiches Endschlingennetz von Capillaren. Die Hauptgefäße verlaufen nach Nußbaums erneuten Untersuchungen in dem Kapselüberzug der oberen Seite des Schenkelhalses. Vorn und hinten sind von Nußbaum im Gegensatz zu Frangenheim, Bonn und Nelidoff keine größeren Gefäße gefunden worden. Über die Bedeutung dieser Gefäßbahnen für den abgebrochenen Schenkelkopf haben wir oben schon gesprochen. Nach Schmorl kommt es je nach der Ausdehnung und dem Gefäßgehalt der unzerrissenen Kapselabschnitte zu mehr oder minder ausgedehnter Nekrose des Kopfes. Nußbaum fand im Experiment nach Durchschneidung aller Kapselgefäße völlige Aufhebung der Ernährung im Kopf und auch Bonn stellte nach Durchschneidung der inneren Kapsel die Kopfnekrose entsprechend dem Verlust der Kapselgefäße fest. Fujiki wies nach, daß mit zunehmendem Alter diese Kapselgefäße, die nur am oberen lateralen Kopfrand unmittelbar aus dem Halsüberzug in die Kopfkappe eintreten, mehr oder weniger stark obliterieren und zwar entsprechend der Zunahme der die Epiphyse perforierenden inneren Knochengefäße.

Aber alle diese Feststellungen haben ebensowenig, wie die über die mehr oder weniger erhebliche Blutzufuhr von Lig. teres aus, praktische Bedeutung, da wir zur Zeit nicht imstande sind, bei der intrakapsulären Schenkelhalsfraktur die Ausdehnung der Kapselzerstörung ohne operative Freilegung festzustellen. Bei Infraktionen können wir wohl sicher eine günstige Erhaltung der Blutversorgung annehmen, bei Einkeilungen wohl eine bessere, als bei losen Frakturen. Bei der Wichtigkeit der Erhaltung der Kapselgefäße ist äußerste Vorsicht bei Transporten und Manipulationen bei Schenkelhalsfrakturen geboten, damit nicht nach dem Trauma etwa erhaltene Blutgefäßbrücken des synovialen Halsüberzuges zerrissen werden.

Bonn hat seinerzeit vorgeschlagen, bei gewissen Fällen medialer Schenkelhalsfraktur die operative Freilegung zu machen, um festzustellen, in welcher Ausdehnung der Schenkel-

halsüberzug zerstört sei. Bei ausgedehnter Zerstörung der Blutgefäße war er für Kopfexstirpation, da dieser doch der Nekrose entgegengehe. Wir lehnen aus mehrfachen Gründen dieses Vorgehen bei frischen Frakturen ab, halten es aber im Sinne der Blutgefäßversorgung für konsequent und logisch begründet.

Wenn wir zum Schluß das über die Gefäßversorgung Gesagte für die intrakapsuläre Schenkelhalsfraktur auswerten, so neigen wir uns praktisch den Anschauungen von Axhausen zu, welcher als Folgezustand der intrakapsulären Fraktur die Nekrose des Kopfes annimmt. Wenn auch einzelne mehr oder weniger ausgedehnte Teile des Markes im Kopf ernährt bleiben, auf eine die Frakturstelle überbrückende Callusbildung von seiten des Kopffragmentes ist nicht zu rechnen. Der Vergleich des abgebrochenen Kopfes mit einem Autotransplantat, den Axhausen anstellt, mag theoretisch genommen nicht immer ganz stimmen, praktisch besteht er zu Recht und muß für unser therapeutisches Vorgehen maßgebend bleiben. Aber auch die Schmorl'schen Befunde sind uns wertvoll, sie können nur dazu beitragen, das konservierende unblutige Vorgehen bei frischen Schenkelhalsfrakturen und auch bei manchen Schenkelhalspseudarthrosen zu unterstützen.

#### e) Die knöcherne Heilung bei medialer Schenkelhalsfraktur

ist von jeher viel umstritten, ist aber auch neuerdings wieder trotz Kopfnekrose einwandfrei bewiesen worden (Axhausen, Bonn). Die Überbrückung der Bruchstelle fällt nahezu allein dem Halsfragment zu, und zwar wohl allein der geringen Callusbildung aus dem Mark des Schenkelhalses, da dieser, wie oben ausführlicher erörtert (S. 15), kein echtes Periost hat und sich auch die metaplastische Knochenbildung des die Bruchflächen überziehenden Bindegewebes in sehr engen Grenzen hält (Schmorl). Nach diesen Feststellungen ist es durchaus erklärlich, daß die bisherige Behandlungsmethode der losen intrakapsulären Schenkelhalsfraktur in der Regel zur Pseudarthrose und nur höchst selten zu knöcherner Heilung führte.

Zweifellos bestehen normalerweise außerordentlich ungünstige anatomische Heilungsbedingungen am gebrochenen Schenkelhals, (übrigens auch bei manchen Fällen von extrakapsulärer basaler Fraktur), die sich noch häufig und wesentlich verschlechtern durch eine gleichzeitige senile Osteoporose und Fettmarkbildung oder durch Interposition von Kapsel oder anderen weichen Teilen in die Bruchlinie. Die Heilungsschwierigkeiten sind unverkennbar und sehr groß, aber es sind eben doch nicht immer Heilungsunmöglichkeiten. Die Prognose der intrakapsulären Schenkelhalsfraktur ist nicht so hoffnungslos wie früher angenommen! Die erste Grundbedingung der Heilung bei jedem Schenkelhalsbruch ist die Proliferationsfähigkeit des distalen Fragmentes, die zweite Grundbedingung für die Heilung ist die Ausnutzung dieser Proliferation zur Überbrückung der Knochentrennung. In dieser Erkenntnis liegt ein großer Fortschritt.

Nun ist ein regelmäßiger Befund bei nahezu allen älteren intrakapsulären Schenkelhalsfrakturen der mehr oder weniger ausgedehnte **Schwund des Schenkelhalses**. Alle Autoren stimmen darin überein, auch Schmorl hat ihn bei seinem reichen Material in keinem Falle vermißt, und zwar nicht nur bei älteren Brüchen, sondern auch bei ganz frischen. Bardenheuer, Borchard, Frangenheim, König jun. u. v. a. sahen die Verkürzung schon nach wenigen Wochen. Die

Bedeutung dieses Schenkelhalsschwundes für die Bruchheilung liegt klar vor Augen, nachdem die Nekrose oder mindestens die Inaktivität des Kopffragmentes als regelmäßiger Befund erwiesen erscheint.

Die Ursachen dieses Schwundes müssen deshalb möglichst klargestellt werden. Er wird auf verschiedene Weise erklärt:

1. Sicherlich kann der Schenkelhalsschwund durch Zermürbung der nicht fixierten, aneinander sich reibenden Bruchenden entstehen (Ewald, Kroh, Borchard, Axhausen, Schmorl, Basset, Delbet). Bardenheuer und Frangenheim schuldigen den interfragmentären Druck an.

2. Von manchen Autoren wird der spätere Schwund auf Inaktivitätsatrophie zurückgeführt (Whitman, Schmorl). Jeder Knochen ohne genügende Funktion wird abgebaut und zwar um so schneller, je besser die Ernährung in ihm ist. Das distale Schenkelhalsfragment ist oft schon nach 6 Wochen resorbiert (Moorhead), nach Henderson durchschnittlich nach 5 Monaten. Ein Knochentransplantat dagegen wird erst nach 2—3 Jahren resorbiert. Auch unserer Ansicht nach spricht der schnelle Schwund des Schenkelhalses für gute Vascularisation desselben. Frangenheim fiel bei seinen Präparaten die gute Gefäßversorgung der Bruchenden auf.

3. Vielfach werden Gefäßstörungen infolge von Ablösung oder Quetschung des Kapselüberzuges angeschuldigt (Kocher, Ito und Asahara, König jun., Richard, Bonn). Einige Autoren fußen dabei auf den neuerdings zurückgewiesenen Ansichten Långs, der eine gefäßfreie Zone im Schenkelhals annimmt. Uns scheint nach den Untersuchungen von Lexer, Frangenheim, Nußbaum, Fujiki die Blutversorgung des distalen Fragmentes einigermaßen gesichert zu sein. Nach Hesse kommt es am distalen Fragment im allgemeinen zu keiner ausgedehnten Nekrose des Markes und Knochengewebes, weil hier eine Unterbrechung der zuführenden Gefäße in größerem Umfange nicht stattfindet. Es sei denn, daß bei lateraler Fraktur der Schenkelhals bis zum Trochanter maior in das obere Femurende eingetrieben wird und es dadurch zu ausgedehnten Gefäßzerstörungen kommt. Auch wir haben auf die Möglichkeit der Gefäßstörungen am distalen Fragment durch Zersplitterung hingewiesen und bei operativer Behandlung der Schenkelhalsfraktur vor Verletzung der wichtigsten Gefäßquellen in der Fossa intertrochanterica gewarnt, was auch Nußbaum bestätigt. Nach Schmorl soll am distalen Fragment die Callusbildung nicht viel besser, aber meist doch etwas stärker als am proximalen sein, aber auch hier soll sich die endostale und metaplastische Knochenbildung in recht bescheidenen Grenzen halten. Kreuz hält wohl eine Schädigung des distalen Fragmentes durch Abriß der Kapsel für möglich, aber ausgedehnte Nekrosen des Knochen- und Markgewebes seien daselbst bisher nur bei senilen Personen gefunden worden. Der Halsschwund sei im wesentlichen auf das Aufhören jeder Funktion zu beziehen.

Der Schenkelhalsschwund hat sicherlich für die langsame Heilung und für die Entstehung der Pseudarthrose große Bedeutung — ob der Schenkelhalsschwund aber nicht nur ein sekundärer Vorgang, eine Folge der mangelhaften Fixation resp. Funktion ist, ob er nicht ein vorübergehender sein kann, erscheint durchaus fraglich. Denn das Ausbleiben oder die Überwindbarkeit des Schenkelhalsschwundes ist biologisch einwandfrei erwiesen durch die Proliferationsfähigkeit des distalen Fragmentes: durch die unerwartet hohe Zahl klinisch geheilter medialer Schenkelhalsbrüche unter Anwendung des Verfahrens von Whitman, welches unter andauernder guter Adaption und Entlastung der Bruchstelle die äußerst verlangsamte Heilung ermöglicht und beschützt. Mag diese Heilung auch nicht stets eine anatomische vollkommen knöcherne sein (in einer Anzahl unserer weit zurückliegenden Fälle ist sie es), jedenfalls ist bei vielen Fällen von uns und anderen Autoren eine sehr feste knöcherne Überbrückung der Bruchstelle nachgewiesen, und zwar auch bei sicher nachweisbarer Verkürzung des Schenkelhalses.

Also: Bei medialer Schenkelhalsfraktur bestehen normalerweise große Heilungsschwierigkeiten infolge des Fehlens des callusbildenden Periostes und infolge der eigenartigen Gefäßverteilung. Aber beide Faktoren sind nicht ausschlaggebend für die Häufigkeit der Schenkelhalspseudarthrose. Ihre Ursachen sind vielmehr in gleichzeitig auftretenden anderen Faktoren und zuvörderst in der bisherigen Behandlungsweise zu suchen. Wir wollen diesen Abschnitt mit den Worten von Lorenz schließen: „Man wird die ungünstigen anatomischen Verhältnisse als alleinige Ursache der schlechten Heilung beim Schenkelhalsbruch erst dann ernstlich ansuldigen können, wenn eine mangelhafte Technik der Reposition und Retention als schuldtragendes Moment mit Sicherheit ausgeschaltet werden kann.“

#### d) Die senile Osteoporose.

Wir hatten bisher von den anatomischen Bedingungen gesprochen, welche normalerweise die Heilungsaussichten der Brüche am Schenkelhals ungünstiger gestalten als an anderen Knochenstellen. Es ist die Frage, ob man den Zustand der senilen Osteoporose zu den pathologischen Heilungshindernissen zählen soll. Schmorl tritt der Ansicht entgegen, daß sie in jedem Falle bedingt sei durch Arteriosklerose. Osteoporose ist nach ihm eine Abnutzungsveränderung. Die Klarstellung dieser Beziehungen dürfte schwierig sein, weil, wie oben erwähnt, das Gefäßsystem des oberen Femures mit fortschreitendem Alter nach Fujiki gewissen Veränderungen unterworfen ist.

Nach Hesse wirken sich die pathologisch-physiologischen Gefäßvorgänge am Knochen als Osteoporose aus. Allmählich verwischt sich das schöne Bild der Trajektorien, die Spongiosamaschen werden größer, es bilden sich kleine oder größere mit öligem, atrophischem Gallertmark gefüllte Räume, welche die Tragfähigkeit des Schenkelhalses beeinträchtigen (vgl. die Abbildungen in Hesses neuester Arbeit: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 199, S. 365). Schmorl weist auf das häufige Vorkommen des Ward'schen dreieckigen Feldes an der Schenkelhalsbasis hin, in dem die Spongiosa völlig zugrunde gegangen sein kann.

Sicher liegt in solchen Veränderungen nicht nur die Prädisposition alter Leute zum Schenkelhalsbruch, sondern auch zur schlechten Heilung desselben. Die Osteoporose wird die Zermürbung der Frakturenenden, die Resorption der atrophischen Fragmente erleichtern. Die schlechtere Gefäßversorgung des Fettmarkes bedeutet schlechtere Ernährung des peripheren Fragmentes und schlechtere Proliferation desselben. Und doch muß auch hier wiederum festgestellt werden, daß auch in hohem Alter Heilungen sicher subkapitaler loser Frakturen bei sonst günstiger körperlicher Beschaffenheit und nach Anwendung des Whitmanschen Verfahrens gesehen wurden.

#### e) Die Interposition von Kapselteilen.

Bei der Fraktur können sehr leicht Teile der Kapsel angespießt und auf diese Weise interponiert werden, besonders an der Hinterseite. Frangenheim, der zuerst die Wichtigkeit dieses Vorkommnisses erkannte, hat dasselbe auch bei Operationen frischer Schenkelhalsbrüche festgestellt. Diese Befunde wurden auch von MacGlennan bestätigt, und Schmorl legt ausführlich dar, wie die Kapsel bei den häufig auftretenden Schenkelhalsverkürzungen zu weit

wird und sich nach außen oder innen falten muß. Die Einstülpung nach innen geschieht in dem als Lig. annulare bezeichneten Kapselfaserzug. Die Interposition kann nur da erfolgen, wo die innere Kapsel völlig zerrissen ist. Frangenheim fand in 60% der Fälle Interposition, Schmorl in 75%. Auch Whitman hält sie für häufig und für die Ursache der Mißerfolge bei der regelrechten Anwendung und Durchführung seines Verfahrens.

#### 4. Die Behandlung der frischen Schenkelhalsfraktur und ihre Erfolge.

Hinsichtlich der Prognose und Therapie der frischen medialen Schenkelhalsfraktur verweisen wir auf unsere letztjährigen Veröffentlichungen. Nach den allgemein üblichen Behandlungsmethoden sahen wir ebenso wie die überwiegende Mehrzahl der bisherigen Autoren (mit Ausnahme von Hüter, Senn und Bardenheuer) bei späteren Nachuntersuchungen nahezu immer Pseudarthrosenbildung, wenn keine günstige Einkeilung vorlag.

Das Whitmansche Verfahren, für das Hüter und Senn in gewissem Sinne als Vorläufer gelten mögen, brachte uns und anderen gute knöcherne Heilungen. Wie uns Drehmann mitteilt, wurde es von ihm schon 1895 mit Erfolg angewandt. Auch Ewald und Lange haben die gleiche Behandlungsmethode wie Whitman seit mehr als 20 Jahren angewandt, wenn das Alter und das Allgemeinbefinden des Kranken eine Narkose zuließen. Und auch Lorenz geht schon seit langer Zeit nach einem im Prinzip gleichen Verfahren vor.

Wir haben in sämtlichen Lehrbüchern über diese Frakturen nachgelesen und fanden überall die gleiche schlechte Prognose. Wir verzichteten darauf, diese Angaben wiederzugeben, bringen aber in der 1. Tabelle alle veröffentlichten Endergebnisse bei frischen medialen Schenkelhalsfrakturen aus neuerer Zeit, bei denen wir infolge des Fortschrittes der Röntgentechnik der Diagnose sicher sind.

In unseren Tabellen sind nur die funktionellen Resultate berücksichtigt. Wenn man dabei bedenkt, daß auch unter den Pseudarthrosen, die nach dieser Behandlung eintreten, noch etwa 25% als „gut“ (ohne Stock) bzw. „genügend“ (mit einem Stock gehfähig) gefunden werden, so bezeugen die Heilungsziffern in besonders hohem Grade die Zweckmäßigkeit der Behandlung nach Whitman.

Endergebnisse der unblutigen Behandlung bei frischen medialen Schenkelhalsbrüchen.

Autor	Behandlungsart	Zahl der Fälle	Heilung in %
Janke . . . . .	Extension nach Bardenheuer	15	66 %
Eggers . . . . .	Gehgips	8	25 %
Waldenström . . .	Extens. Bardenheuer	12	33 $\frac{1}{3}$ %
	Whitman-Gips	14	78 $\frac{1}{2}$ %
Lindgren . . . . .	„ „	26	62 %
Löfberg . . . . .	„ „	124	67 %
Murphy-Dorran . .	„ „	20	85 %
Campbell . . . . .	„ „	21	86 %

## Endergebnisse der unblutigen Behandlung bei frischen medialen Schenkelhalsbrüchen.

Klinik Anschütz (1908—1924) 48 Fälle.

	Ein-gekeilt	Lose	Gut		Genügend		Schlecht		Gut und genügend Heilung
			ein-gekeilt	lose	ein-gekeilt	lose	ein-gekeilt	lose	
Bettruhe . . . . .	12	2	1		4		7	2	36%
Extension . . . . .	5	8	1		2	1	2	7	31%
Kombiniert . . . . .	4	3			2		2	3	29%
Hüftgips . . . . .	6	8	3	5	1	2	2	1	79%
Dav. nach Whitman	5	5	3	4	1	1	1		1) 90%

Aus den Untersuchungen von L. Kreuz und Fujiki erhellt, daß wir recht daran taten, die transcervicale (intermediäre) Fraktur zu den intrakapsulären zu rechnen (Abb. 3). Sicherlich haben wir die Grenze der medialen Fraktur enger gezogen als nötig war; denn nach den Zusammenstellungen anderer Autoren, die zum Teil über größeres Material verfügen, liegen über 50% aller Schenkelhalsbrüche innerhalb des Gelenkes, d. h. im Bereiche des eigentlichen anatomischen Schenkelhalses (Löfberg, Campbell u. a.), während wir nur 33% unter 204 Schenkelhalsbrüchen als mediale zählten.

Die so erfolgreiche konservative Behandlung des Schenkelhalsbruches nach der Whitman-Methode, die zuletzt wieder auf dem Kongreß Alpenländischer Chirurgen im Oktober 1925 (Eiselsberg, Wittek) und ein Jahr zuvor von Axhausen durchaus empfohlen wird, soll als bekannt gelten. Sie kommt aus den Vereinigten Staaten und wird auch schon seit längerer Zeit in den skandinavischen Ländern sehr viel angewandt. 1925 setzten sich White und Carothers wieder für sie ein auf Grund bester Resultate.

Whitman (auch Campbell) polemisiert in einer seiner letzten Veröffentlichungen gegen die wenigen Chirurgen Amerikas, die seiner Methode bisher nicht gefolgt sind, wirft ihnen Ungeschicklichkeit in der Gipstechnik, ja sogar Bequemlichkeit vor. Wie einwandfrei gut die Erfolge nach seinem Verfahren sein müssen, geht daraus hervor, daß er, Galloway und neuerdings auch Wilson keinen Unterschied zwischen medialer und lateraler Fraktur hinsichtlich Behandlung und Heilung gemacht wissen wollen. Wilson schlägt deshalb vor, die Schenkelhalsfraktur nicht mehr in mediale und laterale, sondern nur noch einzuteilen in: lineäre, komplette, inkomplette und Splitterbrüche.

Ridlon berichtete 1921 über Spätergebnisse nach Schenkelhalsbruch ohne Behandlung oder „with worse than no treatment“; so bezeichnet er die Gewichtsexension, die in Amerika nach Maxwell-Ruth in ähnlicher Weise wie bei uns nach Bardenheuer ausgeführt wird. Es bleibe dahingestellt, ob wir diese amerikanischen Ansichten unwidersprochen übernehmen dürfen (vgl. Jankes Statistik). Bardenheuer schreibt: „Eine Verheilung mit Pseudarthrosis habe ich trotz der häufig beobachteten unzweifelhaften intracapsulären Lage der Schenkelhalsfraktur, nur einmal seit der modifizierten Extensionsbehandlung beobachtet“; leider verfügte Bardenheuer aber noch nicht über die Röntgendiagnostik, auch hat er keine Spätergebnisse statistisch zusammenstellen lassen. Malgaigne warnt sehr vor der Extension, nachdem er sich an einer frischen Fraktur autoptisch davon überzeugte, daß durch Extension ein breiter Spalt zwischen Hals und Kopf entsteht. Vielleicht sind uns die Amerikaner auf dem Gebiete der Schenkelhalsbruch-Behandlung deshalb überlegen, weil bei ihnen Frakturen, Luxationen und Knochenkrankungen vielfach in besonderen,

1) Diese überdurchschnittlich günstige Heilungsziffer erklärt sich daraus, daß wir das Whitman-Verfahren nicht bei dekrepiden und älteren Leuten, also bei ausgesuchtem Material, angewandt haben.

einheitlich geleiteten Krankenhäusern untergebracht werden, wie ja auch Bardenheuers große Frakturabteilung bezüglich ihrer guten Erfolge berühmt war.

Es ist ein weit verbreiteter Irrtum, daß die medialen Schenkelhalsfrakturen sich häufig einkeilen; diese Beobachtung trifft für die laterale Fraktur wohl zu. Dagegen ist nach Lorenz, Whitman, Wilson Einkeilung beim medialen Schenkelhalsbruch viel seltener, als bisher auf Grund einseitiger Röntgenbilder angenommen wurde, wie die durchweg leicht gelingende Reposition in Narkose beweise.

Vielleicht sind überhaupt nur die Brüche eingekeilt, bei welchen nach stattgehabter Fraktur Normalstellung oder Innenrotation besteht; es wäre wünschenswert, wenn die Autoren, welche beim frischen Schenkelhalsbruch primär blutig vorgehen und das Gelenk eröffnen, ihre autoptischen Befunde mitteilen würden. In den beiden Fällen sicherer fester und belastungsfähiger Einkeilung medialer Schenkelhalsfrakturen von Speed bestand stets Normalstellung; auch war der Schenkelhalswinkel vergrößert (Abduction). Vorbedingung sei wahrscheinlich Fall seitwärts-rücklings bei leicht abgespreiztem Bein. Diese Frakturen heilten gut ohne besondere Behandlung. Auch Bardenheuer hält die intra-artikuläre Einkeilung für ein sehr seltenes Ereignis; meist handele es sich bei Annahme derselben wahrscheinlich um eine inkomplette Fraktur (Infraction).

Und ein noch weiter verbreiteter Irrtum ist der — und er betrifft auch die Einkeilung bei lateraler Fraktur — daß auf diese Einkeilung sicherer Verlaß für die Heilung sei. In den meisten Lehrbüchern, in Vorträgen, in Gesprächen mit Kollegen hört man immer wieder von dem „Noli tangere“ der eingekeilten Schenkelhalsfrakturen. Demgegenüber muß festgestellt werden, worauf Eggers, Schanz u. a. ausführlich eingehen, daß sich eine große Zahl der Einkeilungen später löst oder verschiebt, um dann um so sicherer und ungünstiger in den Zustand der Pseudarthrose oder der Coxa vara überzugehen. Die unbedingten Anhänger der Whitmanschen Methode nehmen deshalb keine Rücksicht auf die Einkeilung und behandeln dieselbe genau so wie eine lose Fraktur. Es gibt natürlich feste Einkeilungen die auch knöchern ohne Behandlung heilen, selbst wenn sie frühzeitig belastet werden; aber ihre Zahl ist sicher sehr gering. Sie sind durch geringe oder fehlende Außenrotation und geringe Verkürzung gekennzeichnet. Die Indikationsstellung zur Lösung einer Einkeilung ist bei medialer Schenkelhalsfraktur von Fall zu Fall zu entscheiden. Alter, Fettpolster, Gewicht, Psyche, soziale Verhältnisse spielen dabei eine wichtige Rolle.

Wir lehnten bisher (vgl. Chirurgenkongreß 1924) den blutigen Eingriff bei der frischen Schenkelhalsfraktur ab und stellen uns dadurch in Gegensatz zu einer Anzahl erfahrener Chirurgen. Denn

1. sind durch das Whitmansche Verfahren die Aussichten auf knöcherne Heilung, besonders aber auf befriedigende Funktion ganz wesentlich gebessert gegenüber der früheren Behandlungsmethode;

2. etwa 20% aller entstehenden offenbaren Pseudarthrosen sind, wie wir später noch ausführen werden, funktionell befriedigend und in ihrer Leistungsfähigkeit jedenfalls kaum schlechter daran als viele der frühzeitig blutig operierten Fälle;

3. ein guter Teil — etwa 20% nach Carother — der Schenkelhalsfrakturen stirbt im ersten Monat lediglich an den weiteren Folgen des Bruches,

4. kann nach mißglücktem Whitmanverfahren bei schlechter Funktion der Pseudarthrose immer noch mit dem einen oder anderen weiter unten besprochenen Verfahren geholfen werden. Diese Ansichten müssen wir vielleicht insofern ändern, als es tatsächlich aussichtslose Splitterbrüche des Schenkelhalses gibt, bei denen die Pseudarthrose nicht zu umgehen ist. Für diese käme bei sonstiger Eignung gegebenenfalls ein frühzeitiger blutiger Eingriff in Frage. Konservative Behandlung wäre nur Zeitverlust.

Einen guten Überblick über die operative Indikationsstellung bei frischer und alter Schenkelhalsfraktur finden wir bei Henderson, dem wir an dieser Stelle unseren besten Dank für Mitteilung seiner erst in diesem Jahre zur Veröffentlichung gekommenen Erfahrungen aussprechen. Er hatte an der Mayo-Klinik in den letzten 7 Jahren 177 Schenkelhalsbrüche. Davon waren 22 frische Frakturen, die er im allgemeinen nach der Whitmanmethode behandelte bis auf einige Frakturen mit röntgenologisch (Innenrotationsstellung!) sichergestellter ausgedehnter Zertrümmerung des Halses; letztere bolzte bzw. verschraubte er mit Rinderknochen. Er hatte mit diesem Verfahren durchweg gute Resultate im Gegensatz zu Girode (Delbetsche Klinik). 31 weitere Personen klagten zwar über Hüftbeschwerden, aber die Vereinigung des Bruches erschien so gut, daß keine weitere Behandlung empfohlen werden konnte. 10 Frakturen waren pathologisch. Es verblieben also 114 veraltete Schenkelhalsbrüche. Von diesen waren 66 = 58% zur Operation nicht geeignet bzw. funktionell leidlich brauchbar; 48 Patienten wurde ein operativer Eingriff angeraten, von denen jedoch 12 aus verschiedenen Gründen die Operation ablehnten, meistens weil sie nicht die erforderlich lange Zeit aufbringen wollten oder konnten. Von den restierenden 36 wurden 3 wegen deformer Heilung, 33 wegen Pseudarthrose operiert (siehe Tabelle am Schluß der Arbeit).

Henderson betrachtet als Hauptursache der Pseudarthrosenbildung nach medialer Schenkelhalsfraktur: 1. Nichtbehandlung infolge falscher Diagnose und 2. mangelhafte Behandlung. Bei seinen frischen Frakturen hatte er nur 2 Exitus = 9%, beide infolge Embolie (einmal nach Rinderknochenbolzung wegen schwerer Zertrümmerungsfraktur).

Bei der **lateralen Schenkelhalsfraktur** sind beide Bruchstücke in der Regel gut ernährt, und somit sind gewöhnlich auch die Heilungsvorgänge normale. Wir behandeln sie mit Extensionsverband in Abduktionsstellung. Einkeilungen sind bei diesen Brüchen häufig. Langsame und ungünstige Heilung erlebt man manchmal bei den intertrochanteren (basalen) Frakturen, bei denen das proximale Fragment in die Trochantergegend tief eingetrieben ist und die wichtigen Gefäße dieser Gegend zerstört hat. Bei dieser Frakturform hat man meist mit ausgedehnten Knochennekrosen und verlangsamer Heilung zu rechnen. Langdauernde Fixation und Entlastung ist ebenso wie bei medialer Fraktur angezeigt, sonst können Pseudarthrosen entstehen (s. u. Abb. 10).

## II. Der deform geheilte Schenkelbruch.

Wir kommen nun zum eigentlichen Thema: zur Prognose und Therapie der veralteten, schlecht bzw. pseudarthrotisch geheilten Schenkelhalsfraktur. Beim schlecht geheilten Bruch ist zwar knöcherne Konsolidation, aber in mehr oder weniger unbrauchbarer Stellung eingetreten. Dabei dürfte es sich vorwiegend um Coxa vara, meist mit Außenrotation verbunden, handeln. Die Ursache der Deformität wird gewöhnlich in zu frühzeitiger Belastung zu suchen sein (Schanz). Besonders häufig scheint deforme Heilung bei Kindern vorzukommen. Schwarz (Klinik Perthes) macht darauf in seiner Arbeit: „Was wird aus der Schenkelhalsfraktur des Kindes?“ aufmerksam.

Nach ihm ist die kindliche Schenkelhalsfraktur vorwiegend eine intertrochantere. Sie gleicht in ihrer schlechten Heilungstendenz, in dem sehr langen Bestehenbleiben des Frakturbildes ohne eine Spur von Callusbildung oder Ansatz zur Verknöcherung völlig der Schenkelhalsfraktur der späteren Jahre. Sie unterscheidet sich jedoch von dieser durch den auffallend frühen Eintritt der Trag- und Gebrauchsfähigkeit. Sie konsolidiert schließlich immer knöchern, mitunter über das Bild einer Pseudarthrose hinweg. Getrübt würde die Prognose durch die Möglichkeit, daß es in manchen Fällen zu einem ausgedehnten Schwund des Schenkelhalses kommt oder daß sich in der Folge eine schwere Gelenkdeformierung entwickelt. Ausheilung in idealer Stellung scheinbar selten einzutreten. Ähnlicher Ansicht sind Hesse und Kotzenberg. Letzterer beobachtete jedoch zwei Pseudarthrosen,

deren Eintritt er auf Ernährungsstörungen im Pubertätsalter zurückführt (beide Male wurde der Trochanter mit gutem Erfolg implantiert). Hesse glaubt, daß der Grund der günstigen Prognose für Konsolidierung der Frakturen bei Jugendlichen in erster Linie durch die von Lexer nachgewiesenen günstigen Ernährungsbedingungen der Epiphysen der langen Röhrenknochen in der Jugend gegeben sei.

Axhausen hat den Fall von Schwarz einer eingehenden Kritik unterzogen gelegentlich der Besprechung seines bekannten Falles, eines 16jährigen Jungen, bei dem nach trochanternaher Schenkelhalsfraktur das ganze proximale Kopfstück (Kopf, Epiphysenlinie, Halsstück) nekrotisch befunden wurde und doch bereits nach 10 Monaten knöchern mit dem distalen Halsfragment unter Coxa-vara-Bildung verheilt war. Die Ersetzung des nekrotischen Epiphysenknorpels durch zartes Bindegewebe raubt der Epiphyse den guten Halt gegen den Halsteil, die allmähliche Verlagerung unter der Belastung kann nicht wundernehmen. Am Kopf entwickelte sich eine typische Arthritis deformans, wie sie auch Schwarz in mehreren Fällen beschrieben hat.

Campbell sah bei Erwachsenen noch nach 6 Monaten, wir nach 4, einmal sogar nach 8 Monaten (vgl. Fall 7) Verschiebung des zuvor in guter Stellung konsolidiert gewesenen Schenkelhalsbruches. Diese Verschiebung kann zur völligen Lösung, zur Pseudarthrose führen. Von Lexer wurde experimentell nachgewiesen, daß am Knochentransplantat — und das ist ja meistens das proximale Fragment beim Schenkelhalsbruch — durch mechanische Inanspruchnahme Spaltbildungen entstehen können zu einer Zeit, wo die Substitution noch nicht weit genug fortgeschritten ist.

Ist der Zustand stationär, so wird die Deformität meist wohl nicht so starke Beschwerden verursachen, daß ein operativer Eingriff indiziert wäre. Sonst kommt die für die schwere Coxa vara Erwachsener bekannte Therapie der subtrochanteren Osteotomie nach v. Volkmann, Schanz, Kirmisson in Frage. Borchard hält allerdings die subtrochantere Osteotomie nicht für ausreichend. Er empfiehlt bei hochgradigen Funktionsstörungen nach intertrochanteren Frakturen die Keilosteotomie am Sitze der geheilten Fraktur unter Eröffnung der vorderen Gelenkkapsel und Schonung einer hinteren Knochenspanne am Hals. 4 so operierte Patienten seien nach der Operation erheblich gebessert gewesen. Bei deform geheilten subkapitalen Frakturen schlägt Borchard den Kopf ab. Nach Worms und Hamant ist die subtrochantere Osteotomie der Osteotomie des Halses und der Decapitation überlegen. Lorenz empfiehlt als einfacher und schonender seine „Inversion“, auf die wir später zurückkommen werden. Daß es ohne Refraktur gelingen sollte, die Beschwerden verursachende Deformität zu beseitigen, halten wir für unwahrscheinlich und die Refraktur ist bei knöcherner Heilung nicht ohne weiteres zu erreichen. Die Erfahrungen, die Mau (Chirurgenkongreß 1925) an unserer Klinik in dieser Beziehung mit den Fällen von jugendlicher Coxa vara nach Epiphysenlösung gemacht hat, sprechen in diesem Sinne. Anders liegen die Verhältnisse, wenn es sich bei deform geheilter Schenkelhalsfraktur nicht um knöcherne, sondern um bindegewebige Heilungen handelt, was allerdings öfter der Fall sein mag, als wir nach dem Röntgenbilde annehmen, oder wenn es sich um den Umbau atrophischer Knochen handelt.

In seinem Buch „Die permanente Extensionsbehandlung“ schreibt Bardenheuer: Bei bestehender Konsolidierung des Schenkelhalsbruches in einer deformen Stellung ist es geboten, nach Dupuytren nach der geschlossenen Seite, oder nach Dieffenbach nach der offenen Seite hin den Winkel zu vergrößern resp. zu verkleinern und mittels Händedruck über eine Tischkante einzuknicken (?). Beim Mißlingen ist die keilförmige Resektion aus der Spitze des Winkels am Platze.

Deutschländer steht wegen der Gefahr später eintretender Pseudarthrose und sekundärer Arthritis deformans auf dem Standpunkt, daß man bei deform geheilten Schenkelhalsbrüchen Jugendlicher so radikal wie möglich vorgehen müsse. Er reponierte nach Arthrotomie die angefrischten Fragmente und schiente sie zwecks temporärer aber ausreichender Fixation durch frei transplantierte paraartikulär auf die Gelenkkapsel gelagerte Knochenspäne.

Wir hatten nie Ursache, wegen eines veralteten schlecht, aber knöchern geheilten Schenkelhalsbruches operativ einzugreifen. Denn im allgemeinen scheint uns nicht so sehr die falsche Stellung als die vielmehr gelegentlich vorhandene durch unphysiologische Belastung verursachte Arthritis deformans, eine übermäßige Callusbildung (bei lateraler Fraktur) oder auch Kapselinfiltrate die Causa nocens zu sein. Bisher haben wir versucht, möglichst mit konservativer medikomechanischer Behandlung auszukommen. Im jugendlichen Alter bildet sich die Deformität oft spontan zurück; Schwarz beobachtete sogar, daß sich 7 Jahre nach der Fraktur bei einem 14jährigen Mädchen trotz dauernder Belastung ganz von selbst aus einer spitzwinkeligen Coxa vara eine rechtwinkelige gebildet hatte („Entlastungsdeformität“ infolge Schonung?).

### III. Die Schenkelhalspseudarthrose.

#### 1. Ursachen und pathologisch-anatomische Einteilung.

Die Heilungsschwierigkeiten der intrakapsulären Schenkelhalsbrüche sind oben so ausführlich erörtert worden, weil sie zugleich die Ursache für die so häufigen Schenkelhalspseudarthrosen abgeben. Die verschiedenen Faktoren sind selten einzeln, meist zu mehreren oder auch alle gleichzeitig an dem Ausbleiben der Heilung schuld. Kurz wiederholt handelt es sich um folgende:

1. Fehlen eines callusbildenden Periosts am Schenkelhals.
2. Ungünstige Gefäßversorgung des proximalen, manchmal auch des distalen Bruchstückes.
3. Schenkelhalsschwund infolge ausgedehnter Zertrümmerung oder Atrophie.
4. Osteoporose und Fettmarkbildung.
5. Interposition von Kapselteilen.
6. Als letzte aber wohl für die Mehrzahl der Fälle als wichtigste Ursache: ungenügende Reposition und Fixation des Bruches, ohne die die Fragmente durch dauerndes Reiben weiter zermürbt werden —, und
7. ungenügende Schonung und Entlastung der wenn überhaupt nur ganz langsam sich vollziehenden Heilungsvorgänge, die im wesentlichen nur vom Mark der distalen Bruchstücke ausgehen können („with no contact, no union“ Humphry).

Wir schätzen, daß selbst bei bestmöglicher Behandlung immer noch 10—20% aller Schenkelhalsbrüche nicht knöchern, sondern nur pseudarthrotisch heilen werden, womit allerdings nicht gesagt ist, daß die Funktion schlecht ist.

Über die Häufigkeit der Pseudarthrosen bei den früheren Behandlungsmethoden der intrakapsulären Schenkelhalsfraktur brauchen wir keine Angaben zu machen. Es handelte sich früher bei den Diskussionen meist nur darum, ob eine subkapitale Fraktur überhaupt knöchern heilen könne.

Senn unternahm 1904 eine Umfrage darüber bei englischen, französischen, deutschen, schweizerischen Chirurgen, sie wurde in 27 Antworten bejaht, in 18 verneint. Senn fand im ganzen nur 54 Fälle knöcherner Heilung, von diesen meinte Kocher, sei kein Dutzend über allen Zweifel erhaben!

Diese Frage ist auch heute noch sehr schwer zu entscheiden. Am Lebenden ist es vielleicht überhaupt nicht möglich, die knöcherne Heilung einwandfrei festzustellen, nachdem Frangenheim nachgewiesen hat, daß eine klinisch, im Röntgenbild und am Leichenpräparat als knöchern bezeichnete Heilung sich auf den Säglflächen als ganze oder teilweise fibröse Vereinigungen des Bruches herausstellte.

Frangenheim weist mit Recht darauf hin, daß es im gegebenen Falle ungemein schwer, ja unmöglich sein kann zu sagen, in welchem Stadium der Heilung sich ein Schenkelhalsbruch befindet, denn sehr oft kommt es auf dem Wege der fibrösen Verbindung schließlich noch zur knöchernen Heilung. Eine einigermaßen brauchbare Angabe über die Heilungsdauer von Schenkelhalsbrüchen gibt es nicht, kann es nicht geben, weil die Heilungsbedingungen in jedem Falle ganz verschieden liegen. Man weiß aber aus älteren und besonders auch aus neueren Erfahrungen, daß man wohl mit sehr langen Zeiträumen (1—2 Jahren) und nicht selten wohl auch mit noch längeren rechnen muß, aber — auch rechnen kann. Die Heilung der Schenkelhalsfraktur kann sich nur unter mehr oder weniger ausgedehntem Umbau des proximalen Fragmentes vollziehen — und die umbauenden Kräfte sind unter den eingangs aufgezählten physiologischen Bedingungen an sich schon schwach, dazu sehr oft noch durch pathologische Umstände gehemmt. Unter diesen Gesichtspunkten will jede intrakapsuläre Schenkelhalsfraktur behandelt und unter diesem Vorbehalt wollen ihre Heilungsaussichten betrachtet sein.

Bei der Langsamkeit des Umbaus ist es überhaupt eine offene Frage, von welchem Zeitpunkt an man im strengen Sinne des Wortes beim Schenkelhalsbruch von Pseudarthrose reden darf, wenn man nämlich, wie wir es für richtig halten, unter Pseudarthrose einen definitiven irreparablen Zustand von Nichtverheilung eines Knochenbruches versteht. Auf viele Fälle sog. Schenkelhalspseudarthrosen wäre wohl besser die Bezeichnung verlangsamte Heilung anzuwenden. Frangenheim bemerkt wiederholt bei der mikroskopischen Beschreibung seiner Pseudarthrosenpräparate, daß eine spätere endliche knöcherne Heilung nicht auszuschließen gewesen sei. Es war öfters nachzuweisen, daß die bindegewebige Fixation nur das Provisorium für die knöcherne Heilung war. Eigentlich dürfe man nur für die typische Nearthrose den Ausdruck Pseudarthrose gebrauchen!

Wir haben die unangenehme Empfindung, in einigen Fällen zu früh die konservative Behandlung bei verlangsamter Heilung aufgegeben und zu früh radikal operiert zu haben. Von nachhaltigem Eindruck wird uns stets der unten ausführlich beschriebene Fall (S. 48) bleiben, bei dem wir wegen Bestehens oder Gefahr der Pseudarthrose die Gabelung nach Lorenz machten und nach 7 Monaten knöcherne Ausfüllung des vermeintlichen Pseudarthrosenspaltes sahen.

Die ganz ungewöhnlich langsame und dazu oft noch verzögerte Heilung muß bei jeder Schenkelhalsfraktur und Schenkelhalspseudarthrose in Rechnung gestellt werden. Auf diesem Gebiete hat die Chirurgie bisher nur wenig Erfahrungen gesammelt — der durch Jahrhunderte und Jahrtausende genährte Pessimismus gegenüber der Schenkelhalsfraktur hat zu einer in ihrer Verallgemeinerung sicherlich nachteiligen und

unberechtigten Nichtbeachtung der Heilungsvorgänge bei diesem Bruch geführt. Ein Geheulassen, wie es will, oder ein überstürztes operatives Vorgehen war die Folge, zum Nachteil namentlich der aussichtsreicheren nicht senilen Patienten.

Frangenheim stellt in seiner grundlegenden Arbeit folgende **Formen der Pseudarthrosen** auf:

1. Die pathologische Syndesmose, d. h. die feste und unbewegliche Vereinigung der Bruchenden durch ein straffes Bindegewebe.

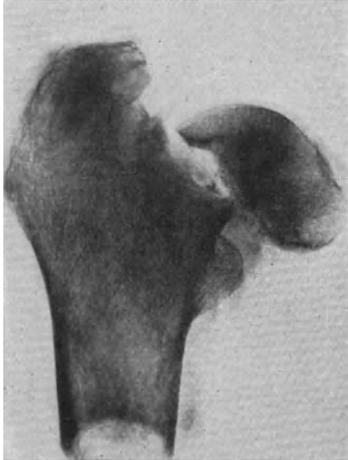


Abb. 5. Schenkelhalspseudarthrose nach subkapitaler Fraktur. Pathologische Syndesmose trotz weitgehenden Halsschwundes. Der Kopf steht mit seiner Mitte dem Adamschen Sporn gegenüber.  
(Nach Frangenheim: Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. X.)

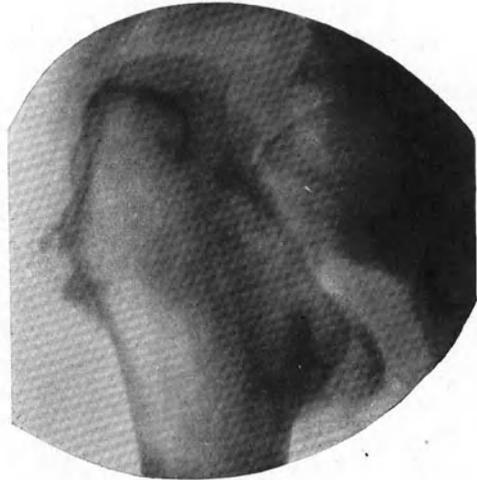


Abb. 6. Schenkelhalspseudarthrose. Nearthrose. Völliger Schwund des Schenkelhalses. M. 38 Jahre, 1½ Jahre nach Verletzung. Hals völlig geschwunden.  
(Nach Frangenheim.)

2. Die eigentliche Nearthrose, bei der die beiden Bruchenden sich vollständig abglätten und ein neues Gelenk bilden. Wenn dann noch der alte Schenkelkopf in der alten Pfanne durch entzündliche Prozesse fixiert ist, kann die neue Gelenkbildung um so sicherer werden.

3. Die eigentliche Pseudarthrose bei der sich zwischen den beiden Bruchenden eine lockere Bandmasse findet, welche die Fragmente dürftig zusammenhält.

Zur ersten Gruppe zählt Frangenheim den Fall der Abb. 5, von dem leider nur die Beschreibung des Präparates vorhanden ist, alle klinischen Angaben fehlen. Er zeigt, daß die feste ligamentöse Vereinigung auch noch zustande kommen kann, wenn der Hals fast vollständig geschwunden ist. Der Femurkopf ist durch ein breites fibröses Band an der medialen Trochanterpartie befestigt.

Subkapitale Fraktur, Hals fast vollkommen geschwunden — feste, fibröse Vereinigung der Fragmente (pathologische Syndesmose). Der Kopf sitzt mit seiner Mitte dem Adamschen Bogen auf, an der Stelle des Halses findet sich im Trochanterbezirk eine Exkavation, in welche der Kopf mit seinem überhängenden oberen Rande hineinragt. Die Bruchenden

sind durch ein fibröses, sehnig glänzendes Band vereinigt und können nur in beschränktem Maße gegeneinandergeschoben werden (Abb. 5).

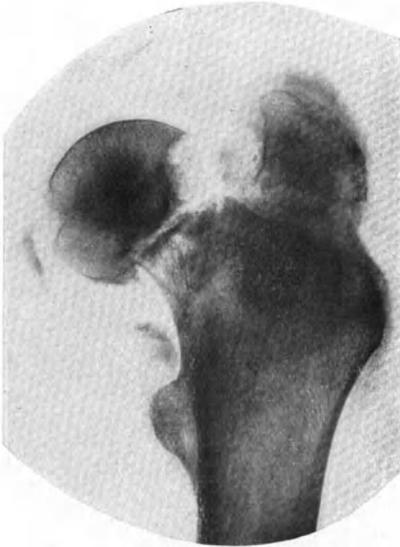


Abb. 7. Schenkelhalspseudarthrose. Bindegewebige Vereinigung der Fragmente. Fr. 58 J. (Nach Frangenheim.)

Unter den Nearthrosen unterscheidet Frangenheim zwei Typen.

In extremen Fällen ist die Resorption des Halses soweit gediehen, daß der Schenkelkopf mit der in seiner Bruchfläche neugebildeten Pfanne auf dem oblongen Rhombus der Trochanterregion sitzt (Abb. 6). Die neue Gelenkfläche des Kopfes zeigt mikroskopisch rechtwinklig abgebrochene Knochenbälkchen, welche die Markhöhle abschließen. So entsteht der Knochenwall auf der Bruchfläche des Schenkelkopfes, der makroskopisch eine elfenbeinglatte, lückenlose Schlifffläche zeigt. Auch am Stumpf des in jedem Falle stark verkürzten Halses ist die Markhöhle durch Knochensubstanz abgeschlossen.

In anderen Fällen wird die abgeglättete und abgeschlossene Bruchlinie des Schenkelhalses allmählich mit derbem Bindegewebe überkleidet, welches in Knorpel übergehen kann (Abb. 7). So entsteht ein neuer Schenkelkopf, der völlig Form und Struktur des alten annehmen kann. Die neugebildete Schenkelpfanne reicht bisweilen tief in das Kopffragment hinein, sie trägt aber nach Frangenheims Befund keinen Knorpel. Am neuen Gelenk bildet sich teilweise eine neue Gelenkkapsel.

Zum Schluß bringen wir zur Darstellung des Situs bei Pseudarthrosen zwei Bilder

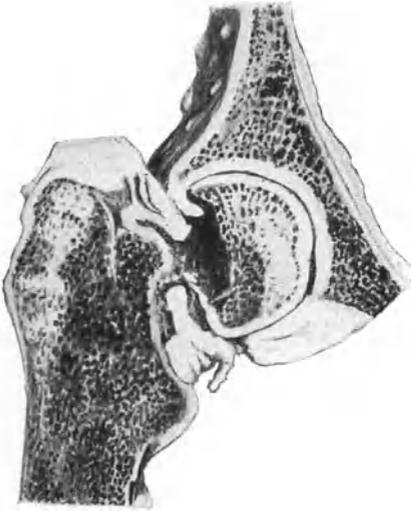


Abb. 8. Subkapitale ältere Schenkelhalsfraktur. Einstülpung einer Kapselklappe und der Gelenkklappe in den oberen Teil des etwas auseinandergezogenen Bruchspaltes. Einstülpung einer Kapselklappe auch im unteren Abschnitt des Bruchspaltes. Aus „Schmorl“: Die pathologische Anatomie der Schenkelhalsfrakturen.

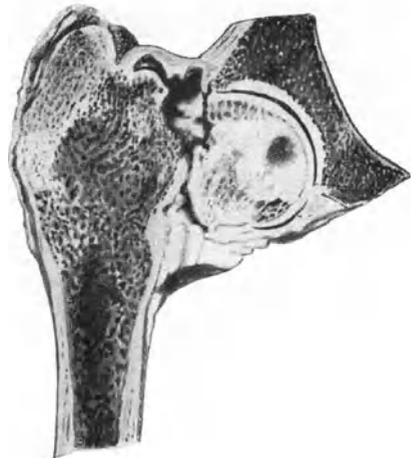


Abb. 9. Subkapitale Schenkelhalsfraktur, 5 Jahre alt, partielle Nekrose des abgebrochenen Kopfes. (Helle, strukturlose Zone, die ein dunkles, dem Foveagebiet entsprechendes, annähernd rundes Feld umgibt.) Einstülpung eines vom Halse abgelösten Synovialfetzens in den oberen Abschnitt des Bruchspaltes.

aus der Schmorl'schen Arbeit mit Beschreibungen der Präparate. Man achte auf den weitgehenden Schwund des Schenkelhalses und die Einstülpung von Weichteilen (Kapsel, Limbus, Synovialfetzen) (Abb. 8 u. 9).



Abb. 10. Lateraler Schenkelhalsbruch, Pseudarthrose trotz mächtiger Knochenneubildung.  
(Nach Roth: *Ergebn. d. Chirurg.* Bd. 6.)

Und schließlich noch die Bilder von zwei Pseudarthrosen nach lateraler Schenkelhalsfraktur. Abb. 10 zeigt, daß trotz mächtiger periostaler und metaplastischer Knochenneubildung eine Pseudarthrose entstehen kann. Abb. 11 zeigt die typische [laterale

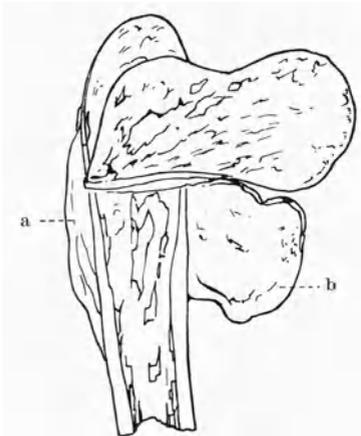


Abb. 11. Lateraler eingekeilter Schenkelhalsbruch mit Pseudarthrose. a Callus auf der Außenseite des Schaftes. Der Keil hat die äußere Corticalis durchbrochen. b Stützcallus in der Gegend des Trochanter minor mit Knorpelüberzug.

(Nach Frangenheim: *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 185.)

Einkeilungsfraktur bis an die äußere Wand des Trochanters, bei welcher infolge Zerstörung der großen Knochengefäße in der Fossa intertrochanterica oft weitgehende Nekrosen am proximalen Fragment sich einstellen. Man sieht ferner noch die typische

Callusbildung vom kleinen Trochanter aus, welche sich als Stütze für den Schenkelhalskopf ausgebildet hat.

## 2. Prognose der Schenkelhals-Pseudarthrose.

Unser Material an Schenkelhalsbrüchen der letzten 12 Jahre setzt sich aus 126 Frakturen zusammen. Von diesen waren 76 lateral (24 pertrochanter, 52 intertrochanter) und 50 medial. Wir beobachteten sichere Pseudarthrosen auf Grund von Nachuntersuchungen und eingehenden, zum Teil ärztlichen Berichten in 36 Fällen, und zwar 6mal nach intertrochanterer (11<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) und 30mal nach medialer Schenkelhalsfraktur (60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), zusammen in 35<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Brüche des eigentlichen Schenkelhalses. Diese Prozentzahlen sind von geringerer Bedeutung, da wir nicht alle Patienten untersuchen konnten. Nur in 12 Fällen wurde röntgenologisch knöcherne Heilung nach medialer Fraktur nachgewiesen; dabei handelte es sich 3mal um Infraktionen bzw. um Einkeilungen in günstiger Stellung und 9mal war nach „Whitman“ behandelt worden! 1 Resultat war funktionell „schlecht“ infolge schwerer, aber schon vor dem Bruch bestehender Arthritis deformans.

### a) Nach lateraler Fraktur.

Die Pseudarthrosenbildung nach lateraler Fraktur betraf im allgemeinen senile Leute: 2 Männer und 4 Frauen; das Durchschnittsalter war 66 Jahr. Die Behandlung war in 3 Fällen Extension, in 3 Fällen Bettruhe gewesen. Das Endergebnis war stets funktionell „schlecht“; sie konnten entweder gar nicht oder nur mit Krücken mühsam gehen.

Wie schon erwähnt, disponieren diejenigen Fälle von lateralen Schenkelhalsfrakturen zur Pseudarthrose, bei denen die proximalen Fragmente bis an die äußere Corticalis des Schaftes vorgetrieben oder nahe darunter, und diejenigen, bei denen die ganze Trochantergegend gleichzeitig zertrümmert wurde. Trotz umfangreicher Einkeilung und periostaler und parostaler Callusbildung kommt es bei letzteren Fällen manchmal nicht zur Heilung.

Bei den ersteren Fällen bildet sich manchmal ein Stützcallus vom Trochanter minor aus, worauf Frangenheim, dessen Arbeit die Abb. 11 entstammt, besonders hinweist. Den gleichen Vorgang beobachtete auch Schmorl, ebenso wie wir bei einigen Fällen medialer Fraktur.

Nach unseren Erfahrungen ist die an sich seltenere Nichteilung nach lateraler, oder genauer nach intertrochanterer Fraktur funktionell prognostisch ungünstiger. Zur Erklärung darf man wohl annehmen, daß sie eben nur bei decrepiden Patienten oder schwersten Zertrümmerungen auftritt, und daß gerade bei lateral gelegener Pseudarthrose ein Anstemmen des Trochanters oder des Schaftes an die Beckenwand infolge ihres größeren Abstandes von derselben kaum möglich ist; das proximale Fragment andererseits kann wohl wegen seiner Länge dem günstigenfalls erhalten gebliebenen Trochanter minor keinen Halt bieten. Außerdem fehlt der dem distalen Fragment bei medialer Fraktur haltgebende Kapselschlauch, der beim Höherentreten des Trochanters letzteren an der Beckenwand wenigstens etwas festhält.

Whitman u. a. amerikanische Autoren legen bei lateraler Fraktur ebenso wie bei medialer einen Abductions-Innenrotations-Hüftgips an und verhüten dadurch mit größerer

Wahrscheinlichkeit Heilung in ungünstiger Stellung und zu reichliche, Schmerzen verursachende Callusbildung. Die Gipsbehandlung könnte natürlich entsprechend der schnelleren Heilung und Belastungsfähigkeit erheblich abgekürzt werden.

### b) Nach medialer Fraktur.

Unter den 30 Pseudarthrosen nach medialer Fraktur (Durchschnittsalter 53 Jahre) wurden 3 innerhalb des ersten Jahres nach stattgehabtem Bruch operiert. Da wir nur Spätergebnisse, d. h. Zustände nach wenigstens einjähriger Dauer der Pseudarthrose berücksichtigen wollen, bleiben 27 Fälle. Von diesen waren 8 funktionell leidlich (2 „gut“ und 6 „genügend“) zusammen 29%. D. h. also, daß etwa  $\frac{1}{4}$  aller nach medialer Schenkelhalsfraktur am Leben bleibender Personen trotz Pseudarthrose eine leidlich gute Funktion hatten.

Auf die Gründe, warum es zur Pseudarthrosenbildung kam, wollen wir an dieser Stelle nicht noch einmal eingehen; 15 Brüche waren wahrscheinlich eingekeilt und ebenso viele lose. Den sämtlichen 36 uns bekannten medialen und lateralen Pseudarthrosen waren vorausgegangen 19mal Extension, 12mal Bettruhe, 2mal Gehgips, 3mal Hüftgips.

Die Hüftgipsbehandlung war aber nicht einwandfrei gewesen; einmal löste sich durch zu frühe Belastung die anfangs erreichte knöcherne Vereinigung in guter Stellung allmählich wieder, ein andermal wurde der Hüftgips nur in „leichter“ Abduction angelegt und das dritte Mal ist wegen nicht richtig gedeuteter Umbauatrophie der Fragmente wohl leider zu früh operativ eingegriffen worden.

Nach Extension oder Bettruhe trat, abgesehen von wenigen, wohl als Infraktionen zu bezeichnenden Brüchen ohne Dislokation regelmäßig Pseudarthrosenbildung auf, wobei angebliche „Einkeilung“ bedeutungslos war. „Einkeilung“ hat den Vorteil, daß infolge Abschwächung des Stoßes die innere Kapsel und mit ihr die zum Schenkelkopf verlaufenden Gefäße mehr oder weniger erhalten bleiben können. Ihre Nachteile sind erstens erschwerte Reposition und zweitens die bei fehlender bzw. geringer Verkürzung häufige, falsche Diagnosenstellung, d. h. eine für den Verletzten verhängnisvolle Verwechslung mit „Kontusion“. Denn daß es bei nicht sorgfältigster mehrmonatiger Fixation und Entlastung auch nach eingekeilter Fraktur (außer nach „Infraktion“) häufig zur sekundären Lösung bzw. Pseud-

Patienten kommt es in erster Linie darauf an, daß er wieder gehen kann. Auch nach Lorenz und Faltin kann sich ein großer Teil der Patienten mit Schenkelhals-Pseudarthrose ganz gut mit Hilfe von Stöcken, Krücken oder Bandagen behelfen. Ähnlich betonen Lindgren, Löffberg, daß es Pseudarthrosen mit guter Funktion gibt; auch nach Waldenström sind diese Fälle nicht sehr selten. Rossi und Borghi operieren nur, wenn unerträgliche Beschwerden vorhanden sind. Cotton, Brackett, Whitman und Henderson heben hervor, daß sich in einer nicht kleinen Anzahl von Schenkelhals-Pseudarthrosen die Patienten recht wohl befinden, bei denen also keinerlei Indikation zu irgendeinem Eingriff bestünde; besonders ältere Leute mit funktionell leidlicher Pseudarthrose dürfte man keinesfalls operieren.



Abb. 12. Mann, 50 Jahre. Pseudarthrose, 7 J. nach medialer Schenkelhalsfraktur, feste, fibröse Vereinigung (Syndesmose).

Günther publizierte 1916 einen Fall von veralteter Schenkelhals-Pseudarthrose mit ausgezeichneter Funktion. Die Trochanterspitze war zum Darmbein in feste Verbindung getreten; es hatte sich eine Nearthrose am Darmbein gebildet. Middeldorff stellte im Januar 1925 vor der Breslauer Chirurgen-Gesellschaft 3 operierte Pseudarthrosen vor; davon war diejenige funktionell die beste, bei welcher nach Nagelung erneut eine Pseudarthrose eingetreten war! Über 2 durch einfache Dekapitation und abduzierende Extension behandelte unbrauchbare Pseudarthrosen berichtet Debernardi. Beide waren nach Jahren funktionell „gut“; es hatte sich ein Widerlager am oberen Pfannenrand gebildet, gegen das sich der Trochanter minor stützte.

Wir fanden als Ursachen für die gute bzw. leidliche Brauchbarkeit unserer Schenkelhals-Pseudarthrosen straffe bindegewebige Vereinigung der Fragmente (s. unten Fall 1 und 5), zufällige glücklich liegende Zapfenbildung (Fall 2), Lagerung und Stützung der gut erhaltenen unteren Kante

des Kopfsegmentes auf den durch Calluswucherung medialwärts vergrößerten, vorspringenden Tr. minor (Fall 3) und schließlich feste Nearthrosenbildung zwischen Hals- oder Trochanterspitze und Darmbein (Fall 4 und 6).

Die Fälle 5 und 6 (s. u. S. 46), bei denen es sich um unblutig behandelte unbrauchbare Pseudarthrosen handelte, werden wir weiter unten bringen. Als Typen für die verschiedenen Möglichkeiten funktionell gut brauchbarer Pseudarthrosen wollen wir 4 ausgewählte Krankengeschichten anführen.

1. C., Jony, 50 Jahre, 31. 1. 1917 Sturz auf rechte Hüfte. Starke Außenrotation, geringe Abduction, deutliche Verkürzung. Röntgenbild: subkapitale, nicht eingekeilte Fraktur, Hals steht etwas unterhalb und vor dem Kopf. — Bis 21. 3. Extension, danach Übung, Massage. Guter Stand der Fraktur ohne größere Verkürzung. Nach weiterer vierwöchiger Bettruhe zu Hause, medikomechanische Behandlung bis 18. 9. 1 Jahr danach konnte er unter Benutzung nur eines Stockes gehen.

21. 4. 1922 Nachuntersuchung: Pat. hinkt, klagt über neuralgische Schmerzen, hauptsächlich bei Witterungswechsel. Das Bein sei kraftlos, oft wie lahm; nur nach rückwärts ließe es sich gut bewegen. Kann nicht ohne Stock gehen; er ist auf sitzende Arbeit angewiesen. — Verkürzung 3 cm. Bein steht leicht außenrotiert, Adduction nur wenig

eingeschränkt, Abduction 40°, Flexion 60°. Nur geringe Innenrotation möglich. Grobe Kraft deutlich herabgesetzt; Muskelschwund des Oberschenkels 3 cm, der Wade 2 cm. Trendelenburg: angedeutet +.

26. 6. 1924 Nachuntersuchung: Subjektiver Befund unverändert. Er war 34 Wochen arbeitsunfähig; seitdem sitzende Beschäftigung. Das kranke Bein kann  $\frac{1}{2}$  m vom Boden hochgehoben werden. Infolge der oft plötzlich einschießenden Schmerzen würde er ohne Stock fallen; dauernde heftige Schmerzen in rechter Hüfte bei schlechtem Wetter. — Verkürzung 3 cm. Am Standbein ist Innenrotation unmöglich. Außenrotation normal. Am Spielbein sind beide Rotationsmöglichkeiten etwas eingeschränkt. Abduction 20°, Adduction weiter als normal. Flexion von 180—80°. Glutealmuskulatur atrophisch. Muskelschwund des Oberschenkels  $3\frac{1}{2}$  cm, der Wade  $2\frac{1}{2}$  cm. Trendelenburg: schwach +. Röntgenbild (Abb. 12): Feste fibröse Heilung bei starker Verkürzung des Halses mit ausgeprägter Coxa-vara-Stellung.

Epikrise: Straffe fibröse Heilung (Syndesmose) durch schlechte Stellung (Außenrotation, Coxa vara, Halsverkürzung) beeinträchtigt und durch die dadurch bedingten Beschwerden geschädigt. Aber kein Nachgeben oder Erschlaffen der fibrösen Vereinigung, wie die zweite Nachuntersuchung nach mehr als 2 Jahren lehrt. Auch unser Fall 5 beweist, daß die bindegewebige Pseudarthrose des Schenkelhalses keineswegs immer schlotterig wird, wie Lorenz anzunehmen scheint. Resultat: „genügend“.

2. F., Dora, 40 Jahre, 19. 1. 1918 Fall auf rechte Hüfte. Konnte noch  $\frac{1}{4}$  Stunde mühsam weiter gehen, war 2 Tage wegen Schmerzen bettlägerig, um danach wieder auf ärztlichen Rat mit Stöcken zeitweise aufzustehen. Wegen der nicht nachlassenden Beschwerden am 6. 2. zur Klinik: Bein gut beweglich. Röntgenbild: eingekeilte, treppenförmige subkapitale Bruchlinie. — Bettruhe, Massage, 42 Tage in der Klinik, 8 Wochen zu Hause. Mai 1918 mit Stock und Krücke gehfähig bei geringer gewordenen Schmerzen. 8 Wochen lang brauchte sie dann nur noch einen Stock zum Gehen, den sie seit Sommer 1919 auch entbehren kann.

7. 3. 1922 Nachuntersuchung: Gang etwas hinkend: Schmerzen nur nach mehrstündigem Marsch. Rechtes Bein steht in leichter Außenrotation. Trochanterhochstand; Verkürzung 4 cm. Flexion der Hüfte bis 90°, Abduction bis 30° möglich, Innenrotation 0; Adduction und Außenrotation gut normal. Kein Muskelschwund. Röntgenbild (Abb. 13): Pseudarthrose mit Zapfenbildung. Atrophie des Kopfes und Schwund des Schenkelhalses. Der Zapfen geht offenbar vom stark vorspringenden Merkelschen Schenkelsporn aus und stützt sich im Kopfreit. Außerdem Stützung auf Trochanter minor.

31. 5. 1924 Bericht: Geht seit 3 Jahren schmerzfrei ohne Stock, aber hinkend, kann das kranke Bein 50 cm vom Boden hochheben, verrichtet ihre Hausarbeit.

Epikrise: Zuerst vom Arzt als Kontusion behandelt, da es sich um fest eingekeilte Fraktur handelte. Ohne Redressement und fixierendem Kontentivverband konnte sich weder fibröse noch knöcherne Vereinigung der Bruchenden bilden; jedoch kam es glücklicherweise, vielleicht als Folge der zackigen Bruchlinie, zu einer funktionell recht guten Pseudarthrose. Gang zwar hinkend,



Abb. 13. Frau, 40 Jahre. Pseudarthrose, 6 Jahre nach intermediärer Schenkelhalsfraktur. Stützung auf Schenkelsporn und Trochanter minor.

aber schmerzfrei, ohne Stock bei leidlich guter Stellung und Beweglichkeit des Beines. Deshalb Resultat: „gut“.

3. St., Marie, 61 Jahre, 20. 9. 1922 Fall auf linke Hüfte, konnte danach noch einige Minuten ohne Hilfe gehen, wenn auch unter großen Schmerzen. Röntgenbild: eingekeilte intermediäre Fraktur. — Streckverband 3 Wochen, 11. 10. im großen Hüftgips entlassen, den sie aber nur 14 Tage behielt! War danach mit Stock gehfähig.

9. 7. 1924 Nachuntersuchung: Geht leicht hinkend mit einem Stock, ist erwerbsunfähig. Keine erheblichen Schmerzen, Mittelstellung des Beines. — Verkürzung  $1\frac{1}{2}$  cm. Beugung von  $150-50^{\circ}$ . Abduction 0, Adduction bis  $20^{\circ}$ . Rotationsbewegungen sind etwa um die Hälfte der Norm eingeschränkt, verursachen Schmerzen. Muskelschwund am Oberschenkel 2—3 cm (20—25 cm über Kniespalt), an der Wade  $\frac{1}{4}$  cm. Trendelenburg: schwach +. Röntgenbild (Abb. 14): Pseudarthrose mit Zapfenbildung. Der scharf vorspringende Tr. minor stützt sich unter den mit der Pfanne offenbar festverwachsenen Kopf. Der Hals ist völlig resorbiert.

Epikrise: Da das Bein schon 5 Wochen nach dem Bruch belastet wurde, ist die entstandene Pseudarthrose nicht verwunderlich. Glücklicherweise hat



Abb. 14. Frau, 61 Jahre. Pseudarthrose 2 Jahre nach subkapitaler Schenkelhalsfraktur. Stützcallus am Trochanter minor.



Abb. 15. Frau, 63 Jahre. Pseudarthrose 5 Jahre nach subkapitaler Schenkelhalsfraktur mit scheinbar fester Einkeilung. Vorzügliche Funktion, Kopf atrophisch. Schenkelhalsrest hat Halt vom Becken. (Nearthrose.)

sich eine vorspringende Calluswucherung am Tr. minor gebildet, wie wir sie öfter zu beobachten Gelegenheit hatten (vgl. oben S. 32), auf die sich die gut erhaltene untere Corticalis des proximalen Fragmentes fest stützt. Resultat: „genügend“.

4. B. Mathilde, 63 Jahre, 2. 12. 1919 Fall auf linke Hüfte. Sie ging danach noch etwa 500 m bis sie zusammenknickte. Kam sofort zur Klinik. — Sehr geringe Außenrotation, Beschränkung der Hüftbeweglichkeit. Röntgenbild: feste Einkeilung, Kopf ist etwas nach unten verdreht, Schenkelhals reicht mit seiner Oberkante bis zum Pfannendach. — Bettruhe 4 Tage in der Klinik und 3 Wochen zu Hause. Wegen angeblicher Nervenschmerzen stand sie dann täglich kurze Zeit (zum Essen) auf. Nach insgesamt 10 Wochen war sie dauernd auf, konnte mit zwei Stöcken gehen. Nach weiteren 10 Wochen brauchte sie nur noch einen Stock;  $\frac{1}{2}$  Jahr nach ihrem Fall ging sie alle Wege ohne Stock. Sommer 1922 hat sie im Harz mehrstündige Bergtouren gemacht (Brockenbesteigung!).

14. 3. 1922 Nachuntersuchung: Verkürzung 4 cm, normale Beinstellung, starke Muskelatrophie, Hüftbeugung  $100^{\circ}$ , aktiv schlechter, Abduction und Adduction je  $30^{\circ}$ ,

Außenrotation 80°, Innenrotation 10°, Trendelenburg +. Röntgenbild (Abb. 15): Pseudarthrose.

4. 9. 1924 Nachuntersuchung: Geht ohne Stock  $\frac{1}{2}$  Stunde mit sehr geringen Beschwerden, hinkt auf dem linken Bein. Mit einem Stock kann sie ohne auszuruhen 2—3 Stunden gehen. Versieht eigenen Haushalt völlig selbständig. — Linkes Bein 4 cm verkürzt. Muskelschwund des Oberschenkels 5 cm, der Wade  $\frac{3}{4}$  cm. Die Beuge-, Streck- und Rotationsfähigkeit ist nicht eingeschränkt; Abduction 20°, Adduction 30°. Normale Stellung des Fußes beim Gehen. Trendelenburg: +. Röntgenbild: Kopf liegt atrophisch in der Pfanne; der Hals steht mit seiner oberen und gut erhalten gebliebenen Spitze gegen die Beckenschaufel etwa 2 Finger breit über dem Pfannendach, dreht sich um diesen Punkt, wie aus dem Röntgenbild in Lauensteinscher Stellung hervorgeht (Nearthrose).

Epikrise: Bei dem guten Erhaltensein des Halses hätte in diesem Falle eine konsequent durchgeführte Hüftgipsbehandlung nach Whitman mit großer Wahrscheinlichkeit eine Vereinigung der Bruchenden eintreten lassen. So bildete sich nur eine funktionell gute Pseudarthrose. Die Verkürzung hat in den letzten beiden Jahren nicht zugenommen, ebenso ist die Gehfähigkeit ohne Stock und Schmerzen und die gute Beweglichkeit der Hüfte unverändert geblieben; es besteht also sicherlich eine feste Nearthrose. Resultat: „gut“.

Aus den angeführten Fällen geht hervor, daß man nach dem Röntgenbilde allein kein Urteil über das funktionelle Verhalten der Pseudarthrose fällen kann. Fall I steht anatomisch leidlich gut in fester fibröser Vereinigung und hat eine wenig günstige Funktion, die schwere Pseudarthrose des Falles 4 ist vorzüglich leistungsfähig.

Fall 2 und 4 sind unsere einzigen „guten“ Pseudarthrosen. Es handelt sich allerdings bei beiden um Frauen leichten Körpergewichts; die Fraktur lag subkapital, und war in nur geringer Außenrotation eingekeilt. Sie wurde mit Bettruhe und Lagerung zwischen Sandsäcken behandelt.

Sehr bemerkenswert ist, daß bei beiden auch jetzt noch der Fuß in Mittelstellung steht, während er sich bei den „genügenden“ und besonders bei den „schlechten“ Fällen fast ausnahmslos in Außenrotation befindet, häufig bei gleichzeitiger Adduktionsstellung des kranken Fußes. Auf diese die Funktion so außerordentlich beeinträchtigende fehlerhafte Stellung machen Lorenz, Drehmann und andere Orthopäden aufmerksam. Es ist anzunehmen, daß sie durch den Whitman-Gips vermieden wird, so daß es selbst nach der erfolglosen Abduction-Innenrotations-Hüftgipsbehandlung häufiger zu einer funktionell brauchbaren Pseudarthrose kommen muß als nach den anderen Behandlungsverfahren des frischen Schenkelhalsbruches; auch Löfberg vertritt auf Grund zahlreicher Erfahrungen diese Ansicht. Wir hatten bisher keine alten Pseudarthrosen nach Whitman-Behandlung, sondern operierten unsere wenigen nicht konsolidierten Fälle frühzeitig.

Die Prognose der Schenkelhals-Pseudarthrose wird im günstigen Sinne beeinflusst: durch leichtes Körpergewicht, durch Inversionsstellung (Lorenz), die besonders häufig nach der seltenen Einkeilung in Mittel- oder Innenrotationsstellung, aber auch durch Vorbehandlung mittels des Whitmanschen Verfahrens einzutreten scheint, durch die Art und Gestalt einer dem Kopf nahen Bruchlinie und schließlich wohl auch durch gutes Ernährtblieben beider Fragmente.

Im Herbst 1926 berichten Unger und Lagemann über gute Erfolge nach Whitman-Behandlung bei frischen medialen Schenkelhalsfrakturen. Sie rühmen vor allen Dingen

das gute funktionelle Endresultat, welches trotz anatomisch nicht immer idealer Dauerheilung, sondern offenbar Pseudarthrosenbildung in ihren 6 nach  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren nachuntersuchten Patienten vorlag.

Wenn nun bei den bisher allgemein üblichen konservativen Behandlungsmethoden nur etwa 30% der mit medialer Schenkelhalsfraktur Behafteten leidlich geheilt werden, wenn dazu annähernd 20% an den Folgen des erlittenen Bruches stirbt (selbst die größeren Mortalitätsstatistiken weichen sehr voneinander ab), so bleiben doch noch gut 50%, die ohne Behandlung zu dauerndem schmerzhaftem Siechtum verurteilt sind. Wie soll man ihnen helfen?

## IV. Die Behandlung der Pseudarthrose.

### A. Die nicht operative Behandlung.

#### a) Die Apparatebehandlung.

Es ist Kreuz durchaus Recht zu geben, wenn er darauf hinweist, daß die zweifellos wertvollen Apparate für die Heilung der Schenkelhalsfraktur zur Zeit leider noch unterschätzt und fehlgeschätzt werden. Für die Nachbehandlung der Schenkelhalsbrüche wird der Apparat unter Hinweis auf die erheblichen Anschaffungskosten abgetan — „aus wirtschaftlichen Gründen lasse sich eine Durchführung dieser Therapie in der Mehrzahl der Fälle leider nicht ermöglichen“. Was von ihm über die Apparatbehandlung der frischen und heilenden Schenkelhalsfraktur gesagt wird, gilt ganz gewiß auch für die verspätet, verzögert heilende resp. für die beginnende Pseudarthrose. Wir haben wiederholt darauf hingewiesen, daß man im gegebenen Falle sehr oft nicht feststellen könne, in welchem Stadium der Heilung sich eine Schenkelhalsfraktur befinde. Gerade für solche Fälle, die nach Gipsbehandlung noch vorwiegend Atrophie und Defekt zeigen, bei denen der Umbau der nekrotischen Knochenpartien und der Neubau des jungen Knochens verlangsamt vor sich geht, gerade für diese Fälle ist die Apparatbehandlung sicher angezeigt. Es sind das Fälle besonders bei älteren Leuten, welche nach  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ jähriger und längerer Behandlung immer noch einen Spalt zeigen. Bei ihnen kann gewiß öfters weitere Fixation und namentlich Entlastung den Nachteil der späteren Deformation und das Unglück der unheilbaren Pseudarthrose verhüten. Kreuz weist auf den Widersinn hin, der darin liegt, die Kosten für einen Apparat sparen zu wollen, dafür aber den Krankenhausaufenthalt um viele Monate zu verlängern. Auch der schwer geschädigte Zustand, dem die Patienten bei Pseudarthrose entgegengehen, müßte konsequenterweise geradezu zu einer dringenden Empfehlung des Schienenhülsenapparates führen. Es ist Pflicht der Ärzteschaft, mit aller Energie die oft ablehnende Stellungnahme der Wohlfahrtsämter, Berufsgenossenschaften usw. auf diesem Punkte zu bekämpfen.

Als Schienen kommen die von Thomas resp. die Verbesserung derselben von Bruns in Betracht. Als Apparate werden natürlich nur solche, die nach dem Hessingschen Prinzip gebaut werden, in Frage kommen mit Beckenkorb, festgestelltem Hüftgelenk, völlig sicherer Tuberstützung und Entlastung. Schanz empfiehlt die von ihm konstruierte und erprobte „federnde Hüftkrücke“.

Es ist bedauerlich, wie wenige der zahlreichen Bandagisten einen wirklich guten „Hessing“ bauen können. Die Mißachtung dieses bei guter Ausführung wirklich wunderbaren Apparates kommt zum Teil wohl von den häufig schlechten Fabrikaten her. Eigentlich sollte jede orthopädische Werkstatt in der Lage sein, zuverlässige, ihren Zweck — Entlastung und Fixation des Hüftgelenks — völlig erfüllende Apparate zu liefern. Das ist aber leider nicht immer der Fall, und zur Zeit ist dem Praktiker zu raten, sich nur an wirklich bewährte Werkstätten, die von erfahrenen Kollegen geleitet oder empfohlen werden, zu halten. Die in Göggingen bei der Firma Hessing selbst gebauten Apparate sind ausgezeichnet, sie sind elegant, leicht und werden durchaus individuell angefertigt.

Auf der Schwelle zwischen verzögerter Heilung und Pseudarthrose kann die Anwendung eines gutsitzenden Apparates nicht bloß heilungsschützend, sondern durch geringe Beanspruchung der Tragfähigkeit heilungsfördernd wirken.

Für die ausgebildete Pseudarthrose kann natürlich von der Apparatebehandlung keine Heilung erwartet werden — wohl aber eine Besserung entzündlicher Vorgänge an der alten Bruchstelle selbst oder im Hüftgelenk. Die Entlastung gegebenenfalls zusammen mit Fixation wird in manchen Fällen die heftigen Schmerzen vermindern und die Bewegungsfähigkeit des Patienten wesentlich bessern können. Allerdings bietet eine hochgradige Adduktionsstellung, die sich infolge Halsschwund und Trochanterhochstand ausbilden kann, der Apparatebehandlung nicht geringe Schwierigkeiten. Näheres darüber auch bei Schanz: Deutsch. med. Wochenschr. 1925. S. 730.

#### b) Die Injektionsbehandlung.

Bei jeder Schenkelhalsbruchheilung können wir wegen der langsamen Heilung von verzögerter Konsolidation sprechen, abgesehen von der auch ohne Behandlung eintretenden schnellen Heilung bei Infraktionen, bei Brüchen ohne Dislokation und ohne Zerreißen der Kapselgefäße. Wohl wegen der versteckten Lage des Schenkelhalsbruches hat man im allgemeinen bisher seltener versucht, die sonst üblichen, zur Knochenbildung reizenden Stoffe zu injizieren, wie Jodtinktur (Guyon), Knochenasche (Barth und Colley), Blut (Bier), Emulsion von Periostgewebe (Nakahara und Dilger), Gelatine (Almarini und Colla), Osmiumsäure (Onorato), 10%iges Zinkchlorid, Calciumchlorid (Vogel), Natriumglykokollphosphat (Eden) usw. Nur Unger veröffentlicht 1916 „erfolgreiche“ Injektionen mit Fibrin (Bergel) bei 2 Schenkelhalspseudarthrosen; die gleichzeitige Gipsabduktionsbehandlung dürfte wohl allein genügen, um die danach beobachtete Besserung zu erklären. Eggers berichtet über eine 1920 vorgenommene, allerdings ergebnislose Injektion von Knochensand in eine veraltete Schenkelhalsbruchspalte, die nach operativer Verschraubung (Lambotte) nicht heilte. Von der Hyperämiebehandlung nach Dumreicher, von der Stauung nach Bier, ist der gebrochene Schenkelhals verschont geblieben. Friktion der Bruchenden ist von Lorenz ausgeführt worden; er hat bei älteren Fällen nur negative Resultate erzielt. Auch Bardenheuer empfiehlt wiederholte stärkere Friktion und Injektion von Jodtinktur, um einen Reiz auf die Frakturstelle auszuüben.

Im vorigen Jahre hat Hook über seine Erfahrungen mit Ossophyt (Eden) geschrieben. Er bringt 4 frische mediale Schenkelhalsfrakturen ohne Röntgenbild,

so daß kritische Nachprüfung leider nicht möglich ist. 2 starben, 2 wurden „geheilt“, aber eine Beobachtungszeit von 6 bzw.  $7\frac{1}{2}$  Monaten muß als zu kurz angesehen werden; er ließ nach Behandlung durch Gehgips bzw. Extension überraschend früh belasten. In einem Falle spritzte er vom 5. Tage ab im Verlaufe von 4 Wochen 10 mal je 5—10 ccm Ossophyt in die Frakturstelle ein; dabei hatte der 65 Jahre alte Patient stets ziemlich starke Schmerzen. Schon nach 7 Wochen war der Bruch fest und nach im ganzen 3 Monaten wurde der Verletzte völlig geheilt und arbeitsfähig entlassen! Wegen der nach der Fraktur bestehenden nur geringen Dislokation und Verkürzung von  $\frac{3}{4}$  cm bei gleichzeitiger leichter Einkeilung muß man wohl annehmen, daß das gute Heilungsergebnis durch glückliches Erhaltenbleiben der Kapselgefäße bedingt ist (Infraktion?). Den Vorteil der Injektion sieht Hook besonders darin, daß durch sie interponierte Kapselsetzen beseitigt würden. Payr empfiehlt zur Entfaltung der Kapsel und Entfernung interponierter Kapselteile das Einblasen von Sauerstoff 3—4 Tage nach stattgehabter Fraktur.

## B. Operative Behandlung.

### a) Auswahl der Patienten und der Zeitpunkt für den Eingriff.

Bei der operativen Behandlung der Schenkelhalspseudarthrose haben wir zwischen dem unblutigen und dem blutigen Vorgehen zu unterscheiden. Bei einer nicht geringen Zahl der Patienten kommt wegen des hohen Alters, wegen des schlechten Allgemeinzustands oder ungeeigneter körperlicher oder geistiger Verfassung ein operatives Vorgehen überhaupt nicht in Frage. Die Entscheidung in den Grenzfällen kann sehr schwer sein, weil einerseits das operative Vorgehen, auch das unblutige, bei derartigen Patienten nicht ungefährlich und andererseits der Erfolg nicht immer sicher ist und zudem alle zuverlässigeren Verfahren auch wieder eine mehr oder weniger lange Nachbehandlung erfordern.

Für jüngere und im mittleren Alter stehende Patienten, ja wohl auch für ältere, die noch über eine genügende Widerstandskraft und Lebensenergie verfügen, sollte man das operative Vorgehen bei ungünstig funktionierenden Schenkelhalspseudarthrosen zur Regel machen resp. ernstlich erwägen. Wir müssen es als falschen Pessimismus und falsche Zurückhaltung bezeichnen, wenn Rossi und Borghi die Prognose aller Eingriffe für so schlecht halten, daß sie bei Schenkelhalspseudarthrosen in jedem Falle von jedem Eingriff abraten. Diese Ansicht ist aber bisher leider noch die allgemein verbreitete, und es wird wohl noch einige Zeit dauern, bis die Tatsache, daß bei Schenkelhalspseudarthrosen überhaupt geholfen werden kann, weiterhin bekannt geworden ist.

Nach Henderson (Mayo-Klinik) (s. o. S. 25) können 50% aller schlechten Pseudarthrosen durch einen operativen Eingriff ohne Stock gefähig gemacht werden (wobei natürlich doch nur die nach Alter und Körperverfassung geeigneten Fälle gemeint sein können?). Unter 33 blutigen Operationen hatte er nur 6% Mortalität. Weit weniger günstig wird die Operationsprognose und die des definitiven Erfolges beurteilt von Lusano, Campbell, Wilson u. a. Auch wir glauben, daß man die hervorragenden Erfolge der Mayo-Klinik leider nicht verallgemeinern darf. Auch ist, wie wir sehen werden, das Problem

der Pseudarthrosenbehandlung noch nicht aus dem Stadium des Versuchens heraus. Man wird also vorderhand gut tun, die Erwartungen bei operativem Vorgehen nicht zu hoch zu spannen und zunächst noch vorsichtig in der Auswahl der für ein aktives Vorgehen geeigneten Fälle zu sein.!

Wenn man es aber für zweckmäßig befindet, bei einer Pseudarthrose aktiv vorzugehen, so steht zunächst **der Zeitpunkt** zur Diskussion, wann nach stattgehabter Fraktur einzugreifen ist. Die Ansichten der verschiedenen Autoren sind geteilt. Wir haben wohl mit der Mehrzahl der Chirurgen bisher relativ frühzeitig eingegriffen, meist schon nach 3—4monatiger vergeblicher Gipsbehandlung, sofern nicht anderswo behandelte veraltete Pseudarthrosen zu uns kamen. Lindgren will allein bei Pseudarthrosen Jugendlicher frühzeitig operieren, dagegen bei funktionell unbrauchbaren Pseudarthrosen Älterer erst nach Ablauf eines Jahres. Der Begriff „verzögerte Konsolidation“ soll nach Campbell beim Schenkelhalsbruch überhaupt nicht in Erwägung gezogen werden; er fordert deshalb die Operation, wenn 2—3 Monate nach der Fraktur keine sicheren Anzeichen für Heilung bestehen (ebenso White). Ridlon dagegen läßt als ungeheilte Schenkelhalsbrüche nur solche gelten, die nach 18monatiger Behandlung nach Whitman nicht fest bzw. nicht tragfähig geworden sind. Auf dem 48. Chirurgenkongreß erklärte Gocht im Anschluß an die Vorträge von König jun. und Anschütz, „daß er lieber mit der Operation warte, bis sich der distale Schenkelhalsrest bindegewebig abgeschlossen und abgerundet habe, so daß er einen guten Kopfersatz gibt.“ Auch das soziale Moment betonte er.

Die gleiche, oben S. 29 u. 40 ausführlich bereits besprochene Frage taucht immer wieder auf: In welchem Stadium befindet sich die zur Behandlung kommende Pseudarthrosis colli femoris? Die Frage wird akut, wenn es sich um die Entscheidung des Zeitpunktes eines aktiven Vorgehens resp. eines operativen Eingriffes handelt.

Bei älteren Fällen ist die Entscheidung meist nicht schwierig aber bei frischeren steht man dabei in der Tat manchmal vor einem Dilemma. Man weiß, daß die Umbauatrophie innerhalb des ersten Jahres und länger Röntgenbilder wie bei Pseudarthrose ergeben kann, ja wohl oft ergeben muß, und man hat kein sicheres Anzeichen dafür, ob dieser Umbauatrophie nun auch wirklich der Wiederaufbau folgen oder ob sie in eine dauernde Atrophie, d. h. in eine definitive Pseudarthrose, übergehen wird. Manchmal wird man erst nach Ablauf des ersten Jahres oder nach noch längerer Zeit diese Frage entscheiden können. Dabei läuft man Gefahr, lange Zeit nutzlos zu erwarten. Wir haben, wie erwähnt, die Empfindung, einige Male zu früh die konservative Behandlung aufgegeben zu haben. Der auf S. 48 ausführlich geschilderte Fall zeigte, daß noch nach 13 Monaten die aufgegebene knöcherne Überbrückung des Bruchspaltes eintrat, nachdem wir die Gabelung nach Lorenz gemacht hatten. In allen zweifelhaften Fällen kann nur allergenaueste Krankenbeobachtung und fortlaufende Röntgenkontrolle richtunggebend sein. Haben wir es dagegen mit älteren zweifellos definitiven Pseudarthrosen zu tun, so ist zu baldiger Operation zu raten, wenn es sich um nicht zu alte, kräftige Patienten handelt; namentlich dann, wenn die soziale Stellung möglichst schnelle und volle Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit erfordert.

## b) Die unblutige Behandlung der Schenkelhals-Pseudarthrose.

### a) Inversion, Transposition.

Der Vorkämpfer der unblutigen operativen Behandlung des veralteten Schenkelhalsbruches ist Lorenz. Er definiert als Aufgaben der Schenkelhals-Pseudarthrosenbehandlung:

1. die nicht immer erfüllbare knöcherne Vereinigung,
2. die ausnahmslos erfüllbare der Überkorrektur der typischen Contracturstellung.

Um diese Ziele zu erreichen, fordert er rücksichtslose Mobilisierung und Anrauhung der Fragmente, nach subcutaner Durchschneidung der Adductoren und unter dauerndem Zug (Schraubenextension) Anlegen eines fixierenden Gehgipsverbandes (bis zum Knie) in maximaler Einwärtsrollung, Abduction und Extension für 3—4 Monate. Er nennt dies kurz die Inversionsstellung, weil durch sein Verfahren die mit der Schenkelhals-Pseudarthrose stets verbundene Flexions-, Adductions-, Außenrotationsstellung in ihr Gegenteil übergeführt werde. In dieser brauchbaren, durch zweckmäßige Nachbehandlung habituell werdenden Stellung, sei das Hüftgelenk festzuhalten. Wenn die knöcherne Unterstützung der durch die Abduction „flach“ gelegten (gesenkten) Beckenschaufel auch nicht immer genügend sei, so sei diese Behandlung, verglichen mit anderen Methoden, die weitaus schonendste und die Patienten seien mit dem erreichten Resultat in der Regel recht zufrieden. In geeigneten Fällen wüßte Lorenz früher die wirksamere, aber eingreifendere autoplastische Knochenbolzung in Inversionsstellung ohne Arthrotomie und in den letzten Jahren die besonders von seinem Assistenten Haß erprobte Gabelung des oberen Femurendes (s. u. S. 47).

Die unblutige Operationsmethode der Reaspiration und Inversion wurde von Drehmann weiter ausgearbeitet; auch Shoemaker ging ähnlich, aber weniger erfolgreich vor. Drehmann, der bei veralteter Schenkelhalsfraktur von vornherein auf „Heilung“ verzichtet, redressierte nach Art der „Transposition“, die von Lorenz zwecks palliativer Heilung der kongenitalen Hüftverrenkung angegeben ist. Das Bein wird dabei nicht in Innen-, sondern in maximaler Außenrotation eingegipst; zur Erreichung der Überstreckung wird zuvor die Tenotomia musculorum subspinalium ausgeführt. Unter dauernder Traktion, maximaler Abduction und Hyperextension in Außenrotationsstellung soll dann durch Hebelmanöver der Halsrest bzw. die Trochanter Spitze (wie bei der kongenitalen Luxation der Kopf) unter die weitausladende vordere Beckenschaufelgegend gezwungen und durch mehrmonatigen Gehgipsverband festgehalten werden.

Auf dem 17. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft (1922) stellte Nieber eine von Drehmann so behandelte, 4 Monate alte Schenkelhals-Pseudarthrose eines Lastkutschers vor, der bei vorzüglichem Gang wieder beschwerdefrei und voll arbeitsfähig geworden war. Drehmann hat in 35—40 Fällen von veralteten Schenkelhals-Pseudarthrosen durch die leicht ausführbare Transposition stets wesentliche Funktionsverbesserung erreicht. Er hat uns freundlicherweise das Röntgenbild des von Nieber vorgestellten Bierkutschers überlassen (s. Röntgenbild Abb. 16), wofür wir ihm an dieser Stelle unseren besten Dank aussprechen. Es ist aus dieser frontalen Aufnahme nicht einwandfrei ersichtlich, ob der offenbar unter der vorderen ausladenden Beckenschaufel stehende Trochanter maior oder der unter dem gut erhaltenen Kopf sich stützende Trochanter minor den tragenden Punkt bildet. Sicher steht das Bein in starker, für die Stützfähigkeit äußerst

günstiger Abduktionsstellung, die Drehmann mittels vielmonatiger Gehgipsverbände zur habituellen macht, wie er uns mitteilt. Schon nach 14 Tagen bringt er seine operierten Patienten in diesen auf die Beine. Dem genannten Patienten geht es in seinem schweren Berufe dauernd gut.

An dem Drehmannschen Bilde ist sehr interessant, daß der Trochanter maior, der sich eine Art Pfanne an der Beckenschaufel geschaffen hat, in seiner spongiösen Struktur umgebaut ist und Kopfform annimmt. Ferner ist interessant, daß der untere Halsrest am Kopffragment sich auf den Trochanter minor stützt, wodurch doppelte Festigkeit erzielt wird.

Für jüngere Patienten (unter 25—30 Jahren) empfiehlt Nieber die Inversionsbehandlung nach Lorenz (fünfmonatiger Gehgips). Zum Beweise der Leistungsfähigkeit dieser Methode

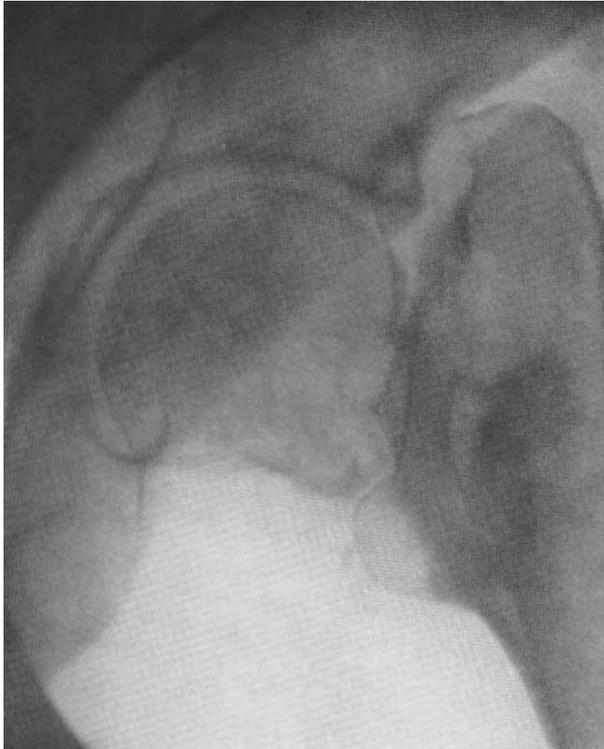


Abb. 16. Schenkelhalspseudarthrose. Ergebnis der Transposition nach Drehmann.

führte er auf dem gleichen Kongreß einen Mann vor, bei dem unter gleichzeitiger bester Funktion und Schmerzlosigkeit sogar eine Konsolidation zwischen Schenkelkopf und Hals eingetreten war. Selbst nach Gewehrshuß-Schenkelhalsbruch seien auf diese Weise funktionell gute Erfolge erzielt worden, trotz gelegentlicher Eiterung.

Bei den üblichen Schenkelhals-Pseudarthrosen älterer Leute will Nieber stets die so schonende und nach seinen Erfahrungen auch meist erfolgreiche Transpositionsmethode ausgeführt wissen; würde jedoch kein funktionell brauchbares Resultat erzielt, so sei die Gabelung nach Lorenz die Methode der Wahl. Letztere soll so hoch ausgeführt werden, daß sich der Trochanter minor unter dem Kopf bzw. dem Pfannenrand fest verankere. Diese Operation empfiehlt Nieber auch bei veralteten Schenkelhals-Pseudarthrosen mit großer Dislokation.

Eiselsberg hat nur schlechte Erfahrungen mit blutigen Eingriffen (Auto-osteoplastik nach Noordenbos) bei Schenkelhals-Pseudarthrose gemacht; er

tritt deshalb für das konservative Lorenzsche Verfahren ein. Sonst konnten wir keine weiteren, für die palliative, unblutig-operative Behandlung der Schenkelhals-Pseudarthrose eintretenden Autoren in der Literatur finden; dies ist nicht zu verwundern, da wir uns ja seit Jahrzehnten in einer operationsfreudigen Zeit befinden.

β) Unblutige Behandlung der Schenkelhals-Pseudarthrose durch Whitman-Gips.

Wie schon oben erwähnt, behauptet Ridlon, daß man erst 18 Monate nach stattgehabter Fraktur eine Heilung durch konservative Whitman-Gipsbehand-



Abb. 17. 11 $\frac{1}{2}$  Monate alte Schenkelhalspseudarthrose eines 17jährigen Mädchens.

lung aufzugeben berechtigt sei. Auch Lange hat bis zu einem Jahr alte unbrauchbare Pseudarthrosen nach Schenkelhalsbruch durch oft mühsames Redressement, genaueste Reposition und Fixation im Verband mit sehr gutem Dauererfolg geheilt. Gleich günstig urteilt Port, der bisher bei drei mehrere Monate alten ungeheilten Schenkelhalsfrakturen mit bestem Resultat nach Whitman behandelte. Und wir müssen ihnen auf Grund unserer, allerdings geringen Erfahrungen gewissermaßen recht geben; es handelt sich um zwei Fälle wie folgt:

5. E., Rosa, 17 Jahre, 30. 9. 1912 Fall auf linke Hüfte; wurde in einem auswärtigen Krankenhaus mit Extension behandelt. Da sie jedoch nicht ohne Krücken gehen lernte, am 25. 8. 1913 zu uns verlegt. — Verkürzung, Außenrotation. Röntgenbild (Abb. 17): Weitklaffender Bruchspalt, teilweise Resorption des Halses, unten schmale Calluswucherung vom Tr. minor ausgehend. — Anfangs Extension mit 20 kg; da erfolglos am 10. 9. energische Mobilisierung und Hüftgipsbehandlung nach Whitman; am 7. 11. Gehgips. 15. 1. 1914 nochmals großer Hüftgips angelegt bis zum 27. 2. Verkürzung 4 cm. 11. 3. im Gehgips entlassen.

16. 9. 1924 Nachuntersuchung: Geht seit Ende 1914 ohne Stock beschwerdefrei. Kann wegen Steifheit der Hüfte links keine Schnürschuhe anziehen; es gelingt ihr aber, Strümpfe und Zugstiefel anzuziehen durch Rumpfbeugung nach hinten seitwärts. Erst nach zweistündigem Marsch hat sie ein Gefühl der Schwere im linken Bein, aber keine Schmerzen, auch nicht bei Witterungswechsel; sie kann Radfahren. — Verkürzung  $3\frac{1}{2}$  cm, die durch Tiefstand der linken Beckenseite ausgeglichen wird. Hüftgelenk ist ankylosiert in leichter Abduction und Flexion von  $140^\circ$ . Muskelschwund  $2\frac{1}{2}$ —4 cm (20—25 cm über Kniespalt), über der Wade 1 cm. Trendelenburg: Angedeutet +. Röntgenbild (Abb. 18): Feste bindegewebige Vereinigung bei starker Verkürzung des Halses in leidlich guter Stellung.

Epikrise: Ein durch Extension erfolglos behandelter jugendlicher Schenkelhalsbruch wird durch Mobilisierung und Gipsbehandlung („Inversion“) über-



Abb. 18. Derselbe Fall wie Abb. 17, 11 Jahre später, nachdem Reposition und Fixation nach Whitman  $\frac{1}{2}$  Jahr lang durchgeführt war.

raschend fest. Es ist zwar keine knöcherne, aber eine durchaus dauerhafte fibröse Heilung mit guter Stützfunktion trotz der schon bestehenden und irreparablen Versteifung des Gelenkes erreicht worden. Die Verkürzung hat nach mehr als 10 Jahren nicht zugenommen. Resultat: „befriedigend“.

6. V., Bertha, 56 Jahre, 1921 ungeheilte  $\frac{3}{4}$  Jahr alte Schenkelhalsfraktur, zweimalige Mobilisation und Hüftgips nach Whitman. 6 Monate lang.

5. 2. 1925 Nachuntersuchung: Geht beschwerdefrei bei guter Beweglichkeit der Hüfte. Röntgenbild (Abb. 19). Der Tr. maior stützt sich mit seiner Spitze unter die weit-ausladende Darmbeinschaukel.

Epikrise: Funktionell gute Heilung; es hat sich offenbar eine unverschiebliche, gut tragfähige und bewegliche Nearthrose zwischen Trochanter und Beckenschaukel gebildet. Die statisch günstige Stellung ist zu einer habituellen, dauerhaften geworden. Resultat: „befriedigend“.

In beiden Fällen hat es sich um nicht über ein Jahr alte unbrauchbare Pseudarthrosen mit Extension behandelte medialer Schenkelhalsbrüche gehandelt, und beide wurden durch die unblutige operative Methode nach Whitman wieder weitgehend gebessert. Begünstigt wurde das gute Resultat im Falle 5 fraglos durch das leichte Körpergewicht der Patientin. Bei ihr trat feste bindegewebige Heilung ein, die nun schon seit mehr als 10 Jahren unverändert geblieben ist. Da sich auch die in Fall 1 gebildete straffe bindegewebige Konsolidation in keiner Weise gelöst hat, können wir Lorenz nicht recht geben,



Abb. 19. Pseudarthrose bei einer 56jährigen Frau, die nach  $\frac{3}{4}$ jährigem Bestehen  $\frac{1}{2}$  Jahr lang nach Whitman behandelt war. Röntgenbefund nach 4 Jahren.

wenn er behauptet, daß die bindegewebig geheilten Pseudarthrosen zwar anfangs leidlich gut seien, später aber oft schlotterig würden, so daß es zur breiten Diastase käme. Auch Henderson rühmt die Stärke und gute Funktion fibröser Heilungen, so daß er diese bei kräftigen jungen Personen nicht operiert. Im Fall 6 handelte es sich um eine ältere Frau, bei der gleichzeitig Halsschwund bestand; trotzdem überraschend gutes Resultat durch Nearthrosenbildung, wie sie Lorenz und Drehmann durch ihre „Inversion“ erstreben, ein Verfahren, das der Whitmanschen Gipsbehandlung sehr nahe steht.

Über größere Erfahrungen verfügen wir leider nicht. Ungeachtet dieser wenigen guten Erfolge sind wir in den letzten Jahren, dem Zug der Zeit folgend, aktiver, d. h. relativ frühzeitig blutig-operativ vorgegangen.

#### e) Die blutig-operative Behandlung der Schenkelhals-Pseudarthrose.

Die blutig-operative Behandlung der frischen medialen, nicht eingekeilten Schenkelhalsfraktur wurde erst 1896 von Kocher systematisch durch die primäre Entfernung des Kopffragmentes eingeführt; uns beschäftigt hier nur die Frage der Pseudarthrosenbehandlung. Man kann die verschiedenen Behandlungsmethoden einteilen in solche, die eine bewegliche Hüfte erstreben, und solche, die im Interesse der Sicherheit der Stützfunktion die Beweglichkeit hintenansetzen, oder in solche, welche die normalen anatomischen Verhältnisse durch Vereinigung der Bruchstücke wieder zu gewinnen suchen, und solche, die „verstümmelnd“ vorgehen; unter den verstümmelnden Operationsmethoden kann man wiederum zwischen solchen mit Gelenkplastik (Wiederherstellungsoperation) und solchen ohne Gelenkplastik unterscheiden. Man kann auch teilen zwischen Operationen mit und ohne Arthrotomie und schließlich zwischen Operationen im Gebiete der Frakturstelle und rein palliativen extraartikulären Operationen.

#### α) Extraartikuläre Operationen. Gabelung, subtrochantere Osteotomie.

Als solche kommt in erster Linie die von v. Baeyer und Lorenz angegebene „Gabelung“ in Frage. Sie wurde von Lorenz erstmalig im Winter 1916

bei einer schlaffen Schenkelhals-Pseudarthrose mit Erfolg ausgeführt und seitdem vor allem bei der irreponiblen kongenitalen Luxation angewandt. Bei der Pseudarthrose wird das durch subtrochantere Osteotomie gewonnene distale Fragment medialwärts gegen den unteren Pfannenrand oder unter den Schenkelkopf gestellt, so daß letzterer wie ein Kinn aufgestützt wird. Die Abduction soll geringer sein als bei der operierten Luxation, nur  $20-30^{\circ}$  betragen, da ältere Leute eine größere Abduction nicht so leicht „verarbeiten“ können (Abb. 20). Haß berichtet 1924 über 21 so operierte Schenkelhals-Pseudarthrosen meist älterer Leute, deren Endresultate die Erwartungen weit übertroffen hätten. Die Patienten hätten nach der Gabelung ohne Stock ausdauernd ohne irgendwelche Beschwerden gehen und auf ihrem erkrankten Bein sogar hüpfen können! Er teilte uns freundlicherweise mit, daß demnächst eine Arbeit über

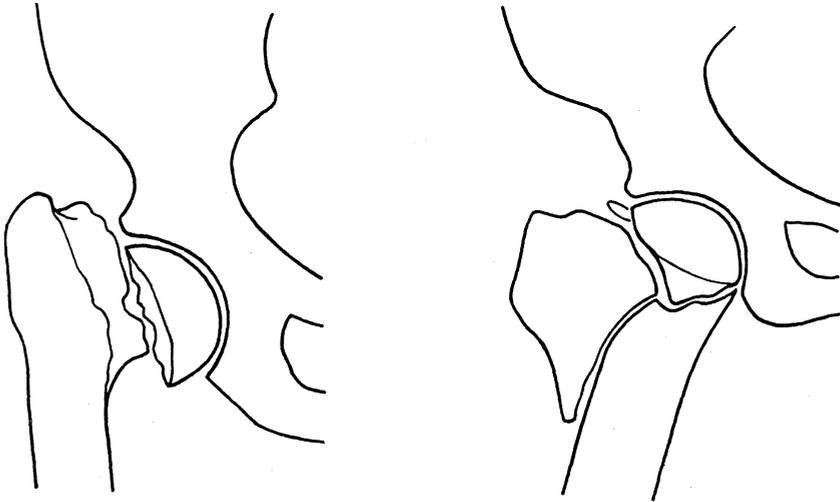


Abb. 20. Lorenzsche Gabelung des oberen Femurendes bei Schenkelhalspseudarthrose.  
(Nach Haß.)

Resultate und Erfahrungen mit der Lorenzschen Gabelung in der Zeitschr. f. Orthop. erscheinen werde. Was die Erfolge bei Schenkelhals-Pseudarthrosen anbelange, so sei das Resultat überall dort, wo der Zweck der Operation, d. h. die Unterstellung des oberen Endes des distalen Fragmentes unter den Schenkelhals vollauf gelungen sei, ein funktionell vorzügliches. Man hatte natürlich auch Mißerfolge zu verzeichnen. Und zwar überall dort, wo die Operation technisch von vornherein nicht gelungen war oder wo später ein Abrutschen nach vorne erfolgt ist. Ähnlich unglückliche, bei besserer Technik wohl vermeidbare Zufälligkeiten (Anteposition) sahen leider auch wir nach Gabelung wegen alter kongenitaler Hüftluxation. Im großen und ganzen glaubt Haß, diese Operation namentlich bei älteren Leuten, wo man sich zu radikalerem Vorgehen nicht entschließen kann, bestens empfehlen zu müssen. Nach Lorenz bildet sich zwischen Beckenperiost bzw. Gelenkkapsel und dislozierter Schaftspitze eine Art Gleitgewebe.

Drehmann und Nieber haben gleichfalls hervorragende Erfolge durch die Gabelung erzielt. Sie wandten im allgemeinen die auch schon von Lorenz

empfohlene Osteotomia intertrochanterica an, wobei der kleine Trochanter am unteren Fragment verbleibt und die Verkürzung wesentlich geringer wird. Drehmann schreibt uns, daß er diese Operation in letzten Jahren bei älteren Patienten ausgeführt habe, um die Behandlung abzukürzen; sie gäbe gleich gute Erfolge wie die Transposition, aber in kürzerer Zeit.

Lindgren hat die Lorenzsche Gabelung einmal ausgeführt. Dabei nahm die Verkürzung von 4 auf 7 cm zu, jedoch wurde Schmerzfremheit, gutes Stützvermögen und leidliche Beweglichkeit gewonnen. Und darauf kommt es ja den Patienten in erster Linie an. Sie lassen sich nicht wegen des Hinkens operieren — darin haben fast alle resigniert —, sondern der Schmerzen wegen, die das Bein belastungsunfähig machen. Lindgren empfiehlt die Gabelung bei älteren Patienten, denen kein größerer Eingriff zugemutet werden kann. Ihm schließen sich Faltin, v. Brunn an.

Wir haben beim veralteten Schenkelhalsbruch erst in letzter Zeit diese Operation bei uns eingeführt und noch kein abschließendes Urteil. Ihre Technik ist einfach, der Eingriff selbst relativ gering, die Dauer der Bettruhe und des Gipsverbandes können auf wenige Wochen beschränkt werden. Somit ist diese Operationsmethode das schonendste aller bisher vorgeschlagenen Verfahren. Unsere Bedenken gegen dasselbe bestanden bisher darin, daß wir fürchteten, die unerträglichen Schmerzen, deretwegen sich die Patienten zur Operation entschließen, nicht sicher genug beseitigen zu können. Wir haben deshalb bisher zumeist die versteifende aber sichere Trochanterimplantation mit ihren noch zu besprechenden Nachteilen vorgezogen.

Unser erster Versuch mit Gabelung bei Schenkelhalspseudarthrose war ein schöner Erfolg. Infolge Verzögerung im Erscheinen unserer Arbeit haben wir den Fall ein Jahr nach der Operation nachuntersuchen können. Da er uns der Mitteilung wert erscheint, sei gestattet, kurz die Krankengeschichte zu bringen.

7. D. Emilie, 55 Jahre, 27. Juni 1925, Fall auf rechte Hüfte, gehunfähig. Außenrotation, Verkürzung 2 cm. Röntgenbild: Intermediäre lose Schenkelhalsfraktur. 4. Juli Whitman-Gips; in ihm einige Tage später nach Hause entlassen. 29. Sept. Abnahme des Gipses in unserer Ambulanz: Heilung in bester Stellung. Auf dringenden Wunsch entlassen mit Anweisung, wenigstens 8 Wochen lang zu Hause bettlägerig zu bleiben. Ihr Hausarzt ließ sie aber schon nach 14tägiger Massagebehandlung aufstehen. Sie lernte bald gehen, seit Mitte Dezember ohne Stock, ohne Schmerzen, ohne zu hinken bei guter Beweglichkeit des rechten Beines. — 1. März 1926. Plötzlich heftige Schmerzen in rechter Hüfte, so daß sie nur noch hinkend mit Stock gehen konnte. Gleichzeitig bemerkte sie eine Verkürzung des rechten Beines, tags darauf konnte sie die rechte Hüfte vor Schmerz nicht mehr bewegen, wurde bettlägerig. Deshalb Wiederaufnahme am 6. März: es besteht eine Adductionscontractur von 30°; nur geringe Beugebewegungen sind im Hüftgelenk möglich; Verkürzung 2 cm. Das Röntgenbild zeigt deutlichen Spalt im Schenkelhals und Trochanterhochstand. — Da die Frau nicht in nochmalige lange Whitman-Gipsbehandlung einwilligt, wird am 19. März 1926 eine hohe Gabelung ausgeführt (Anschütz). Fixation des Beines in Gips bei 30° Abduction, 170° Extension und Mittelstellung des Fußes. Entlassung einige Tage später. Am 4. Mai wird nach Wiederaufnahme der Frau der Gips entfernt; die Schnittwunde ist p. p. geheilt. Das Röntgenbild zeigt sehr gute Stellung der Fragmente. — Beginn mit mediko-mechanischer Behandlung. Am 20. Mai steht die Kranke auf und schon am 2. Juni ist sie mit 2 Stöcken schmerzfrei gehfähig, wird entlassen.

Nachuntersuchung (7. Dez. 1926): Ist bisher völlig schmerzfrei geblieben. Geht seit Ende August ohne Stock und ohne jede Hilfe. Nur Gefühl der Schwere im rechten Bein nach längeren Märschen. Sie hält ihr rechtes Bein für länger als ihr linkes, zieht sich den rechten Schuh rücklings an. Gang leicht hinkend infolge scheinbarer Verlängerung des

rechten Beines. Trendelenburg negativ, Drehmannsches Symptom positiv. Das rechte Bein ist 3 cm kürzer als das linke. Es steht in einer Abduktionsstellung von  $20^{\circ}$ , kann bis  $40^{\circ}$  abgespreizt werden. Bei maximaler Flexion ( $135^{\circ}$ ) kann das Spielbein bis etwa  $60^{\circ}$  abduziert werden. Adduction unmöglich. Beugung im Hüftgelenk von  $170$ — $135^{\circ}$ . Alle Bewegungen in der Hüfte sind schmerzfrei. Der Fuß steht leicht außenrotiert, da der Oberschenkel (Kniescheibe) um etwa  $30^{\circ}$  auswärts torquiert ist. Das Bein kann um weitere  $30^{\circ}$  nach außen rotiert werden. Beugefähigkeit im Kniegelenk von  $170$ — $60^{\circ}$ . — Das Röntgenbild (Abb. 21) zeigt eine vollkommene Heilung der gegabelten Knochenstücke des oberen Femurendes; sogar der ehemalige Pseudarthrosenspalt ist nicht mehr erkennbar. Die Knochenbälkchen verlaufen bereits ununterbrochen von der Basis des Halses in den gut erhaltenen Kopf hinein.



Abb. 21. Frau D. Vorzügliche Verheilung der Gabelung. Schaft fest unter dem Hals und Kopffragment (vgl. Skizze auf Abb. 20). Nachträgliche knöcherner Überbrückung des  $\frac{3}{4}$  Jahre lang bestehenden Bruchspaltes. Röntgenbefund  $\frac{3}{4}$  Jahre nach der Operation,  $1\frac{1}{4}$  Jahre nach dem Unfall. (Eigene Beobachtung.)

Epikrise: Überraschend schönes und in verhältnismäßig kurzer Zeit erreichtes Resultat nach einer wegen Schenkelhalspseudarthrose ausgeführten Gabelung. Die Operation war leicht, schnell ausführbar, wenig eingreifend. Besonders hervorzuheben sind die feste Stützfähigkeit, die völlige Schmerzfreiheit und die leidlich gute Beweglichkeit im Hüftgelenk. Nur wurde leider in etwas zu starker Abduction eingegipst, so daß es trotz der bestehenden Verkürzung von 3 cm zur scheinbaren Verlängerung kam. Es ist wohl damit zu rechnen, daß sich die Abduktionsstellung im Laufe der Jahre verringern wird; auch stört die scheinbare Verlängerung die Kranke schon jetzt nur sehr wenig, sie läßt sich durch Sohlenerhöhung jederzeit leicht ausgleichen. Immerhin werden wir in Zukunft weniger abducieren; denn nach Lorenz können ältere Leute, wie erwähnt, eine Abduction über  $30^{\circ}$  nicht so leicht „verarbeiten“.

Dieser Fall hat aber auch von einem allgemeineren Gesichtspunkte hohe und prinzipielle Bedeutung, und das ist die schnelle knöcherne Überbrückung der vorher bestehenden Pseudarthrose — oder besser gesagt der Knochenspalte — der Verknöcherung des in Umbauatrophie befindlichen zerbrochenen Schenkelhalses.

Es ist theoretisch kein Zweifel, daß hier wohl auch durch lang liegenden entlastenden Abductions-gips dasselbe Resultat erreichbar gewesen wäre. — Ob es praktisch erreichbar war, ist allerdings sehr fraglich. Die Patientin verweigerte nochmalige Gipsbehandlung auf 4—6 Monate ohne sichere Garantie der Heilung. Sie entschloß sich dagegen schnell zur Operation. Nach derselben — wohl infolge der Abduction und günstiger frühzeitiger Belastung — vollzog sich der Umbau schnell. Es kam zur Heilung der „Pseudarthrose“.

Ein höchst interessanter Fall, er zeigt welche Kräfte in einer älteren Fraktur noch verborgen liegen und durch richtige Behandlung evtl. geweckt werden können.

Die der Gabelung nahestehende ältere subtrochantere Osteotomie wird von Schanz mit gleichzeitiger Entfernung des Kopffragmentes unter weitgehender Schonung der Kapsel ausgeführt. Denn der zwischen Becken und Femur eingekeilte frei bewegliche Kopf verhindere eine Lastübertragung; bei Belastung weiche er in unbestimmter Richtung aus. Das störe mitunter derartig, daß man solche Patienten auch mit einer Stützschiene nicht zu einem einigermaßen befriedigenden Gehen bringen könne; sie seien an Krücken oder Fahrstuhl gebunden. Er berichtet 1925, daß er bisher 4 Fälle veralteter Schenkelhalsfraktur mittels Dekapitation und tiefer subtrochanterer Osteotomie in Höhe des unteren Beckenrandes behandelt habe. Die von ihm erreichten Resultate seien zwar noch nicht das Höchste, was man sich wünschen könnte, aber sie seien die besten, die er bisher erreicht und gesehen habe. Drei Personen seien von ihren Krücken losgekommen; sie benutzen keine Schienen. Es genüge ihnen ein Stock. Einen Mißerfolg führt er auf unvorsichtige Durchschneidung des Kapselansatzes am Halsstumpf zurück; um die Kapsel möglichst wenig zu verletzen, empfiehlt er stückweise Herausnahme des Schenkelkopfes.

Nach Beck (Freie Vereinigung Frankfurter Chirurgen November 1925) ist das wichtigste für den Erfolg der subtrochanteren Osteotomie die Winkelstellung zwischen dem oberen und unteren Fragment, die nach Schanz etwas weniger als  $40^{\circ}$  betragen soll, und die man am sichersten durch Gebrauch der Schanzschen Bohrschrauben erzielt. Letztere sollen nach 3—4 Wochen entfernt werden. (Der Kopf bleibt dabei erhalten.)

Als extraartikuläre Operation ist noch erwähnenswert die von Deutschländer bei Alterspseudarthrosen angegebene Verspreizung des längsgespaltenen Trochanter mit dem oberen Pfannendach mittels eines frei transplantierten und rings vom Periost umkleideten Knochenspans. Nach Deutschländer hat sich diese Methode in 3 Fällen in mehrjährigem Dauerresultat gut bewährt; sie sei auch für alternde und fettleibige Personen kein zu schwerer Eingriff. Sie ist aber schon wegen der Knochen transplantation fraglos komplizierter als die Gabelung und hat, soweit uns bekannt ist, keine Anhänger gefunden.

β) Die Entfernung des Kopfes mit nachfolgender Einstellung des Halses, Trochanter oder des Femurschaftes in die Gelenkpfanne. (Trochanterimplantation.)

Wir kommen nunmehr zum letzten aber schwierigsten Kapitel unseres Referates, nämlich zur Besprechung der blutigen Operationen, die im Bereich des Hüftgelenks selbst ausgeführt werden und nach Entfernung des Kopfes den Schenkelhalsstumpf, den Trochanter oder den Oberschenkelschaft mit oder ohne jede Modellierung in die Hüftpfanne einstellen. Die Methoden gehen alle zurück auf das Vorgehen Kochers, der 1896 vorschlug, bei subkapitaler Fraktur den Kopf zu entfernen und den Hals in die Pfanne zu implantieren. Anschütz hat auf dem Chirurgenkongreß 1924 die hier in Betracht kommenden Fragen eingehend erörtert. Die wichtigsten Gesichtspunkte seien hier kurz wiedergegeben.

Wenn man operiert, muß man sich zunächst darüber klar sein, ob man eine bewegliche oder eine steife Hüfte erzielen will. Nach den einfachen Implantationen, ohne besondere Plastik, besteht bei beweglicher Hüfte stets die Gefahr der Wiederkehr des Schlottergelenkes, der Adduction und Luxation, der Unsicherheit im Gang und Stand. Auch das Wiederauftreten des quälenden und ermüdenden Trendelenburgschen Phänomens dürfte bei einiger Beweglichkeit im Hüftgelenk unvermeidlich sein, wenn nicht besondere vorkehrende Maßregeln (Trochanter- oder Muskelversetzungen oder Fascienplastik) angewandt werden. Sicherlich schickt sich eines nicht für alle, man muß die Patienten auswählen. Bonn arbeitet bei jüngeren, nicht korpulenten Patienten möglichst auf Beweglichkeit hin, bei älteren fettleibigen auf Versteifung. Ähnlich Eggers, der außerdem noch zur Erreichung einer beweglichen Hüfte festen Gesundungswillen und die Möglichkeit langdauernder ärztlicher Nachbehandlung für unerlässlich hält. Am meisten Sorge hatten wir vor der Wiederkehr der Schmerzen und dies bezüglich sind die Erfahrungen der Schmiedenschen Klinik (Bonn) wichtig. Sie gehen dahin, daß man bei beweglichem Gelenk wohl sicher Belastungsfähigkeit, nicht sicher aber Schmerzlosigkeit erreichen könne; funktionell haben dort am besten die frischeren, am schlechtesten die älteren Pseudarthrosen abgeschnitten, wenn eine bewegliche Hüfte (n. b. ohne Plastik) angestrebt wurde. Unter diesen Umständen hat die Kieler Klinik — vielleicht etwas zu vorsichtig, meinten wir damals — stets die Versteifung im Hüftgelenk herbeizuführen gesucht. Heute müssen wir diese Vorsicht für richtig halten. Wenn man eine bewegliche Hüfte erzielen will, darf man nicht mit den einfachen Implantationen arbeiten, sondern muß plastische Verfahren hinzufügen, die vor Luxationen des Implantates und vor Wiederkehr des Trendelenburgschen Phänomens sichern.

Was die Einstellung des Schenkelhalses betrifft, so wurde von uns damals auf die drohende Atrophie bei frischeren Fällen und die Unzuverlässigkeit des Halsfragmentes überhaupt hingewiesen.

Um die Methode der Halseinstellung zu verbessern, wurde von O. Hildebrandt ein Verfahren angegeben, welches das Herausgleiten des kurzen Halsstumpfes aus der Pfanne dadurch verhindern will, daß der Hals nach Herausmeißelung eines Knochenkeils an seiner oberen Basis, also aus der Fossa intertrochanterica verlängert wird, um tiefer in die Pfanne eingesetzt werden zu können

(Abb. 22). Gegen dieses Verfahren ist das Bedenken zu erheben, daß es die wichtigsten Blutgefäße des oberen Femurendes vernichtet, die gerade in dieser Gegend in den Knochen treten (siehe oben S. 16, Abb. 4). Ein Bedenken, das auch Nußbaum teilt. Ähnlich wie Hildebrand sind Wullstein und Arthur W. Meyer vorgegangen. Auch letzterer verlängert den Hals auf Kosten der medialen Partien des Trochanter maior und durch Auskerben da, wo der Trochanter minor beginnt. Um den Femur nun sicher in der Pfanne zu halten, wird er durch einen Fascienstreifen fixiert, der durch Bohrlöcher im Pfannenrand und in der lateralen Trochanterpartie durchgeführt ist (Näheres nachzulesen in der Originalarbeit).

Das Wichtige dieses Vorgehens ist, daß Arthur W. Meyer glaubt, auf diese Weise nicht nur nachträgliche Luxation sicher vermeiden, sondern auch des lästigen Gipsverbandes bei der Nachbehandlung gänzlich entbehren zu können. Die Modellierung des Halses dürfte bei diesem Vorgehen noch kritischer zu betrachten sein — als bei O. Hildebrand, jedenfalls bei frischeren Fällen — bei älteren Pseudarthrosen mit ausgeglichener Zirkulation mag das Verfahren weniger gewagt sein. Wir haben nicht die Halsimplantation aber die Sicherung durch Fascienstreifen nach Trochanterimplantation in etwas abgeänderter Weise nachgeahmt, ohne wesentlich bessere Erfolge zu erzielen, einmal bekamen wir Heilungsstörung.

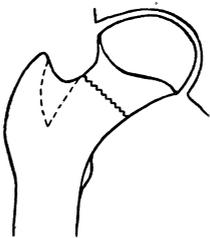


Abb. 22. Verlängerung des Schenkelhalses durch keilförmige Excision aus dem Trochanter.  
(Nach O. Hildebrand.)

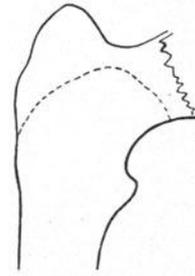
A. W. Meyer hat uns freundlicherweise im Sommer 1926 über seine bisherigen Erfahrungen mit der von ihm angegebenen Methode der Fasciensicherung des frischen medialen Schenkelhalsbruches oder der ihm folgenden Pseudarthrose geschrieben. Auch er sah ähnliche Heilungsstörungen wie wir: unter seinen 11 Fällen eiterte der Fascienstreifen zweimal heraus, die eine Patientin ging an der Eiterung zugrunde. Immerhin wurden alle 10 Überlebenden nach verhältnismäßig kurzem Krankenlager ohne jede besondere Schienen- oder Gipsbehandlung vollkommen schmerzfrei gehfähig, bei offenbar leidlich guter Funktion. Niemals kam es zur Relaxation. Er bevorzugt jetzt, stets den Kopf zu entfernen und den Trochanter zu implantieren.

Was den nachträglichen Schwund des Schenkelhalses betrifft, so ist die Stimme von Fritz König unserer Ansicht nach sehr gewichtig. Er hat früher bei frischer Fraktur durch Nähte Vereinigung der Fragmente erstrebt, ist aber wegen der nachträglichen Halsresorption davon zurückgekommen. Er hält den kurzen Halsteil nicht für geeignet zur Einstellung in die Pfanne, deshalb opfert er das ganze obere Femurende, indem er es, nach schaliger Abmeißelung der Muskelansätze am Trochanter maior bogenförmig absägt. Er stellt also das Schaftende ein (Abb. 23). Die Trochantermuskelschale wird tiefer unten am Femur angenagelt. Somit gehört das Verfahren schon zu den plastischen und sollte erst später eingeordnet werden. Wir wollten Königs radikales Vorgehen nur hier anführen, weil er unsere Bedenken gegen die Erhaltung des Schenkelhalses und seine Einstellung in die Hüftpfanne durchaus bestätigt. Für die Einstellung des Trochanters in die Hüftpfanne (Abb. 24) haben sich außer uns zahlreiche Autoren entschieden (Borchard, Hohmann, König jun., Müller, Perthes, Schmieden, Lehmann, Galloway, Worms und Hamant). Götzes Verfahren rechnen wir schon zu den später zu erwähnenden Plastiken. Unter der Voraussetzung, daß eine ausgesprochene Atrophie und

beginnende Resorption von Hals und Kopf besteht, sind auch Faltin, Campbell, Flint, Mc Guire, Jones, Lusano Anhänger der Trochantereinstellung in die leere Pfanne. Der Halsschwund wird nach Perthes, Schwarz beim jugendlichen Individuum ebensohäufig beobachtet wie beim Erwachsenen. Gocht, Rubeli u. a. warten zunächst ab; bildet sich ein bindegewebig abgeschlossener dauerhafter Halsrest, so implantieren sie diesen ins Acetabulum.

Anbei eine Skizze der sogenannten Trochanterimplantation nach Kopfexstirpation wegen Schenkelhalspseudarthrose (Abb. 24), die aus einer früheren Arbeit über „operative Behandlung der Schlottergelenke“ (1918) stammt. Wir haben diese Operation bisher 26 mal ausgeführt, meist mit gutem oder genügendem und dauerndem Erfolg bei verschiedenen Hüftkrankheiten (paralytische Schlottergelenke, alte schmerzhafte Luxatio congenita oder Coxa vara, Arthritis deformans coxae, osteomyelitische Schenkelhalsdefekte, traumatische Pseudarthrose).

Die Technik, die sich bei der Trochantereinstellung in die Hüftpfanne im Laufe der Zeit herausgebildet hat, ist folgende: Langenbeckscher, etwas bogenförmig nach vorn geführter Resektionsschnitt, breites Abmeißeln der seitlichen Muskelansätze vom Trochanter maior nach der Methode von König senior unter Mitnahme von Periost und Knochen. Die Spitze des Trochanters wird nicht abgemeißelt, sondern nur vorsichtig angefrischt. Er soll zunächst nicht verkürzt werden; je fester er nachher in der Pfanne steht, um so besser. Der Kopf wird nach Spaltung der narbigen Kapsel exstirpiert, was meist erst nach Trennen der bindegewebigen Pseudarthrose oder nach Durchmeißelung des Schenkelhalses gelingt. Dann wird der Schenkelhalsstumpf auch an seiner Basis abgemeißelt und die Pfanne mit scharfem Löffel energisch angefrischt. Nun wird versucht, den angefrischten Tro-



..... Sägelinie.

Abb. 23. Zurichtung des oberen Femures zur blutigen Behandlung der frischen Schenkelhalsfraktur und -Pseudarthrose. Die Trochantermuskulatur wird am Schaft nach unten versetzt. (Nach Fritz König.)

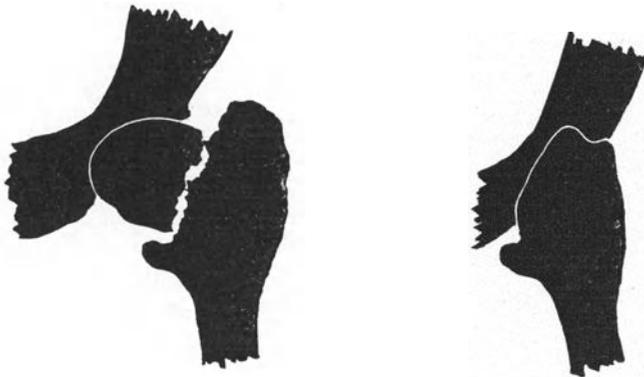


Abb. 24. Trochanterimplantation aus Anschütz: Über die operative Behandlung der Schlottergelenke.

chanter in die Tiefe der Pfanne hineinzubringen, was mitunter leicht, mitunter schwer oder auch gar nicht gelingt. Dann muß er etwas verkürzt oder mit einem Holzpflock hineingehämmert werden. Es ist mitunter erstaunlich, wie schwierig, ja wie es manchmal unmöglich ist, auch bei starker Abduction den Trochanter an den tiefsten Punkt der Pfanne, wo er doch am sichersten stehen würde, zu bekommen. Die Ursache dieser Schwierigkeit, die zugleich auch wohl die Ursache des späteren Herausgleitens aus der Pfanne ist, liegt in den polsterartig verdickten Weichteilen, aus zusammengezogenen Muskeln und narbig veränderter

Kapsel bestehend, die an der medialen Seite, am unteren Eingange in die Pfanne liegen. In solchen Fällen muß dann die Kapsel an der medianen Seite gespalten, die Muskeln müssen stumpf getrennt und auseinandergezogen werden, damit sie dem Femurschaft den Raum frei geben. Dann gelingt es auch, den Trochanter ohne stärkere, störende Abduction in die Tiefe der Pfanne zu bringen. Alsdann werden die Kapselreste und die vom Trochanter gelösten Muskel-Periost-Knochenlappen teils oben teils weiter unten fest um den Femurschaft herumgenäht. Sie sollen durch ihre spätere Knochenbildung die Abduction und die Versteifung sichern. Die Haut wird fest verschlossen, da die Blutung meist sehr gering ist. Einige Male haben wir zur Sicherung während des Lagerns und Anlegens des Gipsverbandes den Trochanter fest an seinem Platz eingedrückt gehalten mit einem langen Nagel, der nach dem Festwerden des Verbandes leicht aus dem Knochen und der genähten Wunde herausgedreht werden kann. Der Gipsverband reicht vom Rippenbogen bis zu den Zehen, das Bein steht in mittlerer Abduction, der Fuß gerade. Das gesunde Bein wird bis zum Knie mit in den Verband genommen. Ein in den Gips quer über die Oberschenkel gelegter Stab erleichtert das Heben des Kranken im Bett. Dieser Verband bleibt zwei Monate liegen. Die Patienten können sehr bald aus dem Bett gebracht werden. Der zweite Gipsverband läßt das gesunde Bein und den Fuß frei. Eine zu starke Abduction kann dann noch leicht korrigiert werden. Danach kann noch, wenn nötig, eine leichte Giphose angelegt werden.

Einige Male erlebten wir früher infolge Unachtsamkeit beim Gipsverband Luxation des Trochanters; wir mußten die Wunde wieder öffnen und reponieren. Verlauf gut. Seither benutzen wir, wie erwähnt, während des Umlagerens und Verbandanlegens lange Nägel oder Schanzsche Schrauben zur Fixation des Trochanters in der Pfanne, wenn er nicht ganz feststeht.

Die Dauererfolge der Trochanterimplantationen mit Hüftversteifung bei Schenkelhalspseudarthrosen sind am Ende dieser Abhandlung zusammengestellt. Von acht Fällen sind fünf „gut“, einer „genügend“, einer „schlecht“ ausgegangen. Ein Fall ist im Anschluß an eine Operationsinfektion gestorben.

Von den an der Schmiedenschen Klinik mit Trochanterimplantation behandelten drei Pseudarthrosen liegen in zwei Fällen Nachuntersuchungen vor. Der Fall einer 31jährigen Frau war nach 8 Monaten genügend mit Aussicht auf weitere Besserung, aber dabei hüftgelenksteif. Der andere Fall einer 52jährigen Frau war nach 12 Monaten wenig befriedigend (Schmerzen): Hüftgelenksbewegliche Adductionscontractur.

Wir glauben nach diesen Erfahrungen, daß die Methode der einfachen Trochanterimplantation nur mit Versteifung in Abduction Sicherheit auf Erfolg bietet. Dann ist sie aber wohl bisher die sicherste, um ältere korpulente Patienten von ihrer Pseudarthrose und ihren Schmerzen zu befreien.

Von komplizierenden Modifikationen, wie Firstbildung (König, Lexer), Myotomie der Adductoren (Lorenz), Vereisung des N. obturatorius (Götze), Versetzung des Trochanter nach unten (Lexer, Whitman, König), Abspaltung des Trochanter (Albee, vgl. Abb. 25), haben wir im Interesse der Einfachheit der Trochanterimplantationen bisher abgesehen. Wir halten diese Maßnahmen auch nicht für notwendig, wenn man von vornherein die Operation auf Versteifung anlegt und hinterher 3—4 Monate in Abduction eingipst.

Trotz der vielen, besonders in Amerika ausgebildeten Methoden zwecks Herstellung eines beweglichen Hüftgelenks empfiehlt Gill 1925, ebenso wie wir, bei Schenkelhals-Pseudarthrose die Arthrodesis, da durch sie am ehesten größte Sicherheit und Schmerzlosigkeit gewährleistet würde; denn nur wegen der Schmerzen, nicht wegen des Hinkens und der Ermüdbarkeit suchen die Patienten

den Arzt auf. Brackett macht bei schwächlichen alten Patienten die Arthrodesen in  $150-160^{\circ}$  Flexion; er berücksichtigt beim Grade der Beugung den Beruf, ob sitzend oder stehend. Auch Galloway tritt nach erfolgloser Whitman'scher Behandlung für die Trochanterimplantation kombiniert mit Abductions-hüftgips von 5—6 wöchiger Dauer ein; alle anderen Eingriffe seien schwieriger und weniger erfolgreich. Er trifft vielleicht den Nagel auf den Kopf, wenn er ausdrücklich betont: Nach vorangegangener erfolgloser Whitman-Behandlung! Denn beim Versagen dieser Methode handelt es sich meist um schwere Schädigungen des Halsfragmentes oder zu geringe Vitalität der Gewebe (Whitman); unter solchen Umständen dürften aber alle operativ auf Vereinigung der Fragmente abzielenden Eingriffe auch vergeblich sein.

Und doch gibt es prinzipielle Gegner der Trochantereinpflanzung. Goljanitzki nennt als Nachteile die starke Verkürzung und Abductionsstellung, die

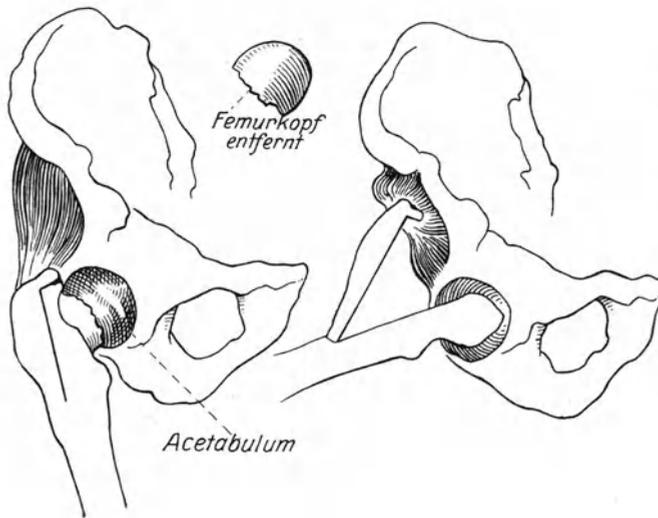


Abb. 25. Albeesche Operation. (Aus: Henderson 1926.)

zwecks Verhütung der Relaxation nötig sei. Rossi und Borghi lehnen im allgemeinen sogar die Dekapitation als einen zu gefährlichen Eingriff ab. Auch Rubeli glaubt, daß nur bei kräftigen Personen die Dekapitation am Platze sei; er hält Fixierung durch Metallnagel mit frühzeitigem Aufstehen für den harmloseren Eingriff. Nach Lorenz ist die Kochersche Schenkelkopffentfernung deshalb zu verwerfen, weil sie die unvollkommene Luxation komplett mache, ebenso seien die verschiedenen Resektionsmethoden unanatomisch und gäben zur Vermehrung der Gefahren Anlaß. Drevermann (Lexer) lehnt die Trochanterimplantation ab wegen später mit Wahrscheinlichkeit eintretender Luxation durch ein Überwiegen der Adductoren über die schlaff gewordenen kleinen Glutäen und dadurch bedingte allmählich zunehmende Adductionsstellung, ein Bedenken, das wir teilen und das uns bei unserem Verfahren zur Versteifung in jedem Falle raten ließ. Whitman betont als Nachteil der Trochanterimplantation die Unsicherheit und Steifheit der Hüfte, was unbestreitbar ist.

Wir halten dafür, daß bei älteren, noch operationsfähigen Personen, bei denen es trotz längerer, konsequent durchgeführter Whitmanscher Hüftgipsbehandlung zur unbrauchbaren Pseudarthrose gekommen ist, und die aus sozialen Gründen keine Zeit zu verlieren haben, die Trochanterimplantation mit Versteifung anzuraten ist. In Konkurrenz mit ihr tritt, wie oben gesagt, die Lorenzsche Gabelung, wenn ihre Dauerresultate das halten, was sie anfänglich versprechen. Hat aber eine unzumutbare oder gar keine Behandlung der frischen Fraktur stattgefunden, so ist sehr zu erwägen, ob nicht ein unblutiges Redressement doch zum Ziele führt, besonders wenn die Fraktur nicht länger als ein Jahr zurückliegt. Bei definitiver Pseudarthrose jugendlicher oder kräftiger, aber vor allen Dingen energischer Patienten kann man wohl versuchen, eine bewegliche Hüfte nach einem der folgenden Verfahren zu erreichen.

### γ) Plastische Operationsmethoden.

Whitman, der als Nachteil der Trochanterimplantation Unsicherheit und Steifheit nennt, ist wohl außer Lexer der Hauptvertreter der plastischen

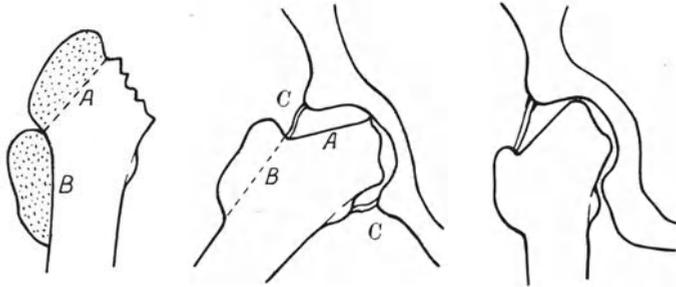


Abb. 26. Wiederherstellungsoperation nach Whitman. A Meißelfläche des Trochanter. B Versetzter Trochanter. C Erhaltene Gelenkkapsel.

Operationsmethoden (1916). Er nennt sein Verfahren die „Wiederherstellungsoperation“, weil er einen neuen Hals schafft; die Ausführung ist aus den Skizzen (Abb. 26) ohne weiters erkennbar.

Der Kopf wird entfernt. Die Kapsel nach Möglichkeit wenig verletzt. Der in der oberen Halskantenrichtung abgeschlagene Trochanter maior wird an den seitlich angeraubten Femurschaft durch Nagel oder Naht befestigt, und zwar soweit nach unten, wie die Glutäalmuskeln es eben zulassen aus leicht einzusehenden funktionellen Gründen. Abductions Hüftgips für etwa 4 Wochen, gesamte Behandlungsdauer etwa 8 Wochen; nach einem halben Jahre pflege Arbeitsfähigkeit bei leichtem Hinken einzutreten. Von 1916 bis 1921 hat er so 9 mal operiert; dabei 1 Todesfall, der den jüngsten Patienten betraf. Die übrigen 8 sind einschließlich einer Frau, die an schwerer Arthritis deformans litt, völlig frei von Schmerzen; die Beweglichkeit der Hüfte entspricht der Energie und Ausdauer der behandelten Patienten. (Resultate am Schlusse der Arbeit!)

In Deutschland haben Lexer (1916) und Götze (1924) ähnliche Operationsmethoden angegeben. Beider Verfahren, gleichfalls aus Skizzen ersichtlich, sind wegen der Transplantation des Kopffestes etwas komplizierter als das Whitmansche. Ob eine Fettgewebsinterposition notwendig ist, darf man wohl bezweifeln; Whitman erreicht auch ohne sie eine bewegliche Hüfte.

Götze hat noch keine Spätresultate, er berichtet auf dem Chirurgenkongreß 1924 lediglich über 4 Operationen, von denen er einen günstigen Eindruck hatte. Er rechnet

mit teilweise Erhaltensein des Halses, den er abrundet, extendiert in Abduction und läßt vom 10. Tag ab funktionell üben (Abb. 27).

Lexers Plastik gestaltet sich folgendermaßen: Interposition von Fettgewebe, da es in der Hüftpfanne trotz Knorpelbelags ohne sie stets zur Arthrodese käme, künstliche Firstbildung am oberen Pfannenrand, subperiostal, aus Kopffrest bzw. bei Atrophie desselben

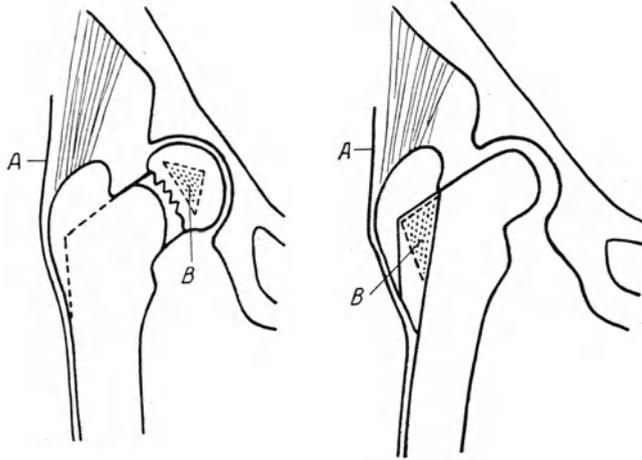


Abb. 27. Plastische Resektion nach Goetze. A Periost-Muskelverbindung vom Becken über Trochanter zum Femurschaft. B Dreieckiges Transplantat aus Schenkelkopf, bei seiner Atrophie aus Beckenkamm.

aus Trochantergegend oder Beckenkamm, und Versetzung des Trochanter nach unten bzw. Raffung der kleinen Glutäen. Er führt in seinem Buch „Die freien Transplantationen“, 1919, drei erfolgreiche Fälle mit ausführlichen Krankengeschichten an. Er läßt nach der Operation 4 Wochen eine Abductionsgipshose tragen (Abb. 28).

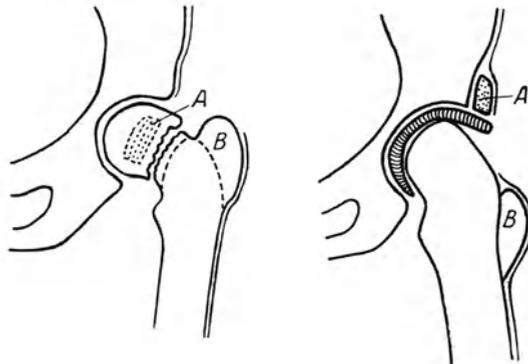


Abb. 28. Hüftgelenkplastik nach Lexer mit Fettgewebeeinlagerung und Firstbildung am Pfannendach, Trochanterversetzung, Verlagerung des M. tensor fasciae latae. A Transplantat aus Kopf, bei Atrophie aus Beckenkamm oder Trochantergegend. B Versetzen von Trochanter maior mit Muskelansätzen.

Lexer glaubt nach seinen bisherigen Erfahrungen mit dieser Methode zum Urteil berechtigt zu sein, daß durch sie mit größerer Sicherheit eine gute Gehfähigkeit selbst bei älteren Leuten erzielt werde als durch die verschiedenen Verfahren der blutigen Vereinigung der Knochenbruchstellen.

Sein Assistent Drevermann berichtet 1924 über weitere 6 Arthroplastiken nach Lexer (davon merkwürdigerweise 4 Pseudarthrosen nach lateraler und nur 2 nach medialer Fraktur). Allein bei gut erhaltenem Hals, wenn das atrophierende Stadium mit Sicherheit abgelaufen war, wurde dieser in die Pfanne gestellt. Um die so wichtige abduzierende und innenrotierende kleine Glutäalmuskulatur noch zu verstärken, wurde seit einigen Jahren der Tensor fasciae latae unter stärkstem Zug auf die Hinterseite des versetzten Trochanter verpflanzt. Die Abductions-gipszeit ist auf 6 Wochen verlängert unter dauernder Extension, um den Fett-



Abb. 29. Operation nach Brackett.

lappen vor Drucknekrose zu bewahren; erst nach weiterer achtwöchiger gründlicher medikomechanischer Behandlung darf die Hüfte belastet werden. Behandlungszeit in der Klinik  $\frac{1}{2}$  Jahr. (Hinsichtlich der Resultate siehe Tabelle am Schluß der Arbeit.)

Arthroplastik am Hüftgelenk wurde von Odelberg durch Interposition von Fascia lata versucht, zweimal — und beide Male Versager — während sie ihm an anderen, nicht so starker Belastung ausgesetzten Gelenken gut gelang.

Goljanitzki empfiehlt als plastisches Verfahren: Abschlagen des Trochanter maior und minor, Herausmeißeln eines Keils aus der Femurdiaphyse unterhalb des Schenkel-

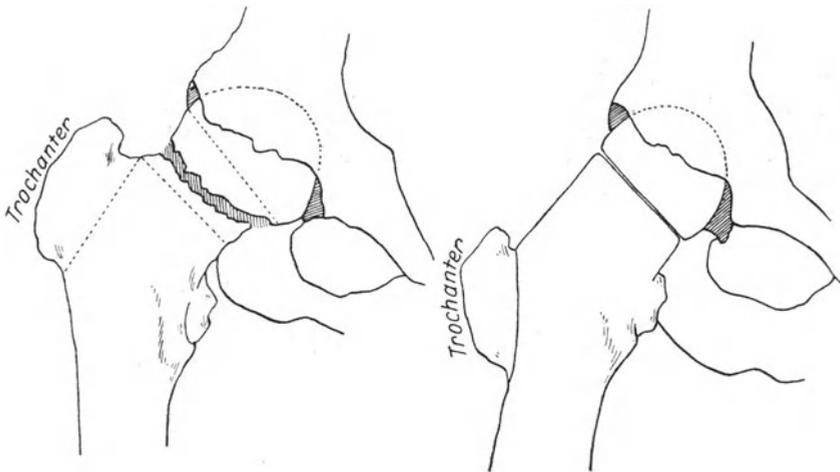


Abb. 30. Brackettsche Hüftgelenkplastik mit Trochanterversetzung.  
(Nach Sneed und Henderson.)

halses; den so gebildeten neuen Hals stellt er in die Pfanne ein. Drei operierte Pseudarthrosen ergaben angeblich sehr gute Erfolge.

Es sei an dieser Stelle auch noch einmal auf das auf S. 52 erwähnte Verfahren von Fritz König hingewiesen.

Zum Schluß ist noch die Brackettsche Methode erwähnenswert, nach welcher die angefrischte obere Innenfläche des Trochanter maior in das ausgehöhlte Kopffragment bei einer Abduction von  $65-75^{\circ}$  gestellt wird (Abb. 29). Sie hat später offenbar eine Neigung zur Luxation (Whitman). Neuerdings hat Sneed das Brackettsche Operationsverfahren mit der Whitmanschen

Wiederherstellungsoperation kombiniert; nach 6 Wochen konnte sein Patient mit Krücken gehen. Endresultat: Gut gehfähig, im Besitze der halben normalen Hüftbeweglichkeit nach jeder Richtung hin. In gleicher Weise hat auch Henderson schon vor einigen Jahren operiert (Abb. 30), mit gutem Erfolg. Er reserviert diese Art der Wiederherstellungsoperation für jugendliche kräftige Individuen, die einen langdauernden Eingriff vertragen und bei denen zwar Halsschwund, aber ausreichende Ernährung des Kopfes besteht. Bei älteren Leuten, bei Nekrose des Kopfes, gibt Henderson der einfacheren und schneller ausführbaren Wiederherstellungsoperation nach Whitman den Vorzug. Da die Brackettsche Operation die Kopfkappe erhält und mit dem Halsrest vereinigt, bildet sie einen Übergang zu den im folgenden zu besprechenden Operationsarten der Schenkelhals-Pseudarthrose.

Eigene Erfahrungen fehlen uns mit den plastischen Operationsmethoden bisher leider noch. Nach den in der Schlußabelle angeführten Nachuntersuchungsergebnissen scheinen die Erfolge von den Händen hervorragender Chirurgen als günstig und in Erwartung sich mehr und mehr verbessernder Technik als weiterhin aussichtsreich bezeichnet werden zu können. Die Autoren stimmen aber darin überein, daß man die Plastiken nur bei besonders geeigneten Patienten anwenden sollte. Die Behandlungsdauer ist bei der Whitmanschen Methode erstaunlich kurz, bei der Lexerschen ist sie gegen früher verlängert worden.

#### d) Blutige Vereinigung der Fragmente.

Die blutige Vereinigung der Fragmente bei nicht geheiltem Schenkelhalsbruch entspricht der bei jeder anderen Pseudarthrose und wird ähnlich verschiedenartig ausgeführt. Man vergaß dabei aber häufig, daß bei der Schenkelhalsfraktur das proximale Fragment nicht oder nur schlecht ernährt ist, daß man also wohl von anderen Voraussetzungen auszugehen hat, als sonst in der Lehre von den Knochenbrüchen bzw. Pseudarthrosen üblich ist.

Lexer, der als erster schon 1907 (Wille 1909) bei Schenkelhals-Pseudarthrose die autoplastische Knochenbolzung vornahm (Chirurgenkongreß 1908) und deshalb mit Recht die Priorität der leider auch in Deutschland nach Albee (Orthopädenkongreß 1914) und Delbet benannten Methode beansprucht, hatte mit der Bolzung mehrere Mißerfolge.

Denn es sei unmöglich, die Ernährungsverhältnisse des Kopfes richtig einzuschätzen, und in der Regel sehr schwer, die beiden Fragmentenden genau und glatt anzufrischen, zumal es sich ja neben der Fraktur meist auch um Zermürbung der Spongiosa handle. Die Folge sei, daß der knöchernen Bolzen bei schlecht ernährtem Kopfe keinen Halt finde, und daß er, wenn sich die Frakturebenen nicht dicht aneinander legen lassen, unter dem Einfluß des im Frakturspalt sich zunächst bildenden gefäßreichen Bindegewebes arrodirt würde und infolgedessen bei Belastung bräche, wie er es einmal 1909 erlebt habe. Ein andermal habe der Knochenbolzen im Femurkopf keine feste Einheilung gefunden. Trotz dreier, mit gutem Erfolg operierter Fälle sei er deshalb nie mehr auf dies Verfahren zurückgekommen.

Wenn Lexer vielleicht auch nicht lange genug entlastet haben sollte, wenn er früher vielleicht auch zum Teil ungeeignete Fälle für die Bolzung ausgesucht hat, so geben diese Ausführungen des so erfahrenen und führenden

Forschers auf dem Gebiete der Knochentransplantationen doch entschieden sehr zu denken.

Wir schließen uns seinen Ansichten um so bereitwilliger an, als auch wir mit 3 Bolzungen (2mal Elfenbeinstift und 1mal Tibiaspan) vor etwa 15 Jahren nur schlechte Erfahrungen gesammelt haben; es kam nicht zur Heilung der Fraktur und stets zum Bruch des Implantats, wenn auch erst nach Jahren. Immerhin ist die autoplastische Knochenbolzung oder die temporäre Nagelung bzw. Schraubung des gebrochenen, nicht geheilten Schenkelhalses so verbreitet, daß wir auf sie näher eingehen müssen. Sie mag sogar eine wenn auch beschränkte Anwendungsbreite besitzen und indiziert sein bei gut genährten Fragmenten, die infolge von Interposition nicht heilen. Hier müssen wir nochmals betonen, daß es uns leider nicht immer möglich war, die blutige Behandlung der frischen Schenkelhalsfraktur, bei welcher die Bolzung häufig ausgeführt wird, reinlich zu scheiden von der bei Pseudarthrose.

### *1. Bolzung ohne Arthrotomie durch alloplastisches Material.*

Der Vereinigung der Bruchenden ohne Arthrotomie, wie sie bei der Pseudarthrose von Lorenz und Henderson gefordert wird, um die nach Gelenkeröffnung häufig auftretende Versteifung zu verhüten, von Basset, um die Ernährung des Kopfes und Halses nicht zu gefährden, muß man von vornherein skeptisch gegenüberstehen. In frischen Fällen oder auch in älteren mit geringerem Schwund der Fragmente lassen sich Kopf und Hals durch gutes Redressement und Fixationsgips nach Whitman wohl in breitere Berührung bringen. Ob dann noch Bolzung nötig oder vorteilhaft ist, müßte von Fall zu Fall entschieden werden. Sind aber, was bei älteren Pseudarthrosen doch die Regel ist, nach Resorption ungleichmäßige anatomische Verhältnisse an Hals und Kopf entstanden, so ist die Bolzung ohne Arthrotomie in ihrem Gelingen ein glücklicher Zufall. Sie beseitigt keineswegs interponierte Kapselfetzen und auch nicht das pseudarthrotische Zwischenbindegewebe (Wilson). Auch kann kein Zweifel darüber bestehen, daß jeder eingetriebene Fremdkörper ein gut Teil der Halsspongiosa zerstört; und von letzterer hängt einzig und allein das Auswachsen des myelogenen Callus und somit die Konsolidation des intrakapsulären Bruches ab. Weshalb das Mark schädigen, wo auch ohne Nägel und Schrauben durch Whitmangips allein fixiert werden kann? Die angeblich von dem Fremdkörper ausgehende ossifizierende Anreizung wird durchaus bestritten. Freilich kann man nach Nagelung frühzeitig aufstehen und belasten lassen; aber die Spätresultate sind meist schlecht (Lexner, Fromme, Eiselsberg, Davis), und auf sie sollte es doch in erster Linie ankommen!

Für Nagelung bzw. Schraubung mit artfremdem Material finden sich nur noch wenige Anhänger, vornehmlich in Frankreich und Holland (bei frischer wie auch bei veralteter Schenkelhalsfraktur). Basset hat diese Methode besonders ausgearbeitet.

Er verwendet den Delbetschen Führungsapparat; mit seiner Hilfe und nach vorheriger Zeichnung der Schenkelhalskonturen auf die Haut unter Röntgenkontrolle wird nach der Reposition in Narkose vom Trochanter aus ein Kanal bis ins Kopffragment gebohrt. In diesen soll eine alloplastische Schraube (Holz, Metall, Ochsenknochen) eingeschlagen werden. Er verwirft den autoplastischen Fibulabolzen, da er meist ungleichmäßig sei und schlecht sitze. Nachbehandlung: Am 4. Tag Übungen, ab 10.—15. Tag Gehen mit Krücken ohne Apparat. Angeblich hat er gute Resultate.

Tribout schraubt Rinderknochen ein, berichtet über zwei „gute“ Fälle. Auch Lance und Dujarier berichten über gute Resultate mit dem Delbetschen Verfahren, wenn auch ein großer technischer Apparat nötig sei. Verhältnismäßig einfache sinnreiche Führungsapparate zwecks Herstellung eines Bohrloches genau in der Schenkelhalsachse wurden von Reynès, Charbonnier (s. Abb. 31 und 32), Robineau und Contremoulin und zuletzt von Ostrowski angegeben.

In der englischen Literatur treten Shipley (Rinderknochen), Openshaw, Stanley, Preston, Martin für die Bolzung bzw. Schraubung ohne Arthrotomie ein. Letzterer verwendet (vornehmlich bei frischen medialen Frakturen) Holzschrauben, wie sie in jedem Drechslerladen käuflich sind, reponiert nach Whitman und schraubt vom Trochanter aus den Kopf fest; zur Sicherheit führt er danach eine zweite Schraube parallel zur ersten unter Röntgenkontrolle ein. Nach seinen 10jährigen Erfahrungen habe er so beste Resultate erzielt. Thomas geht in zwei Sitzungen vor: zunächst Whitman-Gips mit Fenster über Trochanter; einige Tage später Einsetzen einer Schraube in den Schenkelhals. Diese wird bei der Gipsabnahme nach etwa 9 Wochen in Rauschnarkose entfernt. Schwierig sei die Schraubeneinführung. Angeblich vier gute Erfolge, aber noch keine Fernresultate.

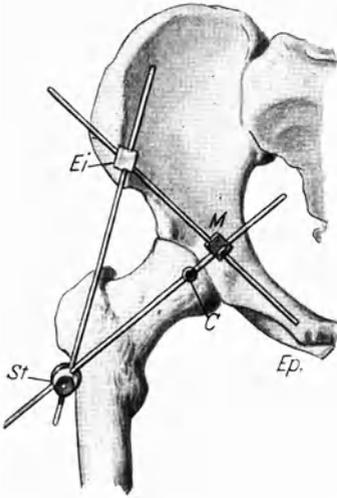


Abb. 31.

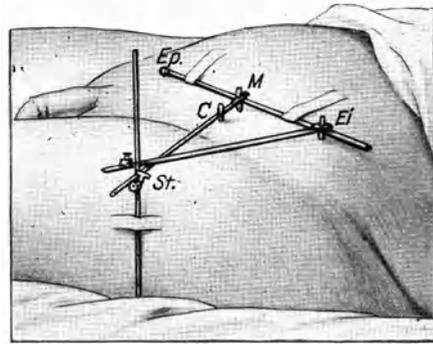


Abb. 32.

Abb. 31 und 32. Führungsapparat nach Charbonnier.

Auch in der Schweiz ist Verschraubung noch in praktischer Verwendung. Hotz empfahl sie erst letztjährig wieder bei gewissen Fällen frischer subkapitaler Fraktur (vgl. Richard). Rubeli wünscht ebenso wie Campbell bei decrepiden Personen mit veralteter nicht geheilter Schenkelhalsfraktur als schonendsten Eingriff die Nagelung, welche frühzeitigste bewegliche Belastungsfähigkeit gewährleiste.

Aber bereits 1922 schreibt Girode aus der Delbetschen Klinik, daß nach sehr schlechten Erfolgen mit Rinderknochenbolzungen (s. Tabelle am Schluß der Arbeit) von Delbet nur noch mit autoplastischem Knochenspan (Fibula) operiert würde, nachdem man vorübergehend (1915/21) letzteren Operationsweg verlassen hatte, da Rinderknochenbolzen gleichmäßig im Bohrloch festsaßen.

Für seine Mißerfolge, von 8 Pseudarthrosen wurden 7 „schlecht“, führt er folgende Gründe an:

1. häufige rarefizierende Ostitis in Umgebung des Spans, besonders in Trochantergegend, die so frühzeitig einsetzt, daß sie manchmal schon nach einem Monat im Röntgenbild sichtbar wird;

2. einmal beobachtetes langsames Ausstoßen des Spans wie bei einem aseptischen, nicht geduldeten Fremdkörper;

3. Resorption des Rinderknochens mit überraschender Geschwindigkeit;

4. frühere oder spätere Refraktur und

5. Arthritis deformans, wahrscheinlich durch den artfremden Körper verursacht.

Trotzdem hält Koch (Groningen) an der von v. Langenbeck angegebenen Bolzung durch artfremdes Material bei frischen und veralteten Schenkelhalsfrakturen fest. Von 33 seit 1913 Operierten starben ihm 4; von den 29 Lebenden waren 15 gut geheilt bei schmerzfreiem und beweglichem Hüftgelenk, 8 mal war das Resultat genügend (geringes Hinken), 6 mal war das Ergebnis ungenügend. Da die Beobachtungen zum Teil erst 1 Jahr zurückliegen, ist wohl damit zu rechnen, daß dieses zu einem operativen Eingriff bei bejahrterem, oft schon monatelang vorbehandelten Kranken sicherlich nicht ermunternde Resultat weniger gut wird. Der Bolzen wurde bisher bei seinen 29 Fällen 11 mal ausgestoßen bzw. entfernt. Koch rühmt die verhältnismäßig kurze Zeit bis zur Heilung (2—3 Monate).

Auch Lange befürwortet bei Pseudarthrosen, die weiter als 1 Jahr zurückliegen, die Knochenbolzung durch 2 Elfenbeinstifte oder besser durch 2 Ochsenknochenplatten, da letztere haltbarer seien, allerdings nur für Kranke im 2.—4. Dezennium.

### Bolzung ohne Arthrotomie durch Autoplastik.

Vor der systematischen Anwendung der Gabelung ließ Lorenz als „radikalen“ operativen Eingriff zur Beseitigung der Schenkelhals-Pseudarthrose nur die Tibiaspanbolzung ohne die überflüssige, ja „gefährliche“ Arthrotomie gelten, ausgeführt in Inversionsstellung, unter Schraubenextension und gleichzeitiger Adductorentenotomie. Nachbehandlung der Bolzung im Abductionsgehgips. Dies kombinierte Verfahren der Inversion und Bolzung sei nicht entfernt so eingreifend wie die verschiedenen Resektionsmethoden. Er habe es sogar bei einem 72 jährigen Patienten mit vorzüglichem Dauerresultat ausgeführt, hätte aber auch einen Todesfall zu beklagen. Seit seinen guten Erfahrungen mit der Gabelung ist er von dieser Methode abgekommen.

Haß schreibt uns, daß er seine Bolzungsmethode: Einschlagen eines 8 cm langen, daumen-dicken Tibiaspans, der stark genug ist, um Belastung auszuhalten, wie er sie 1916 publizierte, seither in mehreren Fällen mit bestem Erfolg angewendet habe. Bastos veröffentlichte 1920 eine gute Heilung bei Schenkelhals-Pseudarthrose, wo unter Röntgenkontrolle in Reposition ein autoplastischer Knochenspan eingeführt worden war.

Die Bolzung, Nagelung oder Schraubung des gebrochenen Schenkelhalses ohne Arthrotomie wird sich voraussichtlich keinen dauernden Platz in der Chirurgie erwerben können, auch nicht, wenn sie nur temporär bis zur eintretenden Konsolidation oder autoplastisch vorgenommen wird. Trotz gelegentlicher guter Resultate — Couet und Moure fanden autoptisch bei einer alten, durch Delbetsche Schraube fixierten Schenkelhalsfraktur vollkommene Konsolidation bei freier Gelenkbeweglichkeit — nimmt die Zahl der Anhänger mehr und mehr ab. Fromme führte bei 4 Schenkelhals-Pseudarthrosen jugendlicher Bolzung durch periostbekleideten Tibiaspan aus; während das Frühresultat gut war, seien nach vierjähriger Beobachtungszeit wieder Pseudarthrosen aufgetreten. Ähnlich berichtet Roß, dem der implantierte Knochenspan 4 Monate nach der Operation brach.

### 2. Blutige Vereinigung der Fragmente mit Arthrotomie; Autoplastik.

Die Mehrheit aller auf diesem Wege blutig-operativ vorgehenden Autoren tritt für die Arthrotomie ein, um die Frakturstelle freizulegen.

Nach seinen Erfahrungen an mehr als 1000 Knochentransplantationen lehrt Lexer, daß sich der lebende Umbau bei Autoplastik rascher und vollkommener vollziehe als bei Homoplastik, und daß noch viel langsamer das heteroplastische Knochenmaterial (einschließlich Elfenbein) ersetzt werde. Deshalb sei die Autoplastik besonders dann vorzuziehen,

wenn funktionelle Anforderungen (Belastung oder Bewegung) gestellt würden. Denn die in der Markhöhle steckenden periostlosen Bolzen vereinigen sich knöchern mit dem sie umgebenden Endost oder mit der anliegenden Markspongiosa; der Umbau erfordert aber oft jahrelange Zeit. Gelingt es nicht, die Fragmente fest aneinander zu lagern, z. B. bei einer alten Schenkelhals-Pseudarthrose, so tritt, wie in jeder Gewebslücke der Kampf zwischen dem resorbierend einwachsenden Bindegewebe und dem spezifischen myelogenen Keimgewebe ein. Er endet mit dem Sieg des ersteren, wenn es früher den periostlosen Bolzen erreicht, als die osteoplastischen Kräfte der Fragmente sich erholen und wuchern konnten. Erst nach durchschnittlich 5 Monaten sei im allgemeinen bei gut eingehielten Transplantaten die normale Widerstandskraft erreicht.

Alle neuzeitlichen Autoren in Amerika, z. B. Davison und Christopher, befürworten ausschließlich die Verwendung von autoplastischen Knochentransplantaten.

Nach den Untersuchungen von Davison und Smith wird ein periostloses gut sitzendes Fibulastück im Schenkelhals etwa nach 30 Tagen fest; die Umänderungen des Transplantates dauern 1 bis 2 Jahre, völlige Absorption beanspruche bis zu 5 Jahren Zeit.

Simon (Straßburg) 1922 kommt auf Grund sehr ausführlicher Studien und ausgedehntester Berücksichtigung der Weltliteratur hinsichtlich der Knochen-  
transplantation zu folgenden Schlüssen: Autoplastik: schnelle und vollständige Regeneration; Homoplastik: gelegentlich erfolgreich; Heteroplastik: stets Versager.

Für den nach Noordenbos und Campbell vorhandenen osteogenen Reiz, den das Transplantat auf die Spongiosa des Schenkelhalses im Sinne schnellerer Konsolidation ausüben soll, findet sich nirgendwo eine Bestätigung. Eine organische Fixierung tritt offenbar nach wenigen Wochen ein (Davison), allerdings voraussichtlich nur im gut genährten Halsfragment. Ob dieser Vorteil der Fixation den Nachteil der Markschädigung aufwiegt, erscheint fraglich.

Man muß sich ja stets daran erinnern, daß das proximale Fragment beim veralteten Schenkelhalsbruch häufig schon ein mehr oder weniger atrophisches Autotransplantat darstellt, das seinerseits in möglichst breite, angefrischte, feste Verbindung mit dem Halsfragment gebracht werden muß, um von diesem aus ersetzt zu werden. Der Ersatz kann aber nur vom myelogenen Knochenmarkcallus ausgehen; darf man es also durch Bolzung irgendwelcher Art schädigen? So schreibt Pearson 1924: Die Anwendung resorbierbarer intramedullärer Knochenbolzen wird neuerdings bevorzugt; jedoch verursacht ihr Gebrauch erheblichen Verlust der Blutversorgung des Markes.

Bei der mit Arthrotomie und mit Anfrischung und Adaption kombinierten autoplastischen Knochenbolzung liegen die Heilungsbedingungen wesentlich günstiger. Sie ist in Amerika recht verbreitet. Von Davison ist sie besonders ausgearbeitet worden (Abb. 33). Während Albee und Beer einen Tibiaspan benutzen, verwendet er ebenso wie Henderson, Noordenbos, Kropveld, Delbet aperiostale Fibulabolzen. Auch Campbell, Flint, Faltin, Lindgreen, Lusano treten unter der Voraussetzung günstig genährter Fragmente,



Abb. 33. Schematischer Schnitt durch alte mediale Schenkelhalsfraktur, geheilt durch Fibula-Bolzung, auf Grund von röntgenologischen, autoptischen und experimentellen Studien nach Davison (Chicago).

besonders bei Pseudarthrose nach intermediärer Fraktur, für die autoosteoplastische Verbolzung ein. 1920 teilte Henderson (Mayo-Klinik) mit, daß er beste Resultate in der Schenkelhals-Pseudarthrosenbehandlung erreicht habe, wenn er ein autogenes Fibulatransplantat vom Trochanter in den Kopf, aber nicht in die Pfanne eintrieb. Sehr wichtig ist, daß die amerikanischen und nordischen Chirurgen bei alten Pseudarthrosen gleichzeitig stets wochenlang mit dem Whitmanschen Abductions Hüftgips behandeln. Unter der Voraussetzung eines gut erhaltenen Halsrestes und leidlicher Ernährung des Kopffragments — der Kopf sei ja nur in Ausnahmefällen völlig abgestorben — befürwortet Henderson 1926 wiederum die Bolzung mittels autogenen Knochenspans, trotz gelegentlicher Mißerfolge, die wohl auf mangelhafter



Abb. 34. Fibula-Bolzung, 3 Jahr nach Schenkelhals-Pseudarthrose.  
(Aus: Henderson 1926.)

Technik beruhen; denn diese Art der Pseudarthrosenoperation sei die schwierigste aller angegebenen Methoden. Aber beim Gelingen (bisher in 75% operierter Pseudarthrosen) gäbe die Bolzung unübertreffliche Resultate. Als Altersgrenze nennt er etwa 55 Jahre; für ältere Leute sei die Operation zu eingreifend und zu lange dauernd. Das Alter der Pseudarthrose hält er dabei für bedeutungslos. Abb. 34 zeigt eine von Henderson gebolzte Schenkelhals-Pseudarthrose nach 3 Jahren. Die Heilung ist anatomisch wie funktionell sehr gut.

Folgende Technik wird an der Mayo-Klinik befolgt:

Freilegen der Bruchstelle, Anfrischen der Fragmente und genaues, breites, festes Aneinanderpassen der Bruchenden; denn durch die geringste Spaltbildung zwischen den Fragmenten würde der Erfolg der Bolzung in Frage gestellt. Danach Bohren eines Kanals durch Trochanter, Halsrest bis tief in den Kopf. Die Fibula wird 7—8 cm oberhalb des Knöchels in einer Länge von 8—9 cm reseziert, von Muskelresten und Periost möglichst befreit, an einem Ende leicht zugespitzt. Der dauernde Verlust des Wadenbeins schadete

niemals. Bolzung des periostentblößten Fibulastiftes in den Bohrkanal; dadurch muß feste Fixation der breit und überall gleichmäßig aneinanderliegenden Fragmente erreicht werden.

Rinderknochen hat Henderson in den letzten Jahren nicht mehr verwandt. Trotz guter Erfolge hält er sie für weniger geeignet, da sie schneller resorbiert würden, auch keinen knochenbildenden Reiz abgäben.

Ebenso wie Henderson verlangt auch Lexer in seiner letztjährigen Veröffentlichung über Schenkelhalsbolzungen nochmals genaueste Technik; denn Heilung könne mit Sicherheit nur dann eintreten, wenn die angefrischten und verbolzten Frakturen scharf und gleichmäßig einander anliegen (siehe oben).

Schon Sangiorgi hält aber ebenso wie Campbell, Davis, Moore, Wilson, Löffberg bei Jugendlichen lediglich Anfrischung der Bruchenden, Reposition und Hüftgips für völlig ausreichend. Murphy und Cotton schlugen Nägel vom Trochanter aus ein, die sie jedoch nur 3—6 Wochen liegen ließen. Jones heftet den Kopf durch einen kleinen Tibiaspan an den Hals an.

Codivilla versuchte möglichst durch gestielte Knochenplastik Heilung der Pseudarthrose, eine Methode, die seinerzeit von Reichel-Müller für nicht konsolidierte Tibiafrakturen angegeben ist. Sangiorgi empfiehlt Codivillas Verfahren, bestehend in der Einpfropfung eines dem Darmbeinkamm entnommenen und durch einen langen Lappen, gebildet vom Tensor fasciae latae, erhaltenen Knochenstückes auf den Femurhals, während die Fragmente zur Sicherung ihrer Vereinigung gleichzeitig vernagelt werden. Der Lappen wird verstärkt durch zwei die Frakturlinie umfassende Perioststreifen der Darmbeingrube. Diese unsichere, umständliche Methode ist verlassen; Spätresultate sind nicht bekannt.

Die von Trendelenburg, König sen., Bardenheuer angegebene Naht der Fragmente wurde schon von Borchard abgelehnt; die innere Kapsel ist so dünn und zerfetzt, daß sie sich nicht zum Nähen eignet. Später empfiehlt Barbet die Resektion der Bruchstelle nach Ollier (1885) und zur Sicherung der Adaption Naht oder Metallschienen nach Lambotte. Beim Schenkelhalsbruch dürfte kaum eine Naht imstande sein, das an einem so kurzen Hebel (Durchmesser des Schenkelhalses) angreifende große Gewicht des Femur zu tragen (Keppler).

Schließlich ist der Versuch der anatomischen Heilung, d. h. der Erhaltung des Schenkelhalses, doch sehr problematisch. Bei alten Pseudarthrosen ist regelmäßig ein Schwund des Halses vorhanden und der Kopf häufig atrophisch; durch die Arthrotomie kann es zur Versteifung kommen (Lorenz). Man wird also öfters nach einer Entlastungszeit von wenigstens einjähriger Dauer eine steife Hüfte erzielen; und doch bleibt dabei stets die Gefahr späteren Schwindens des Transplantates, die Gefahr der Refraktur noch nach Jahren. Sehr oft wird auch nach erfolgter Heilung der Hals verkürzt und deformiert sein im Sinne der Coxa vara. Gegen diese Operation sprechen also ihre Kompliziertheit, ihre Unsicherheit, ihre lange Behandlungsdauer und die mehr oder weniger ausgesprochene Steifigkeit der Hüfte infolge Hals-Deformation und Arthrotomie, für sie die Erhaltung des Schenkelkopfes; auch ist der Eingriff wohl kleiner und schonender als bei Dekapitation.

Außer dem schon oben zitierten Lexer halten unter anderen Hohmann, Eiselsberg, Fromme, Brackett, Cotton, Galloway und Whitman wenig oder nichts von Bolzungstransplantation bei der Schenkelhals-Pseudarthrose. Endgültig kann diese Frage aber erst durch weitere Dauererfolge entschieden werden.

#### **Blutige Vereinigung der Fragmente mit Arthrotomie, Heteroplastik.**

Heteroplastisches Material, besonders Metall, wird neuerdings allgemein abgelehnt. Die sicheren Schädigungen des Knochens durch Metall (rarefizierende Ostitis) und die teilweise Zerstörung des Markes durch jedes in den Hals

eingeführte Metall sind bekannt. Unvermeidlich wird im Laufe der Zeit eine Lockerung des Nagels bzw. der Schraube eintreten müssen. Einschlagen von Metallnägeln oder -schrauben dürfte also nur bei gut erhaltenem proximalen Fragment als temporäres Hilfsmittel zur Fixation erlaubt sein, sofern man nicht vorzieht, diese Fixierung durch autoplastischen Knochen oder durch den Abductions-Hüftgips allein zu erreichen.

Die Methode der Bolzung, Schraubung bzw. Befestigung der Fragmente durch artfremdes Material nach vorausgegangener Arthrotomie wurde vor etwa 10—20 Jahren häufiger ausgeführt. Über Nagelung der Pseudarthrose durch Elfenbeinstifte berichteten Tixier, Graf, Arnaldo Vecchi; Herz führte einen silbernen Nagel ein, den er klugerweise nach 2 Jahren wieder entfernte. Fairbank vereinigte die angefrischten Fragmente durch zwei Schrauben vom Trochanter aus.

Jetzt ist wohl Lamotte der einzige, der nach Arthrotomie heteroplastisches Fixationsmaterial am Schenkelhals gebraucht. Er rät nach temporärer Resektion des Trochanter bei intermediärer Fraktur zur Verschraubung der Fragmente; bei subkapitalem Bruch nimmt er den Kopf aus der Pfanne heraus und schlägt ihn nach Anfrischung der Fragmente durch rundköpfige Nägel kranzartig auf den Halsstumpf, da die Schraubenspitze in ihm keinen genügenden Halt finde. Angeblich hat er danach mehrere Fälle knöcherner Vereinigung bei freier Hüftgelenkbeweglichkeit beobachtet. Lamotte ist übrigens sehr radikal; er tritt grundsätzlich beim frischen medialen Schenkelhalsbruch für die blutige Operation ein.

Wenn man schon versuchen will, bei Schenkelhals-Pseudarthrose nicht „verstümmelnd“ zu operieren, so dürfte im allgemeinen Wilsons Vorschlag empfehlenswert sein, der bei Nichtheilung trotz Whitman-Gipsbehandlung rät: Arthrotomie, Anfrischung der Knochenenden, Reposition, Whitman-Gips. Röntgendiagnostik und geschickte Gipstechnik ermöglichen es, mit größter Wahrscheinlichkeit den Schenkelhals in gut reponierter Stellung zu fixieren ohne jedwede Verwendung von hetero-, homo- oder autoplastischen Fremdkörpern.

## V. Zusammenfassung.

Die Ursache der Pseudarthrose des Schenkelhalses ist in der Mehrzahl der Fälle in der Nichtanwendung oder Nichtanwendbarkeit der richtigen Behandlung des frischen Bruches (Whitman-Gips) zu suchen. Auch liegt der Grund zur primären Nichtvereinigung der Fragmente häufig an einer nicht richtigen Diagnosenstellung. Überraschend oft entstehen Pseudarthrosen, vielleicht auch aus letzterem Grunde, nach sog. eingekeilten medialen Frakturen.

Aber selbst nach der Behandlung des von Whitman angegebenen Verfahrens ist in 10 bis 20% aller Fälle mit späterer Pseudarthrosenbildung zu rechnen. Diese Behandlung muß wenigstens 4—6 Monate lang konsequent durchgeführt und 1 Jahr lang muß entlastet werden.

Etwa  $\frac{1}{4}$  aller alten Pseudarthrosen ist nach den bisher üblichen Behandlungsmethoden funktionell brauchbar, bedarf keiner weiteren Behandlung.

Bedingt wird die Brauchbarkeit der Pseudarthrose durch straffe fibröse Vereinigung der Fragmente, durch Verzahnung der Fragmente, wobei gewöhnlich der Merksche Schenkelsporn im Kopfstück eingebohrt steht, durch Calluswucherungen vom Tr. minor aus, auf die sich die untere Halskante oder der Kopf bei gut erhaltenem proximalen Bruchstück aufstützt, oder schließlich durch Nearthrosenbildung zwischen Beckenschaufel einerseits und Trochanter bzw. oberer, erhalten gebliebener Halsspitze andererseits. Letztere wird durch Beckenneigung, d. h. Abductionsstellung des Beines begünstigt, so daß zu

hoffen steht, daß die seltenen, nach Whitman-Behandlung entstehenden Pseudarthrosen bei weiterer unmöglicher Behandlung häufiger funktionell brauchbar sind, besonders da auch Mittelstellung des Fußes für die Statik vorteilhaft ist.

Die Prognose der Schenkelhals-Pseudarthrose ist bei leichten Personen verhältnismäßig besser als bei schweren. Pseudarthrosen nach lateraler, intertrochanterer Schenkelhalsfraktur sind erheblich seltener, aber funktionell ungünstiger als die nach intrakapsulärem Bruch.

Versuche mit Apparatbehandlung sind namentlich in früheren Fällen zu empfehlen.

Der Zeitpunkt des Eingreifens ist vor allem von der sozialen Lage und dem Alter des Patienten abhängig; heutzutage wird man sich bei uns im allgemeinen für den frühzeitigen Eingriff entscheiden müssen.

Bleibt die Behandlung oder Wiederbehandlung nach Whitman trotz genauester Befolgung der anatomisch bedingten Vorschriften erfolglos und ist kein erheblicher Halsschwund röntgenologisch nachweisbar, so ist mit größter Wahrscheinlichkeit interponiertes lebendes Bindegewebe der die Heilung hindernde Faktor. In diesem Fall soll man bei kräftigen Personen durch Arthrotomie die Fragmente anfrischen, aufeinanderpassen und nochmals im Hüftgips fixieren; um die Sicherheit der Fixation zu erhöhen, kann man durch autogenen, subperiostalen Knochenspan bolzen.

Der Bolzung der Fragmente ohne Arthrotomie muß man ablehnend gegenüberstehen, ebenso wie der Vereinigung der Fragmente durch artfremdes Material, es sei denn, daß es nach wenigen Wochen wieder entfernt wird.

Ist Halsschwund eingetreten, was die Regel sein dürfte, so soll der Trochanter in die leere Pfanne implantiert werden, gegebenenfalls kann man bei geeigneten willensstarken Patienten eine Gelenkplastik oder „Wiederherstellungsoperation“ im Sinne von Lexer oder Whitman ausführen. Mit letzteren Verfahren ist es möglich, nicht nur eine stützfähige, sondern auch bewegliche Hüfte zu erzielen. Bei einfacher Trochanterimplantation sollte wegen Gefahr der Relaxation Versteifung in günstiger Stellung erstrebt werden.

Bei jedem auf Beweglichkeit ausgehenden blutig operativen intraartikulären Eingriff mit Entfernung des Kopffragments muß die Trochanterversetzung möglichst weit abwärts an den Schaft nach Lexer-Whitman aus statischen und gelenkmechanischen Gründen ausgeführt werden.

## VI. Statistische Tabellen.

Zum Schluß (S. 68, 69 u. 70) bringen wir tabellarische Übersichten über die wenigen bisher veröffentlichten Spätergebnisse nach Behandlung der Schenkelhals-Pseudarthrose; die Unterlagen sind leider meistens mangelhaft, so daß die Zahlen nicht ganz zuverlässig sind. Wertigkeitsvergleiche zwischen den einzelnen Verfahren kann man aus ihnen wohl kaum ziehen; auch werden bekanntlich schlechte Resultate selten veröffentlicht. Immerhin ist solche Übersicht lehrreich; besonders sind die Ergebnisse interessant, welche vom gleichen Autor bei verschiedenartigen Behandlungsmethoden bei den Schenkelhalspseudarthrosen erreicht wurden.

## A. Fälle mit genaueren Angaben.

Autor	Zahl der Fälle	Durchschnittsalter	Alter der Pseudarthrose	Behandlungsart	Beobachtungszeit	Resultate			Bemerkungen
						gut	genügend	schlecht †	
1. Anschütz (1924)	8	44 J. <sup>1)</sup>	4 > 1 J. 4 < 1 J. 1 > 1 J. 1 < 1 J.	Trochanterimplantation Halsimplantation	1 J.—12 J.	3	1	1	„gut“: steif, aber schmerzfrei, gut belastungsfähig. „genügend“: hinkend mit einem Stock, „schlecht“: Luxat., alter Schußbruch. „gut“: hier auch leidlich beweglich.
						2	1		
						1			
2. Bonn-Schmieden (1922)	2	39 52	3/4 J. 2 J. 2 1/2 J.	Hohe Gabelung Trochanterimplantation	1 J. 8 Mon. 1 J.	1	1		39 jährige Frau genügend, Besserung, Hüfte steif. 52 jährige Frau wenig befriedigend. Hüfte beweglich. Adduction.
3. Lexer-Drevermann (1924)	8	39 J. <sup>3)</sup>	5 > 1 J. 3 < 1 J.	„Arthroplastik“	3 > 1 J. 2 = 1 J. 3 < 1 J.	5	2	1	„gut“: beweglich, „genügend“: steif, hinkend, „schlecht“: wegen Luxation.
4. Whitman (1921)	6	54 1/2 J. <sup>4)</sup>	2 > 1 J. 1 = 1 J. 3 < 1 J.	„Wiederherstellungsoperation“	Versch.	6			„gut“: schmerzfrei, leidlich beweglich, z. T. mäßiges Hinken.
5. Girode (1922)	8	50 J. <sup>5)</sup>	1 > 1 J. 7 < 1 J.	Rinderknochenbolzung ohne Arthrotomie	> 1 J.	1	6		„genügend“: mit einem Stock, 2 cm Verkürzung, Bewegungsbeschränkung, Arthritis deformans.
6. Delbet-Basset (1920)	23	50 J.	2 1/2 Mo. → 6 1/2 J.	Fibularbolzung ohne Arthrotomie	> 1 J. < 1 J.	5	3	1	„gut“: schmerzlos, ohne Stock, z. T. mäßiges Hinken. 6 mal knöcherner Heilung.
						5	6	1	
7. Campbell (1923)	12	?	4 > 1 J. 8 < 1 J.	Arthrotomie + Tibiaspanbolzung	< 1 J.	7	2	1	„gut“: knöcherner Heilung, „genügend“: hinkend, „schlecht“: nur mit Krücken.

8. Müller-Eggers (1923)	1	41 J.	6 W.	Temporäre Verschräubung im Gips ohne Athrotomie	> 1 J.	1	1	Mit Stock, 2½ cm Verkürzung; Coxa vara; starke Callusbildung.
	1	16 J.	8 W.	Arthrotomie, Elfenbeinstift, Periostknochenspan-Brücke	> 1 J.	1	1	4½ cm Verkürzung; Coxa vara; Ausstoßung des Elfenbeinstiftes.
	1	37 J.	4½ J.	Arthrotomie, temporäre Schraubung, Knochen-spanbrücke	> 1 J.	1	1	5 cm Verkürzung, Pseudarthrose; hüpfender Gang.
	2	57 J.	3—4 M.	Schenkelhalsimplantation + Gehgips	> 1 J.	1	1	Beide mit Stock gefähig; „gut“ leichtlich beweglich.
	1	72 J.	9 W.	Trochanterimplantation + Gehgips	7 M.	1	1	Pseudarthrose (Reluxation).
	2	41 J.	9 W.	Schaftimplantation	6 M.	1	1	„genügend“; schmerzhaft.
		51 J.	6 Mo.	Trochanterversetzung + Firstbildung	5 M.	1	1	
9. Mayo-Klinik, Henderson (1926) seit 1919	22 davon unbekannt	47½ J. 30 J. 43½ J. 38 J. 47 J. 40 J.	7 = 0,5 J. 1 = 0,75 J. 4 = 1 J. 3 = 1,5 J. 4 = 2 J. 3 > 2 J.	Arthrotomie + Fibulabozung	> 1 J.	3	1	† durch Embolie (offenes Foramen ovale).
	4	56½ J.	> 1 J.	Wiederherstellungsoperation (Whitman)	> 1 J.	4	—	„gut“; ohne Stock, voll erwerbsfähig; manchmal leichtes Hinken oder Steifigkeit.
	2	33½ J.	> 1 J.	„Brackett“	> 1 J.	2	—	Heilungsprozentsatz: 75%.
	4	44 J.	0,5—1,5 J.	Arthrotomie + Ränderknochen	> 1 J.	4	—	„gut“; ohne Stock, aber Funktion schlechter als bei Bolzung.
	1	?	?	„Albee“	> 1 J.	1	—	„Günstige“ Fälle.
Summa	31	45 J.	> 0,5 J.		> 1 J.	25	4	† unbekannt
								Heilungsprozentsatz: 78%.
								Mortalität: 6%.

1) Davon im 3. Dezennium 2, im 5. Dezennium 3, im 6. Dezennium 3, — 2) Davon im 3. Dezennium 1, im 5. Dezennium 1, — 3) Davon im 2. Dezennium 1, im 4. Dezennium 4, im 5. Dezennium 1, im 6. Dezennium 1, im 7. Dezennium 1, — 4) Davon im 5. Dezennium 1, im 6. Dezennium 1, im 7. Dezennium 2, im 8. Dezennium 1, — 5) Davon im 3. Dezennium 2, im 5. Dezennium 2, im 6. Dezennium 2, im 7. Dezennium 2, im 8. Dezennium 1.

**B. Fälle ohne genauere Angaben.**

Autor	Zahl der Fälle	Behandlungsart	Resultat		Bemerkungen
			gut	schlecht	
1. Campbell (1920)	2	Fragment-Anfrischung + Hüftgips Dekapitation	2		Jugendliche Fälle
	2		2		
2. Murphy (1913)	15	Fragment-Anfrischung, 2 Nägel für 3 Wochen, Schiene nach Rainey	15		Angeblich stets knöcherne Heilung
3. Galloway (1921)	6	Trochanter-Implantation + 6 Wochen Hüftgips	6		
4. Whitman (1921)	9	„Wiederherstellungsoperation“	8		1 Exitus
5. Goljanitzki (1922)	3	Eigene Gelenkplastik	3		
6. Henderson (1920)	19	Verschiedene amerikanische Methoden	11	8	Beste Resultate nach Fibula-Bolzung
7. Noordenbos (1916)	15	Fibulabolzung + 8 Wochen Hüftgips	12		3 unbekannt
8. Eiselsberg (1920)	2	Fibulabolzung		2	
9. Jones (1920)	9	Tibiaspanbolzung	4	5	
10. Fromme (1921)	4	Tibia-Periostknochenspanbolzung		4	Beobachtung über 4 Jahre!
11. Schanz (1925)	4	Dekapitation + tiefe Osteotomie	3	1	gut: mit einem Stock gehfähig.

Ältere geschwächte Individuen, denen man keine blutige Operation zumuten kann, soll man mit Krücken, Thomasschiene oder Schienenhülsenapparat auf die Beine zu bringen versuchen. Vom Einschlagen von Metallnägeln muß man abraten, da sie nur einen temporären Gewinn bringen.

Bei den Pseudarthrosen, welchen eine falsche oder unzureichende Behandlung vorangegangen ist, kann man, sofern sie nicht älter als 1 Jahr sind, den Versuch der Reposition nach Whitman bzw. Inversion nach Lorenz machen. Bei jüngereren Personen, denen man höchstens einen kleinen operativen Eingriff zumuten kann, wird vielleicht am besten durch die Lorenzsche Gabelung geholfen oder durch die unblutige Transpositionsmethode Drehmanns.

Die Frage der zweckmäßigsten Behandlung der Schenkelhalspseudarthrose kann keineswegs als gelöst betrachtet werden. Zur Forderung dieser Lösung ist es unerlässlich, daß mehr und längere Nachbeobachtungen der operierten Fälle bekannt gegeben und daß die Fälle, wenn möglich, einheitlicher ohne immer neue Abänderungen der Technik operiert werden.

## II. Coxa valga.

Von

M. Hackenbroch-Köln a/Rh.

Mit 52 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	71
Einleitung . . . . .	77
Definition . . . . .	77
Geschichtliches . . . . .	78
Einteilung . . . . .	79
Entstehungsmechanismus, Pathogenese . . . . .	80
Ätiologie . . . . .	95
Pathologische Anatomie . . . . .	102
Symptomatologie, Diagnose . . . . .	108
Behandlung und Verlauf . . . . .	114
Coxa valga und Luxatio coxae (Coxa valga luxans) . . . . .	115

### Literatur.

Für die ältere Literatur sind ausführliche Angaben bei  
Drehmann: Coxa vara. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 2.  
Lorenz: Die sog. angeborene Hüftverrenkung. Stuttgart 1920.

Speziell für Coxa valga und verwandte Gebiete, soweit nicht in den vorhin genannten Werken enthalten:

Albert: Zur Lehre von der sog. Coxa vara und Coxa valga. Wien 1899.  
Annovazzi: Die angeborene Hüftgelenksluxation und ihre Beziehung zu angeborenen Mißbildungen. *Arch. ital. di orthop.* Vol. 41, p. 1.  
Bade: Abschnitt über Coxa valga im Lehrbuch von Lange.  
v. Baeyer: Die Bifurkation nach v. Baeyer-Lorenz. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 44, S. 4.  
— Bewegungslehre und Orthopädie. Stuttgart: Ferd. Enke 1925.  
Baumgartner und Moppert: Osteochondritis def. juven. und Tuberkulose des großen Trochanters. *Schweiz. med. Wochenschr.* Nr. 54, S. 35.  
Beck: Das Duchenne-Trendelenburgsche Phänomen. *Orthop. Kongreß* 1924.  
— Spina bifida occ. und ihre ätiologischen Beziehungen usw. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1922.  
Block: Über Coxa valga luxans mit wechselnder Kopfeinstellung. Die schlotternde Hüfte. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 123.

- Bellando-Randone: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 33, S. 1. Osteochondrite de la hanche et coxa vara. Rev. d'orthop. Tome 12, p. 4.
- Beutzon: Röntgenologische und experimentelle Studien zur Pathogenese der Dyschondroplasie. Acta radiol. Vol. 3. 1924.
- Bragard: Über die Funktion der Muskeln des Glutaeus med. und minim. bei Coxa vara und valga. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43.
- Brandes: Über die Einstellung des Femurkopfes bei der Lux. coxae congenita. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44, S. 4.
- Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbild der Osteochondritis def. juven. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 155.
- Über Fälle von einseitiger Luxatio coxa congenita usw. Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 17. 1920 und Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127.
- Ein Korrekturverfahren für hochgradige Antetorsionen bei der Luxatio coxa congenita. Zeitschr. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 44, S. 4.
- Eine physiologische Behandlung der Coxa vara. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. 1920.
- Braus: Lehrbuch der Anatomie.
- Brill: Beitrag zur Ätiologie der Pertheschen Erkrankung usw. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 24, S. 1.
- Buonsanti: Über Coxa valga und die sog. Coxa valga luxans. Arch. ital. di orthop. Vol. 41, 2. Ref. Zentralorgan f. Chirurg. S. 33.
- Burchard: Die theoretische Begründung der v. Baeyerschen Henkeloperation.
- Büttner: Zur Ätiologie und Pathogenese der Pertheschen Krankheit. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 136, H. 4.
- Caan, Osteochondritis def. coxae, coxa plana usw. Ergebn. d. Chirurg. und Orthop. 1924.
- Calot: Les sublaxations de la hanche etc. Bull. de l'acad. de méd. de Paris. Tome 93, p. 2. 1925.
- Osteochondrite ou coxa planca. Presse méd. Tome 32, Nr. 88.
- Sur la nature de ce qu' on appelle arthrite deformante de la hanche. Bull. 1924. p. 918.
- Dasselbe. Journ. de méd. de Paris. Tome 42. p. 29.
- Camera: Beitrag zur Behandlung der irreponiblen veralteten Hüftluxation. Arch. ital. di orthop. Vol. 39, p. 3.
- Indikationen und Folgen der Dislokation des großen Trochanter. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 33, S. 1. Arch. ital. di orthop. Vol. 41, p. 1.
- Camerer: Über eine sehr seltene Deformität am oberen Ende eines angeborenen luxierten Oberschenkels usw. Chirurg. d. org. di movim. Tome 10, p. 1—2. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 34, S. 5.
- Chanard: Pfannenschädigungen bei Osteochondritis des Hüftgelenks. Rev. d'orthop. Tome 12, p. 6.
- Cohn: Die Coxa valga luxans. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118.
- Collum valgum und steiles Becken, Coxa valga luxans. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 190. 1925.
- Cunha, Juan: Die deformierende Osteochondritis des oberen Femurendes. Ann. de la f. de méd. Tome 9, p. 11. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg.
- David: Über Coxa valga. 6. Orthop.-Kongreß 1907.
- Davidson: Osteochondritis def. juven. Americ. journ. of roentgenol. and radiol. ther. Vol. 12, p. 4. Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 31.
- Delbet et Monhard: Arthrite chronique de la hanche avec sublaxation et ancylose progressive chez l'adulte. Rev. de chirurg. Tome 44, p. 1. 1925. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 31.
- Delitala: Betrachtungen über die Coxa plana. Chirurg. d. org. di movim. Vol. 9, p. 3. 1925. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 32 u. 34.
- Descarpentries: Nouveau traitement de la luxation de la hanche chez l'adolescent. Arch. franco-belges de chirurg. Tome 4. 1924.
- Dickson: Die operative Behandlung der alten angeborenen Luxation. Journ. of bone a. joint. surg. Vol. 6. p. 2. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 34.
- Drehmann: Angeborene Coxa valga. 5. Orthop.-Kongr. 1906 und Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 17.

- Drehmann: Die Coxa vara und ihre Behandlung. Orthopäd.-Kongreß 1923. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45.
- Die Behandlung der Pertheschen Erkrankung des Hüftgelenks. Ibidem Deutschländer. Engel: Aus der Pathologie des Hüftkopfes bei angeborener Luxation. Orthopäd.-Kongreß 1923. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45.
- Engelmann: Über angeborene Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 3.
- Ettore: Über die Ätiologie der Coxa valga und der Luxation bei Spastikern. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 40, S. 2. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg.
- Ewald: Die Arthritis deformans, ihre Ursache usw. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 9.
- Fick: Gelenkmechanik.
- Fittig: Die Epiphysenlösung des Schenkelhalses und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 89.
- Fränkel: Hüftrenkung im Erwachsenenalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 176.
- Friedrich: Scheinbare Knochenzerstörung bei der Pertheschen Krankheit und verwandten Krankheitsbildern. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 191, S. 1.
- Froelich: Unblutige Palliativbehandlung der angeborenen nicht reponiblen Hüftverrenkung. Rev. méd. de l'est. Tome 53, p. 8. Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 33, S. 2.
- Was aus einigen geheilten angeborenen Hüftverrenkungen werden kann. Orthopäd.-Kongreß 1907. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 1908.
- Gaugele: Gibt es eine Subluxatio coxae congenita? Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44, S. 4.
- Zur Anatomie und Röntgenologie des kindlichen Femur. Ibidem.
- Hackenbroch: Zur Ätiologie, Pathologie und Klinik der Pertheschen Krankheit. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 22.
- Zur Ätiologie der Osteoarthritis deform. coxae juv. Zentralbl. f. Chirurg. 1922.
- Erfahrungen in der operativen Behandlung irreponibler Hüftluxationen und der Coxa vara. Orthopäd.-Kongreß 1924.
- Coxa valga luxans, Perthesche Krankheit und Arthritis deformans. Orthopäd.-Kongreß 1925.
- Haglund: Prinzipien der Orthopädie.
- Hansen, Svend: Coxa valga. Bibliothek für Ärzte. Kopenhagen 1918.
- Harrenstein: Eine kritische Periode in der Entwicklung des Hüftgelenks. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 68, p. 19. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 33.
- Eine vollständig ausgebildete Hüftluxation bei einem 7 monatigen Fetus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46, S. 2.
- Über Veränderungen am Becken während des Verlaufs der Pertheschen Krankheit. Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. Vol. 2, p. 3. 1924.
- Heimann: Über Coxa valga chondrodystrophica. Dissert. Köln 1926.
- Heitzmann: Befunde bei operierter doppelseitiger Hüftverrenkung. Klin. Wochenschr. Bd. 2, S. 43.
- Hofmeister: Coxa valga in Joachimsthal, Handbuch.
- Die Schenkelhalsverbiegungen, in Joachimsthal, Handbuch d. orthop. Chirurg. Literatur.
- Jansen, Murk: Platte Hüftpfanne und ihre Folgen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46, S. 2.
- Jaroschy: Zur Frage der Späterkrankungen der Hüfte nach unblutig eingerenkter Luxation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 132.
- Joachimsthal: Die Ätiologie der Schenkelhalsverbiegungen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 12.
- Jungmann: Spontanheilung der angeborenen Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46, S. 2.
- Iselin: Arthritis chronica deformans. Rev. suisse des acc. du travail. Tome 19, p. 9. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 33, S. 7.
- Kappis: Klinische und röntgenologische Dauerergebnisse der Epiphysenlösung am Oberschenkelhals. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 3.
- Ein Beitrag zur Entstehung der Coxa vara adolescentium. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 6.
- Kaufmann: Pathologische Anatomie. 1923.

- Kehl: Beitrag zur Pertheschen Krankheit. Chirug.-Kongreß 1924. Zentralbl. f. Chirug. 1925. Nr. 22.
- Die Anatomie des Trendelenburgschen Phänomens. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 24.
- Über die Außenrotation des Beins bei Erkrankungen des Hüftgelenks. Bruns' Beitr. z. klin. Chirug. Bd. 127, S. 2.
- Kriste: Zur Ätiologie der Osteochondritis def. juv. Zeitschr. f. orthop. Chirug. Bd. 44, S. 4.
- Klapp: Verhandl. d. naturwiss. Ges. Bonn 1906.
- Knorr: Zur Mechanik der Hüftmuskulatur. Zeitschr. f. orthop. Chirug. Bd. 45.
- Köhler, Alban: Grenzen des Normalen und Anatomischen im Röntgenbild. 1925.
- Könnecke: Beitrag zum Krankheitsbild der Coxa valga. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirug. Bd. 16.
- Kopits: Spontanheilungen von angeborenen Hüftverrenkungen. Orthopäd.-Kongreß 1924.
- Kortzeborn: Beitrag zur v. Baeyerschen Gabelung des oberen Femurendes bei veralteter Hüftluxation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirug. Bd. 131, S. 3.
- Kreuz, L.: Mitteilungen zur kongenitalen Hüftluxation und ihrer Behandlung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirug. Bd. 23, S. 1.
- Krukenberg: Spontanheilung der angeborenen Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chirug. Bd. 47, S. 1.
- Kumaris: Ein Beitrag zur Lehre von der Coxa valga. Arch. f. klin. Chirug. Bd. 87.
- Lackmann: Über Coxa valga adolescentium. Zeitschr. f. orthop. Chirug. Bd. 28.
- Lamy: Coxa flecta traitement par la reinfraction et par la transplantation du moyen fessier. Journ. méd. franc. Tome 14, p. 1.
- Lance: Die palliative Behandlung der angeborenen veralteten Hüftgelenkluxationen. Rev. d'orthop. Tome 12, p. 6. Ref.: Zentralorg. f. Chirug. Bd. 34, S. 2.
- Lang, F. I.: Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 252, S. 2. 1924.
- Lange: Die Entstehung der Coxa valga durch Muskelzug. Zeitschr. f. orthop. Chirug. Bd. 41.
- Fritz: Die Diagnose der Coxa vara und Coxa valga. Zeitschr. f. orthop. Chirug. Bd. 41.
- Lange-Pitzen: Zur Anatomie des oberen Femurendes. Ibidem.
- Lauenstein: Bemerkungen zu dem Neigungswinkel des Schenkelhalses. Arch. f. klin. Chirug. 1890.
- Demonstration zu dem Thema Coxa valga. Biolog. Abteil. d. ärztl. Vereins Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 51.
- Lorenz: Über das Schicksal der nicht reponierten Hüftverrenkung. Orthop.-Kongr. 1924.
- Allgemeines über die Bifurcatio femoris und ihre Indikationen. Ibidem.
- Zur Charakteristik verwandter Methoden usw. Zeitschr. f. orthop. Chirug. Bd. 46, S. 3.
- Ludloff: Über den Wert des Lorenzschens Repositionsmanövers und der Lorenzschens Primärstellung bei der Behandlung der Epiphysenlösung am Oberschenkel. Zeitschr. f. orthop. Chirug. Bd. 45, S. 3.
- Maaß: Knochenwachstum und Knochenaufbau. Stuttgart 1926.
- Maier: Osteochondritis coxae juv. und Coxitis tuberculosa. Orthop.-Kongreß 1924.
- Manz: Die Ursachen der statischen Schenkelhalsverbiegungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirug. Bd. 28.
- Marchand: Ce qu'il faut savoir du traitement de la luxation congenital de la hanche. Progr. méd. Tome 53, p. 18. Ref.: Zentralorg. f. Chirug. Bd. 32.
- Mau: Wie entstehen die spontanen Kopfdeformitäten nach Epiphysenlösungen am Oberschenkelkopf. Zentralbl. f. Chirug. 1925. S. 22.
- Mauclaire und Olivier: La coxa valga et ses variétés. Arch. gén. de chirug. Tome 2, p. 1.
- Literatur!
- Meyer: Über die Ursache der Gelenkneubildung bei der sog. angeborenen Hüftluxation. Orthop.-Kongr. 1924.
- Über die Torsion des Schenkelhalses und ihre Bedeutung für die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Orthop.-Kongreß 1923.

- Meyer et Sichel: Osteochondrite def. infant. de l'épiphyse sup. du femur. Journ. de radiol. et d'électrol. Tome 9, p. 4. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 32.
- Mollier: Plastische Anatomie. München 1924.
- Mommsen: Erfahrungen über die Dosierung der tiefen Oberschenkelosteotomie nach Schanz. Orthop.-Kongreß 1924.
- Müller, Walther: Experimentelle Untersuchungen über Nekrosen und Umbauprozesse am Schenkelkopf. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 132.
- Experimentelle und klinische Beobachtungen zu den Umbauprozessen in jugendlichen Hüftgelenksköpfen. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 32.
- Normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig 1913.
- Über die Bedeutung mechanischer Umbildungsprozesse am wachsenden und fertigen Knochen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127.
- Coxa valga epiphysarea. Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 9.
- Die Entstehung der Coxa valga durch Epiphysenverschiebung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 137, S. 1.
- Die Physiologie des Knochens. Verhandl. d. 20. orthop. Kongr. 1925.
- Natzler: Die Praxis der Behandlung nicht einrenkbarer angeborener Luxationen. Orthop.-Kongreß 1924.
- van Neck: Kongenitale Hüftluxation bei einem Fetus von 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Monaten. Arch. franco-belges de chirurg. 1924. Nr. 1.
- Osteochondritis du pubis. Ibidem.
- Nilsenne: Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Form der Coxa vara. Acta radiol. scandinav. Vol. 3, p. 5.
- Noble: Jugendliche Coxa vara. Ann. of surg. Vol. 80, p. 5. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 31.
- Nove-Josserand: Coxa valga hereditaire compliquee d'arthrite et accompagnee de troubles etendus de l'ossification. Rev. d'orthop. Tome 11, p. 5. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 30. S. 2.
- Malformations et subluxations de la hanche. Rev. d'orthop. Tome 12, p. 2. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 31, S. 9.
- Osgood u. a.: 28. Bericht über die Fortschritte in der orthop. Chirurg. Arch. of surg. Vol. 12. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 35, S. 15.
- Peeremanns: Hypoplasie du femur etc. Arch. franco-belges de chirurg. 1924. H. 4. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 29.
- Perera: Ein merkwürdiger Fall von Coxalgie. Progr. de la chirurg. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 30.
- Perkins und Murk Jansen: Ätiologie der Pseudocoxalgie. Journ. of bone a. joint surg. Vol. 7, p. 1.
- Perona: Bruch des Pfannendachs. Radiol. med. Bd. 11, S. 11. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 31.
- Perthes und Welsch: Über Endausgänge der Osteochondritis def. juv. usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127.
- Pitzen: Beiträge zur Pathologie und Therapie veralteter angeborener Hüftverrenkungen. Orthop.-Kongr. 1924.
- Über einen Frühfall von Osteochondritis def. juv. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46, S. 4.
- Preiser: Die Coxa valga congenita, die Vorstufe der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschrift f. orthop. Chirurg. Bd. 21.
- Über die Arthritis deformans coxae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 89.
- Reich: Die Amputationen im Kindesalter und ihre Folgen für das Knochenwachstum. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 68.
- Reichard: Klinischer Beitrag zur Lehre von der Coxa valga. Chirurg.-Kongreß 1901.
- Renner: Die Shentonsche Linie. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 5.
- Ripa und Musil: Mollum coxae juvenile. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 33, S. 9.
- Rohde: Über Knochenveränderungen bei spastischer Lähmung. Zentralbl. f. Chirurg. 1925.
- Saxl: Über das Trendelenburgsche Phänomen bei Hüfterkrankungen. Wien. klin. Wochenschrift Bd. 38.
- Schanz: Gehstörungen nach Schenkelhalsbruch. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 18.
- Münch. med. Wochenschr. 1923.
- Saxl, Knorr, Brandes, Haß, Hackenbroch: Aussprache. Orthop.-Kongr. 1924.

- Schede: Orthop.-Kongr. 1925.  
 Scherb: Ischiometrie. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Beiheft Jahrg. 1923.  
 Schlesinger: Zur Kenntnis der gehäuften osteomalacieähnlichen Zustände in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 10.  
 Schmidt, G.: Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 9.  
 Schultz: Die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43.  
 Sievers: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46.  
 Sommer: Steilheit des Beckens in ihrer Beziehung zur Luxatio coxae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 187. S. 5.  
 Spitzzy: Hüftgelenksluxation und Osteochondritis. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45.  
 Stieda: Wie oft findet sich in den luxierten Gelenken eine Coxa valga? Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 24. 8. Orthop.-Kongr.  
 — Über Coxa valga adolescentium. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 87.  
 — Straßer: Gelenkmechanik.  
 Thiem: Lehrb. d. Unfallheilk. Dtsch. Chirurgie.  
 Turner: Coxa valga. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 13.  
 Valentin: Vermehrtes Längenwachstum und Coxa valga bei Knochentuberkulose. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 20.  
 — Der Kollodiaphysenwinkel. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 20.  
 — Über Knochenerkrankungen im Jünglingsalter. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118.  
 Valtancoli: Osteochondritis ischiopubica. Chirurg. di organ di movim. Vol. 9, p. 3. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 32, S. 2.  
 Vogel: Über Coxa valga. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 32 und Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118.  
 Vulliet: Beitrag zum Studium der Pseudocoxalgie. Rev. d'orthop. Tome 12, p. 2 et Tome 11, p. 5. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 30, S. 2.  
 — Le decollement pathologiques du col femoral chez les filles à l'époque de la puberte. Presse méd. 1924. Nr. 50. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 31.  
 Walter: Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23.  
 Watermann: Über die Kombination der angeborenen Hüftverrenkung mit kongenitalem Fibuladefekt. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46, S. 4.  
 Weber: Über das Vorkommen der Coxa valga bei der angeborenen Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 25.  
 Weil: Fall von Perthescher Krankheit. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 17.  
 Werndorff: Erfolge der unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschrift f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 3 und 4.  
 Whitman: Diagnose und Behandlung der inkompletten Epiphysenfrakturen an der Hüfte. Ann. of surg. Vol. 76, p. 5. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 21.  
 Whorlow: Die radiographische Erscheinung der Pseudocoxalgie. Brit. journ. of radiol. Vol. 29, p. 287. Ref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 30.  
 Wittek: Operationen am Hüftgelenk. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 37, 38.  
 Young: Coxa valga or collum valgum. 1907. Zit. bei Mauclaire.  
 Zesas: Die Coxa vara und ihre Beziehungen zu inneren Krankheiten. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1904. Literatur.

---

Anmerkung bei der Korrektur: Nach erfolgter Drucklegung sind im Kongreßband der Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 1925 noch an unser Gebiet berührende Arbeiten erschienen:  
 Bragard: Über die Wirkung der Adductoren auf das obere Femurende.  
 Farkas, Aladar: Die blutig-palliative Behandlung der Hüftverrenkung in mechanischer Beziehung.  
 Krukenberg: Beiträge zur normalen und pathologischen Mechanik und Statik des Beckens.  
 Schede: Die Behandlung der veralteten Subluxation der Hüfte. Aussprache: Krukenberg.  
 Scherb: Analyse der Funktionsverhältnisse im Hüftgelenk.

## Einleitung.

Wie in jeder Disziplin, gibt es auch in der Orthopädie Leitgedanken, die lange Zeit die wissenschaftlichen Vorstellungen befruchten, schließlich auch beherrschen; Lieblingsvorstellungen, die der Natur der Sache nach oft auftauchen, Anlaß zu wissenschaftlicher Bearbeitung geben, leitender Gesichtspunkt bei irgendwelchen Untersuchungen werden. Die Krankheitsbilder, bei denen sie ihrem Wesen nach Anwendung finden können, sind scharf herausgearbeitet, werden theoretisch und praktisch am meisten beachtet. Zu diesen Grundvorstellungen zählt die Belastung durch das Körpergewicht, genauer die Einwirkung der Körperlast auf die verschiedenen Systeme des Körpers, insbesondere natürlich auf die Organe, die ausgesprochen statischen Zwecken dienen. Kein orthopädisches Gebiet hat eine so schier unermeßliche Literatur aufzuweisen wie das Krankheitsbild des Plattfußes.

Viel weniger Bedeutung und Wertung haben dagegen andere, dynamische Kräfte bei der Bearbeitung theoretischer Fragen gefunden. Die von diesen muskulären Kräften beherrschten Krankheitsbilder sind bisweilen Stiefkinder der wissenschaftlichen Arbeit gewesen. Das entsprechende Gegenbeispiel ist der Hohlfuß.

Eine nützliche Parallele zu Platt- und Hohlfuß bieten Coxa vara und valga. Während die Varität des Schenkelhalses seit Jahren eifrig bearbeitet, in allen Lehrbüchern einen reichlich zugemessenen Raum findet, wo sie als scharf umrissene Deformität und genau bekanntes Krankheitsbild behandelt wird, wird noch bis in die jüngste Zeit hinein (Könnecke, Cohn) über mangelnde Beachtung der Coxa valga geklagt.

Es ist kein Zweifel, daß diese Vernachlässigung unberechtigt ist, wenn auch zugestanden werden muß, daß derartige Deformitäten, die in ihrer Entstehung wesentlich von der Dynamik der Muskelwirkung abhängen, nicht so leicht der näheren Erkundung zugänglich sind wie ausgesprochen statische Deformitäten. Auch was Häufigkeit und damit praktisches Interesse angeht, steht die eine Gruppe hinter der anderen sichtlich zurück. Dafür ist aber gewöhnlich die ätiologische Seite um so interessanter.

Das Grundsätzliche dieser Bemerkungen galt schon für Platt- und Hohlfuß. Bei den Schenkelhalsverbiegungen kommt noch erschwerend hinzu die nicht so augenfällige Symptomatologie, die versteckte Lage, die entsprechend erschwerte Diagnostik. Eine Zusammenfassung des Bekannten, vielleicht auch eine Neuordnung oder Einteilung mag deshalb nützlich erscheinen.

## Definition.

Coxa valga ist das Gegenteil von Coxa vara. In dieser Richtung etwa wegen sich die meisten Definitionen der Lehrbücher. Man muß also zunächst den Begriff Varus- und Valgusstellung der Hüfte klarstellen.

In einem Gelenk besteht Varus- oder Valgusstellung, „wenn das distale Gelenkende infolge einer Veränderung in der Knochengestalt sich in einer zur medianen Ebene des Körpers adduzierten oder abduzierten Stellung befindet“ (Drehmann-Hoffa). Jede stärkere Abbiegung im Bereiche des Schenkelhalses nach unten ist also als Coxa vara, nach oben als Coxa valga zu bezeichnen.

Nach Hofmeister ist als *Coxa valga* zu bezeichnen eine Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne einer Streckung seines Neigungswinkels bzw. eine Verschiebung der Epiphyse im gleichen Sinne. „In beiden Fällen kommt es zu einer Vergrößerung des Richtungswinkels (über 50 Grad)“.

Hier ist also auch auf den Sitz der Verbiegung Rücksicht genommen worden und die cervicale *Coxa valga* von der epiphysären unterschieden.

Entsprechend den später zu schildernden Meßmethoden besteht die *Coxa valga* darin, daß der Schenkelhalsneigungswinkel (auch der Alsbergsche Richtungswinkel) vergrößert ist, „so daß gewissermaßen Kopf, Hals und Schaft mehr oder weniger gradlinig ineinander übergehen (Bade-Lange)“. Drehmann definiert sie als steile Aufrichtung des Schenkelhalses. Ein Richtungswinkel von mehr als 51 Grad bedeutet eine Abduktionsstellung des Oberschenkels bei Mittelstellung der Gelenkflächen zueinander, also *Coxa valga* (Drehmann). Nach Lange besteht eine *Coxa valga*, wenn der Schenkelhalswinkel 140 Grad übersteigt.

Ersichtlich ist die Abhängigkeit der Definitionen von Meßmethoden, die sich nicht ohne weiteres immer anstellen lassen. Während nun Drehmann u. a. für die *Coxa vara* fordern, daß nicht jede Verkleinerung des Neigungswinkels im Röntgenbild als *Coxa vara* anzusehen ist, sondern daß dazu eine dauernde Adduktionsstellung des Oberschenkels mit Aufhebung der Abduktionsmöglichkeit vorhanden sein muß, ist, wahrscheinlich eine Folge der geringeren Beachtung, die die *Coxa valga* gefunden hat, von einem derartigen klinischen Zusatz bei der Definition der *Coxa valga* im allgemeinen nicht die Rede. Noch Könnecke sagt 1916, daß sie noch nicht als fest umschriebenes Krankheitsbild gelten könnte und deshalb nur anatomisches Interesse habe. Als Zusatz kamen in jeder Beziehung die entgegengesetzten Symptome wie bei der *Coxa vara* in Betracht.

Es ist also zweckmäßig, deshalb schon bei der Definition zu unterscheiden zwischen einer symptomatischen *Coxa valga* und einer essentiellen oder idiopathischen, die ein Krankheitsbild *sui generis* darstellt. Ihr Vorkommen ist allerdings nicht unbestritten.

Ferner fällt hier auf, daß bei allen Definitionen vom Hüftgelenk eigentlich wenig die Rede ist, sondern nur vom Femur. Deshalb wird von manchen Seiten die Bezeichnung *Collum valgum* vorgezogen. Für manche Arten werden sich aber doch auch Beziehungen zur Beckenwand herausstellen, die in einer Steilstellung auch der entsprechenden Beckenhälfte bestehen und in einer Veränderung der Pfanne und ihrer Stellung (Sommer, Cohn), so daß man die alte Bezeichnung wohl am besten beibehält. Delbet und Monhard sprechen in solchen Fällen von einer *Coxa erecta*.

## Geschichtliches.

Auch nach dem Zeitpunkt ihrer Entdeckung ging die Varusdeformität des Schenkelhalses voran. Nachdem E. Müller 1888 das Krankheitsbild der *Coxa vara* erstmalig beschrieben hatte, wies — 2 Jahre später — Lauenstein zuerst auf die Valgität des Schenkelhalses bei zwei Amputationsstümpfen und bei einem Rachitiker hin. Die erste gründliche anatomische Arbeit stammt von Albert, 1899, der eine Reihe von Skeletpräparaten beschreibt. Allerdings wird später, 1921, an manchen der als *Coxa valga* aufgeführten Fälle von Lange auf Grund seiner verbesserten Meßmethode Kritik geübt.

Auf die Vielfältigkeit der Ätiologie hatte schon Albert hingewiesen. Es folgen nun eine Reihe meist kasuistischer Beiträge. Neudörfer wies, Albert bestätigend, auf die Coxa valga bei gleichzeitigem Genu valgum hin. Turner beschrieb die Entlastungs-Coxa-valga. Klinische Beobachtungen veröffentlichte 1894 Hofmeister. Manz bringt 4 ähnliche Fälle, für die er eine eigenartige Belastungstheorie aufstellte. Eine doppelseitige kongenitale Coxa valga erwähnt auf dem 3. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft David, eine Erscheinungsform der Deformität, die heute noch von Haglund bezweifelt wird. König und Thiem stellen den Begriff der traumatischen Coxa valga auf. Noch später wurde man aufmerksam auf den Zusammenhang mit der angeborenen Luxation. Die Coxa valga wird auf dem 5. Orthopädenkongreß von Drehmann aufgefaßt als die Vorstufe der Luxation. Mit dem gleichen Problem beschäftigen sich Arbeiten von David, Weber, Spitzzy, Joachimsthal, Stieda, Drehmann (1900—1910). Auf einen eigenartigen Zusammenhang mit Subluxation im Hüftgelenk wies 1906 erstmalig Klapp hin, kurz darauf Kumaris, nach dem Kriege und neuerdings Cohn und Block, im Ausland Monhard und Delbet, Calot und seine Schule, Murk Jansen, Harrenstein, Haß. Idiopathische Coxa valga beschrieb 1916 Könnecke. Auf den Zusammenhang mit Spät-rachitis deutete in verschiedenen Arbeiten Fromme und Looser hin. Auch Valentin und Brandes lieferten nennenswerte Beiträge zu dem Problem. Schließlich sind aus den letzten Jahren Lange und seine Schüler Pitzen und Bragard zu nennen, ebenso König mit einer entwicklungsgeschichtlichen Studie und W. Müller.

Gelegentlichen Zusammenhang mit dem Fragenkomplex der Coxa valga haben Arbeiten, die sich mit der Frage der Torsionsverhältnisse des oberen Femurendes befassen, meist im Rahmen der Luxationsforschung (Meyer, Schultz, Hohmann). Endlich gehören hierhin Arbeiten, die eine Brücke zu schlagen suchen zur Osteochondritis deformans juvenilis, deren Verfasser meist schon oben angeführt sind.

## Einteilung.

Außer der oben angeführten Einteilung in essentielle und symptomatische Coxa valga, die keine genügende und klare Gliederung ergibt, sind andere aufgestellt worden, die erschöpfender sind. Kumaris nennt:

1. traumatische Formen, nach Schenkelhalsfrakturen,
2. die symptomatische, die vorkommt bei Amputierten, bei Littlescher Krankheit, Gelenkerkrankungen,
3. die rachitischen, die selten sein sollen,
4. die idiopathischen, deren Bild noch nicht genügend geklärt ist,
5. die primäre oder kongenitale.

Lange teilt neuerdings etwas anders ein:

1. die kongenitale Coxa valga, die sehr selten sei,
2. die Entlastungs-Coxa-valga,
3. die traumatische Coxa valga,
4. die muskuläre Coxa valga, zu der die meisten Fälle hinzugehören sollen.

Bade führt im Lehrbuch von Lange an:

1. die kongenitale Form,
2. die rachitische,
3. die Coxa valga adolescentium,
4. die Entlastungs-Coxa-valga,
5. die Coxa valga durch Muskelzug der Adductoren.

Es wird zweckmäßig sein, die Frage der besten Einteilungsform zurückzustellen, bis die ätiologischen Faktoren erörtert sind. Offenbar sind hier noch manche Punkte zu klären, sonst könnten nicht so verschiedene Einteilungen möglich sein.

## Entstehungsmechanismus, Pathogenese.

Bevor Besonderheiten der Entstehungsmöglichkeiten, also die Ätiologie, berührt werden können, muß zunächst allgemein die Art und der Weg geklärt sein, auf dem eine Streckung des Schenkelhalswinkels vor sich gehen kann.

Es handelt sich offenbar um einen Vorgang, der wenigstens, wenn man die gewöhnlichen statischen Verhältnisse des Körpers wie etwa beim Plattfuß in Betracht zieht, außerhalb des Einflusses statischer, d. h. belastender Kräfte zu stehen scheint. Beim aufrechten Stand soll nach ziemlich allgemeiner Anschauung die Belastung durch das Körpergewicht nur in verkleinerndem Sinne auf den Schenkelhalswinkel einwirken. Allerdings sind unter gewissen nachher auch beim aufrechten Stand darzustellenden Bedingungen Möglichkeiten offen, die eine Vergrößerung des Winkels zulassen, aber es handelt sich dann eben nicht um eine reine Belastungswirkung. Andererseits wird wieder das Gegenteil behauptet (Schultheß, s. u.). Es liegen also ähnliche, wenn auch nicht gleiche Verhältnisse vor wie beim Hohlfuß, wo auch entgegen dem Druck des Körpergewichtes eine Vermehrung des Fußgewölbes zustande kommt, unter dem Einfluß dynamischer, aktiv tätiger Muskelkräfte. Wenn aber Schultheß von der letzten Deformität mit Recht sagen konnte, daß die Allmutter der Deformitäten, die Rachitis, bei seiner Entstehung keine Rolle spiele, so trifft das für die Coxa valga doch nicht zu, und zwar deshalb, weil die Rachitis Bedingungen schaffen kann, unter denen im Verein mit der Belastung eine Aufrichtung des Schenkelhalswinkels möglich ist (epiphysär).

Im übrigen aber wird wohl von vornherein die Hauptrolle dabei Muskelkräften zukommen, die also zunächst zu untersuchen und klarzustellen sind.

So etwa stellt sich zunächst das Problem dar.

Sicher ist vorerst nur, daß der aufrechte Gang mit der winkligen Abknickung zwischen Schenkelhals und Diaphyse irgendwie in Zusammenhang stehen muß (W. Müller). Sowohl in der phylogenetischen wie in der ontogenetischen Entwicklung ist eine progressive Verkleinerung des Winkels nachweisbar, die offenbar ein Ergebnis der „besonderen Beanspruchungsverhältnisse“ ist, denen das obere Femurende unterliegt.

Nach Bertaux und Charpy (zit. nach Müller) ist der Winkel bei Vierfüßlern durchweg größer als 128 Grad, die normale Größe beim Erwachsenen. Bei niederen Affen soll der Winkel 129,2 Grad, bei höheren 128,5 Grad betragen. Außerdem wird ganz allgemein im Tierreich der Winkel während des Lebensverlaufes kleiner, und genau so sind die Verhältnisse beim Menschen (Schröder, Lauenstein, Humphry, Lange-Pitzen, F. Köng).

Die Tatsache der progressiven Verkleinerung des Winkels ist also festgestellt. Die Frage ist, welche Beanspruchungsverhältnisse daran Schuld tragen. Es kommen in Frage: Belastung durch das Körpergewicht und Muskelwirkung. Und da ist nicht zu verschweigen, daß hier noch keine einheitlich geltende Ansicht über die spezielle Wirkung der einzelnen Beanspruchungskomponenten festgelegt ist. Schultheß z. B., gewiß ein klangvoller Name, weist der Belastung gerade eine streckende Wirkung auf den Schenkelhalswinkel zu, dem Muskelzug eine verkleinernde. W. Müller sagt nur, daß „Belastungswirkungen am Schenkelhals als ein formbestimmender Faktor doch eine nennenswerte Rolle spielen“. Er unterscheidet dabei und läßt offen, inwieweit es sich um

wirkliche Umwandlung der Knochenform im Sinne der Transformation oder um sekundäre Erscheinungen, „Effekte einer Wachstumsstörung an den Epiphysenfugen“ handelt. Neuerdings ist er der Ansicht, daß die letztere Bildungsform einer Coxa valga die weitaus häufigere ist.

Damit sind wir von normalen Entwicklungen ausgehend zu pathologischen Verhältnissen gekommen.

Im folgenden sei versucht, auf die aufgezeigten Widersprüche einzugehen, vielleicht eine Klärung herbeizuführen<sup>1)</sup>.

Wenn man die Muskelmassen, die am Hüftgelenk direkt oder indirekt tätig sind, auf ihre Wirkung untersucht, so muß unbedingt zugegeben werden, daß fast alle Muskeln mit Ausnahme einiger kleiner Außendreher auf den Schenkelhalswinkel verkleinernd wirken. Pathologische Verhältnisse können wohl für bestimmte Gruppen eine Änderung ihrer Wirkungsweise herbeiführen, das ändert aber nichts an der Richtigkeit dieser Tatsache.

Es ergibt sich also aus dieser Feststellung, daß auf muskeldynamischem Wege nur selten eine Aufrichtung des Schenkelhalses zustande kommen kann, wenn man nicht mit Schultheß der Ansicht ist, daß die Muskulatur nur der Gegenspieler der Belastung ist; in diesem Falle ist eine Vergrößerung des Winkels unter negativer Beteiligung der Muskulatur denkbar, nämlich wenn durch Lähmung usw. Muskelkräfte in Wegfall kommen. Es läßt sich nicht leugnen, daß die Schultheßsche Lehre, die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Schon Stieda hatte an eine Wirkung von Muskelzug auf die Größe des Schenkelhalswinkels gedacht, und zwar hält er die Außendreher und den Ileo-pectus für die Schuldigen. Lange dagegen führt an in erster Linie die kleinen Adductoren: Pectineus, Adductor brevis und minimus, dann auch Obturator internus und externus und Quadratus femoris, die an der Fossa und Crista trochanterica ansetzen. Man hat also hier dasselbe gewohnte Bild wie bei anderen Deformitäten, daß Muskeln zum Teil von gegensätzlicher Wirkung für die Entstehung einer bestimmten Deformität haftbar gemacht werden.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Wie neueste Arbeiten zu dieser Frage, die mir erst bei der Korrektur ausführlich bekannt wurden (s. Literaturverzeichnis) zeigen, besteht auch heute noch keine allgemeingültige Ansicht über den Anteil, den die einzelnen den Schenkelhalswinkel modellierenden Faktoren: Körperlast, Muskelzug, angeborene und ererbte Anlage und Wachstumsrichtung bei der pathologischen Vergrößerung des Winkels haben. Bragard betont die Wirkung der Muskulatur (Adductoren), Schede vertritt die alte Ansicht von der verkleinernden Wirkung der Körperlast, W. Müller, auch Scherb, verlegen den Schwerpunkt der Betrachtung auf das pathologisch-anatomische Geschehen in der epiphysären Zone. Hierdurch wird in etwa die Möglichkeit eines Ausgleichs der verschiedenen Meinungen geschaffen. Es muß scharf unterschieden werden zwischen pathologischen Zuständen des Skelettsystems und den physiologischen Bedingungen am wachsenden Skelet. Dabei ist wieder zu berücksichtigen, daß der wachsende Knochen leicht schädigenden Einwirkungen unterliegt auch unter noch normalen Verhältnissen, die beim Erwachsenen wirkungslos bleiben. Sie müssen sich zuerst an den empfindlichsten Stellen, den Epiphysenzonen zeigen. Sind sie leichteren Grades, so mag es im Sinne von Fromme oder W. Müller zu einer Coxa-valga-Bildung kommen; bei schweren Schädigungen dagegen zu einer Coxa vara. Vielleicht ist der Fall von Kappis mit seiner Übergangs-Coxa valga in diesem Sinne zu bewerten. Mit einem Wort, auf den Grad der Schädigung, der Wachstumsschwäche oder des Mißverhältnisses zwischen Resistenz des Knochengewebes und funktioneller Beanspruchung, sei es nun Belastung oder muskuläre Beanspruchung, möchte ich den Hauptton legen. Vieles ist dabei im einzelnen noch zu klären, aber es läßt sich doch so eine Milderung der gegensätzlichen Ansichten erzielen.

Grund dafür ist die bekannte Tatsache, daß die Vielgestaltigkeit der Muskelwirkung, ihre Veränderlichkeit und Abhängigkeit von der Gelenkstellung und dem Zustand anderer synergistisch oder antagonistisch tätiger Muskeln in der älteren Literatur im allgemeinen zu wenig beachtet worden sind. Wie die Wirkung eines Muskels oder einer Muskelgruppe bei Änderung seiner Arbeitsbedingungen geradewegs ins Gegenteil umschlagen kann, also „das Vorzeichen wechseln“ kann, darauf haben unlängst Scherb und von Baeyer aufmerksam gemacht. Diese Tatsachen und Möglichkeiten müssen immer im Auge behalten werden, wenn irgendwo von der Mitwirkung eines Muskels bei der Entstehung einer Deformität die Rede ist.

Auch bei dem Gedanken an die Entlastungs-Coxa-valga, der wohl auf Albert zurückgeht, spielt die Muskulatur eine Rolle, aber eine negative. Infolge der fehlenden Belastung wirkt das Gewicht des hängenden Beines extendierend. „Man glaubt förmlich zu sehen, wie das Gewicht des hängenden Beines auf den Schenkelhals extendierend wirke und den Winkel, den der Schenkelhals bildet, vergrößere“ (Albert). Das hat eine Nichtbeteiligung der Muskulatur, eine Insuffizienz, zur Voraussetzung.

Der erste wohl, der die muskuläre Verkettung des Femur mit dem Becken in ihrer Beziehung zum Schenkelhalswinkel unter einem praktischen Gesichtswinkel betrachtete, war Brandes. Er hatte beobachtet, daß nach Resektion des großen Trochanters wegen Tuberkulose eine Coxa valga entstanden war. Er baute auf dieser Beobachtung einen Vorschlag zur operativen Behandlung der Coxa vara auf, die durch Resektion des Trochanters zu beseitigen, unter Umständen sogar in ihr Gegenteil umzuwandeln ist. In der theoretischen Begründung seines Vorschlags weist er mit Recht auf die Eigenart der Befestigung des Femur im Hüftgelenk und auf die dabei mitspielenden Muskelkräfte hin. Er gliedert die vom Becken zur Extremität ziehende Muskulatur in 2 Ringe, einen kleineren, den pelvi-trochanteren Muskelzug, und einen größeren, den pelvi-diaphysären. Die Wirkung dieser Züge ist aus der Skizze, die ich nach Brandes hierher setze, ohne weiteres ersichtlich. Beide Züge stellen eine Verspannung des Femurs mit dem Becken dar, und beide haben bei Mittelstellung das Bestreben, den Schenkelkopf in die Pfanne hineinzupressen, und sie würden, wie Brandes sagt, den Schenkelhals im Varussinne verbiegen können, wenn dieser plastisch wäre und die Muskelkraft größer als der knöcherne Widerstand im Hals. Umgekehrt würde das Gewicht des an diesen Zügen aufgehängten Beines, das normalerweise von der Muskelkraft aufgefangen wird, den Schenkelhalswinkel strecken, wenn irgendwo die Kraft dieser Züge geschädigt werden würde. Mit Recht vergleicht Brandes die Wirkung dieser Muskelgruppen mit angespannten derben Gummizügen, und er nennt die bisher so genannte Form der Entlastungs-Coxa-valga eine Zugbelastungsdeformität. (Vgl. unten Abb. 31—32.)

Diesen Überlegungen kommt sicher eine starke Berechtigung zu. Man darf nur nicht vergessen, daß hiermit das Problem nicht erschöpft ist, daß sie eine eigentlich willkürlich gewählte Grundstellung zum Ausgangspunkt haben, für die sie zunächst allein gültig sind, dann, daß damit nicht alle am Hüftgelenk wirksamen Muskelkräfte erfaßt sind, daß andere Kräfte, wie der Druck des Körpergewichtes und der Gegendruck von der Unterstützungsfläche des Bodens, dabei nicht berücksichtigt sind. Die beobachtete Tatsache stimmt

gewiß, es ist nur die Frage, inwieweit dabei nicht andere Faktoren mitsprechen, die man auch früher schon immer zur Erklärung der Coxa valga herangezogen hatte, wie etwa das einfache Nichtgebrauchen des Beines, Schonung durch Entlastung. So verfüge ich über eine Beobachtung (Abb. 1), wie ein Coxa valga entstand als Folge, zunächst zeitlich gesehen, einer isolierten Tuberkulose des Trochanter maior, die in völliger Zerstörung endigte. Es käme also hier auch ein Moment in Frage, das König in die Erklärung der Coxa valga hineingebracht hat. Er ist der Ansicht, „daß die Coxa valga die natürliche, eben nicht durch Belastung gestörte Weiterentwicklung der angeborenen Form des oberen Femurendes darstellt, die Entwicklung, welche letzteres nehmen würde, wenn wir experimenti



Abb. 1. J. O., 14jähriger Knabe. Caries des Trochanter maior<sup>1)</sup>.

causa ein Kind von Geburt an jahrelang liegen lassen“. Hier ist also als gestaltende Kraft weder die Funktion des Muskelzuges noch die Belastung herangezogen, oder letztere höchstens im negativen Sinne. Man muß später noch hierauf zurückkommen. Zu beachten ist der Gegensatz zu Schultheß.

Noch ein anderer Einwand ist bei der geschilderten Betrachtungsweise denkbar: es ist dabei das Femurende stets nur vereinfacht gedacht als ein in bestimmtem Winkel abgebogener Kran, dessen Ausladung genau in der Frontalebene des Körpers verläuft. Die Hüftgelenkspfanne ist offenbar rein lateral stehend angenommen. Bekanntlich ist nun letzteres keineswegs der Fall, ferner sind andere Krümmungen des Schenkelhalses, die Torsion und

<sup>1)</sup> Die Röntgenbilder verdanke ich der Güte des Leiters des Städt. Licht- und Röntgeninstitutes, Herrn Prof. Gräßner, dem ich an dieser Stelle verbindlichsten Dank sage.

die Version, dabei unterschlagen. Es ist aber klar, daß diese Verhältnisse auf die Größe des Schenkelhalswinkels nicht ohne Einfluß sein müssen. Preiser und Lackmann sind anscheinend die einzigen, die bisher diese Zustände, allerdings in einem anderen Betracht, berücksichtigt haben.

Instruktiv ist ein Vergleich mit den Verhältnissen am Fuß. Hier ein Zusammenwirken von Muskelkräften mit vielgegliederten Gelenkapparaten, die in sich in bezug auf Bewegung beschränkt, zusammen doch eine beträchtliche Exkursion des Fußes gestatten; dabei lassen sich typische Bewegungen in einer Richtung, wie Beugung und Streckung, Adduction und Abduction, Einwärts- und Auswärtsdrehung gut auseinanderhalten, denn sie sind auf eine bestimmte Teilzahl von Gelenken beschränkt. Anders am Hüftgelenk. Hier konzentriert sich die ganze Bewegungsmöglichkeit auf einen Punkt, die Berührungsstelle von Kopf und Pfanne. Die Folge ist, daß alle Bewegungen fließend sofort ineinander an Ort und Stelle übergeführt werden können. Es liegt auf der Hand, daß das für die Muskulatur eine viel mannigfaltigere Aktionsmöglichkeit je nach der Stellung des Gelenks einschließt.

Wenn man nun die Muskeln nach ihrer Wirkung auf den Schenkelhalswinkel einzeln analysieren will, so ist, solange man von der normalen Mittelstellung ausgeht, den Darlegungen von Brandes für die gesamte Muskelmasse nichts Wesentliches hinzuzufügen. Einzeln betrachtet ergeben sich aber für einige Muskeln besondere Wirkungen auf den Schenkelhals im Sinne einer Aufrichtung. Allerdings kann ich den von Stieda herangezogenen Ileopsoas, wie übrigens auch Lange, nicht gelten lassen. Ihm kommt sicher eher eine verkleinernde Wirkung auf den Winkel zu. Für die von Stieda genannten Außendreher, also Piriformis, die Obturatores, die Gemelli und den Quadratus femoris, Adductor brevis, muß, wenigstens mit Einschränkung, eine streckende Wirkung auf den Winkel zugegeben werden. Sie setzen in der Nähe des Scheitels dieses Winkels an und können deshalb nebst ihrer adduzierenden Wirkung oder vielmehr durch sie den Winkel strecken. Lange führt sie ebenfalls ausdrücklich an. Die stärkste Wirkung in diesem Sinne schreibt er dem Adductor brevis und minimus sowie dem Pectineus zu, eine sicher zu Recht bestehende Annahme. Auch hier ist nicht zu vergessen, daß der Grad ihrer Wirkung abhängt von der Stellung der Extremität. Er muß zunehmen bei Abduction, abnehmen bei Adduction (etwa bei Coxitis oder kongenitaler Luxation). Vielleicht kann so zum Teil die Seltenheit einer Entstehung von Coxa valga bei veralteter Luxation gedeutet werden (worauf auch Vogel hinweist). Ferner muß jede Drehung ihre Spannung verstärken.

Eine Bedingung freilich ist notwendig, damit ihre Wirkung auf den Schenkelhals zum Ausdruck kommt: der Kopf muß in der Pfanne festen Halt haben, und das Wachstum darf noch nicht abgeschlossen sein (W. Müller).

Eine Insuffizienz der Gegenspieler, der pelvirochantären Muskeln, der Glutäen, wird entsprechend eine Streckung des Schenkelhalswinkels zur Folge haben. Dasselbe mag für die diaphysären Züge gelten, besonders augenfällig für die medial von der Traglinie verlaufenden Züge (große und lange Adductoren); denn so entsteht eine Abductionskomponente durch Überwiegen der außen gelegenen Züge, die die Bedingungen zur Aufrichtung des Winkels verbessert.

Im Vordergrund der Betrachtungen über die Mechanik der Hüftmuskulatur stehen seit je die Glutäen, besonders in bezug auf das Trendelenburgsche

Phänomen. Sie verdienen auch hier einen besonderen Hinweis. Sie gehören wohl ohne Zweifel zu der größeren Gruppe der Hüftmuskeln, die im Sinne einer Coxa vara tätig sind. Besonders gilt das für den Glutaeus maximus. Für den mittleren und kleinen weist Bragard bei der Coxa valga eine Insuffizienz nach, die dadurch entstehe, daß die Zugrichtung dieser Muskeln eine für die Aktion ungünstigere wird. Bei der Coxa vara werden sie bekanntlich durch Entspannung insuffizient. Immerhin ist die Insuffizienz bei der Coxa valga nicht so deutlich, daß das Trendelenburgsche Phänomen stets positiv wird.

Mit voller Deutlichkeit auf diese muskeldynamischen Wirkungen wies zuerst Schultheß hin. Er beobachtete eine Streckung des Femurhalses bei einer cerebralen Lähmung.

Ein 17jähriger Jüngling, der im 6. Lebensjahr eine Lähmung der linken unteren Extremität erlitten hat (ursprünglich der ganzen Seite), hat einen leichten Hohlfuß mit starker Atrophie des linken Beins, besonders der Glutäen. Am meisten ist der Maximus geschwächt, weniger der Medius. Schwach sind auch Quadratus femoris, Gemelli, Piriformis und Vastus lateralis. Der Trochanter minor ist im Röntgenbild stark entwickelt, der Trochanter maior klein und stark aufgeheilt. Das Knochenbälkchensystem, das vom Trochanter durch den Hals in den unteren Teil des Kopfes verläuft, ist außerordentlich schwach gezeichnet, dagegen das von der inneren Wand des Schaftes zur Kuppe des Kopfes hinaufziehende gut entwickelt. Schultheß schließt aus der Tatsache, daß eine derartige Coxa valga sowohl bei Poliomyelitis wie bei cerebralen Affektionen vorkommt, mit Recht, daß die Funktionsstörung hierfür verantwortlich zu machen ist, nicht etwa trophische Einflüsse. Als mechanischen Grund der Streckung des Schenkelhalses lehnt er das sonst zitierte Herabhängen der Extremität ab. Denn es fand in seinem Falle eine sehr ausgiebige Belastung statt (Fußtouren von 12 Stunden Dauer wurden mit Leichtigkeit ausgeführt). Außerdem sagt er sicherlich mit Recht, daß die Kräfte, die sonst zu Knochendeformitäten nötig sind, viel bedeutendere zu sein pflegen. Er schließt also, daß der muskeldynamische Defekt verantwortlich zu machen ist. Er kann sich dabei auf Zschokke und Grunewald berufen. Die Arbeit der Glutäen, die den Schenkelhals abknickt, wird vom Wachstumsdruck überwunden. Ferner ist es ihm einleuchtend, daß das Femur, „soll es zur Aufnahme der Belastung durch das Körpergewicht dienen, viel besser geradlinig wie die Tibia gebaut sein müßte, daß demnach eine seitliche Abbiegung andere Gründe haben muß, die eben in der Muskelarbeit zu suchen sind“.

Auf der anderen Seite interessiert die von Schultheß angezogene Beobachtung, daß man bei poliomyelitischen Lähmungen sehr oft eine Coxa vara findet, und zwar gerade bei bettlägerigen Kranken, die nicht belastet haben. So beschreibt er eine Coxa vara bei poliomyelitischer Contractur des Rectus femoris und der Fascia lata.

Auch eine Beobachtung Haglunds ist in diesem Sinne verwertbar. Zwei Patienten leiden an angeborener Muskelatonie resp. Dystrophie. Rasch entwickelte sich eine progressive Muskelatrophie. Einer konnte indes einige Jahre hindurch mittels Bandagen zum Gehen gebracht werden, der andere kam überhaupt nicht zum Gehen. Merkwürdigerweise hat der erste, wo doch die Belastung immerhin eine Zeitlang hatte einwirken können, das steilere Collum!

Erwähnt sei noch, daß Stieda auch klinisch spastische Zustände in den Außenrotatoren nachgewiesen hat.

Von besonderem Interesse sind die Ansichten von Manz über den Einfluß von Muskelwirkung in eigenartiger Stellung des Beines. Manz knüpft an die Theorie Kochers über die Bedeutung des Arbeitens in gebückter Stellung für die Entstehung der Coxa vara an. Vogel schreibt: „Geht man auf diesem Wege weiter und nimmt eine dauernde Arbeit in hockender Stellung an, d. h. bei maximaler Flexion in Hüfte und Knie, Stellung auf den Fußspitzen mit vornübergebeugtem Rumpf, zwecks Arbeitens am Boden, so ist das Femur dabei

von hinten unten nach vorn oben gerichtet, es besteht also das Gegenteil der Femurstellung beim Bücken.“ „Es leuchtet ein, daß nun Zug und Druck ihren Platz getauscht haben, daß jener dehnend auf den unteren, hier höher liegenden Kontur des Halses wirkt, dieser dagegen zusammendrängend auf den oberen, der hier tiefer getreten ist. Die mit Hockstellung wohl ausnahmslos verbundene Außenrotationsstellung des Femur steigert, wie uns ebenfalls ein Blick auf das Skelet zeigt, das umgekehrte Verhältnis noch weiter und trägt die Schuld, daß die abwärts konvexe Komponente, welche der verbogene Hals, in die Strecklage zurückgekehrt, erkennen läßt, noch mehr sich anprägt, als es ohne sie geschehen wäre; mit anderen Worten, theoretisch kommen wir solchermaßen zu einem anatomischen Bilde, welches uns von gewissen Präparaten her geläufig ist, welches vielleicht auch einem oder dem anderen klinischen Status zugrunde gelegt werden darf, zur Coxa valga“ (Manz). Theoretisch ist diese Möglichkeit der Entstehung, wie auch Vogel sagt, zuzugeben. Doch wird sie praktisch für die wenigsten Fälle zutreffen. Ich zitiere sie nur, weil diese Konstruktion gut zeigt, wie von Grund aus statische und dynamische Wirkungen sich ändern können, wenn sich die Gelenkstellung, die Basis für ihr Eingreifen, ändert. Sehr instruktiv legt dasselbe Mollier dar in seiner plastischen Anatomie, am Beispiel des Glutaeus medius.

Über die Bedeutung der Stellung des Kopfes zur Pfanne läßt sich noch sagen, daß nach Preiser und Lackmann eine nach vorn verlagerte Pfanne mit Antetorsion des Halses für die Coxa valga charakteristisch ist. Man darf daraus wohl schließen, daß in dieser Stellung die Kraft des Muskeles, der den Kopf gegen das Becken verklammert, schwächer ist als in der Normalstellung, vielleicht auch, daß die Belastung nicht so stark verkleinernd auf den Neigungswinkel wirkt. Wenn nun durch Wirkung der Rotatoren diese Verhältnisse noch gesteigert werden, sind die Entstehungsbedingungen für eine Valgität noch günstiger. So kann z. B. der Zug des Glutaeus maximus, der in Mittelstellung wohl verkleinernd auf den Neigungswinkel wirkt, bei abduziertem, flektiertem und stark auswärtsrotiertem Bein streckend auf den Schenkelhals wirken. Ähnlich sind die Verhältnisse in einer Stellung, wie sie etwa der Oberschenkel beim Reiten einnimmt, wo also zu der zuletzt beschriebenen Stellung noch eine aktive Kontraktion der Adductoren hinzukommt, wodurch diese, bei im Steigbügel fixiertem Fuß, die Eigenschaft von Einwärtsdrehern bekommen, wie v. Baeyer gezeigt hat. Es ist zu vermuten, daß auch in vielen anderen längere Zeit beibehaltenen Stellungen oder Lagen derartige Modifikationen der Muskelwirkung durch ähnliche Außengelenke (v. Baeyer) geschaffen werden — ein Grund mehr, vorsichtig in der Bewertung von Muskelwirkungen zu sein.

Noch ein Gedanke ist bei diesen Überlegungen heranzuziehen. Von Baeyer hat vor kurzem auf die Wirkung der Kuppelung der einzelnen Glieder der Extremitätenkette hingewiesen. Vielleicht läßt sich auch dies nutzbringend verwerten. Auffallend ist die Beobachtung, daß Jugendliche, die lange an schweren fixierten Plattfüßen gelitten haben, oft eine Coxa valga haben, auch habe ich sie stets bei Spitz- und idiopathischen Hohlfüßen gefunden. Besonders das letztere ist auffallend. Nichtbeanspruchung, schonende Belastung kann hier der Grund für die Valgität des Schenkelhalses nicht sein, mag sie nun entstanden oder bestehen geblieben sein. Der Hohlfüßler hat oft gar keine Beschwerden und schont das Bein nicht im geringsten. Wesentliche

Muskelatrophien sind oft nicht nachweisbar. — Vielleicht kann eine Erklärung für dieses auffällige Verhalten mit Hilfe der v. Baeyerschen Sätze gefunden werden. Vorausgesetzt ist natürlich ein völliges Intaktsein der Muskeln, die vom Becken ausgehen. Eine Hypertonie in der Wadenmuskulatur, wie sie beim Hohlfuß häufig ist, erhöht die Spannung zwischen Unter- und Oberschenkel einfach deshalb, weil die Gastrocnemiusköpfe auf den Oberschenkel übergreifen. Es muß deshalb beim plantigraden Auftritt auf dem Boden die Fußspitze dorsalflektiert, durch diesen Druck dann der gegenseitige Hebel



Abb. 2. K. F., 6jähriges Mädchen. Beginnende Coxa valga links bei poliomyelitischem Pes equinus. Außer der Wadenmuskulatur sind die Muskeln intakt.

des Fersenbeins noch mehr nach unten gezogen, die Spannung in der Wadenmuskulatur also noch mehr erhöht werden und damit auch der Zug am Oberschenkel nach unten. Auf diese Weise kann sich am Schenkelhals ein Mißverhältnis der Kräfte auswirken, die die Stabilität des Winkels garantieren. Die am Trochanter nach oben ziehenden, den Winkel zu verkleinern suchenden Kräfte unterliegen, es entsteht eine Coxa valga. Beim Plattfuß liegen ähnliche Verhältnisse vor (Spannung in der Achillessehne (Abb. 2 u. 3)).

Es soll nicht behauptet werden, daß das die einzige Erklärungsmöglichkeit für diese Fälle ist. Man muß auch an kongenitale Veränderungen denken. Für einen großen Teil der Fälle scheint sie mir aber anwendbar zu sein.

Noch andere Möglichkeiten bestehen, wenn man an den Einfluß des Verlaufs der Traglinie denkt. Rey hat seinerzeit darauf hingewiesen, daß bei einer

Verlagerung der Traglinie nach vorne etwa beim Genu antecurvatum ein Plattfuß entstehen muß, umgekehrt bei einem Genu recurvatum ein Hohlfuß. Auf entsprechende Veränderungen in der Hüfte hat unseres Wissens niemand hingewiesen. Mir stehen auch nur wenige Beobachtungen zur Verfügung. Eine wurde unter anderen Gesichtspunkten seinerzeit publiziert. Ein Mädchen mit doppelseitiger Beugecontractur in den Kniegelenken hatte eine Coxa vara. Das Gegenteil beim Genu recurvatum habe ich ebenfalls gesehen. Es handelte sich um einen Mann mit Kinderlähmung, aber intakter Glutäalmuskulatur.



Abb. 3. P.W., 12jähriger Junge. Seit 4 Jahren zunehmende Hohlfußbildung. Spalt im ersten Sakralwirbel (hier nicht sichtbar). (Keine Kinderlähmung.)

Immerhin kann dieser Fall wegen der bestehenden Lähmung nicht zum strengen Beweis der Theorie herangezogen werden (Abb. 4).

Bei diesen letztgenannten Deformitäten ist muskulär gesehen bei Genu flexum die Schenkelmuskulatur auf beiden Seiten, besonders auch auf der Streckseite gut entwickelt, so daß das Bein in der Beugstellung überhaupt belastet werden kann; bei Genu recurvatum geschieht die Feststellung wohl mehr durch das starke Ligamentum Bertini, während die Muskulatur beiderseits ziemlich ausgeschaltet ist. Vielleicht läßt sich auch die Coxa valga bei Unterschenkelamputierten und Resectio genus, die den Stumpf belasten, mit Hilfe der v. Baeyerschen Gliederkettentheorie besser deuten.

Es ist somit genügend hingewiesen worden auf die mannigfaltigen Möglichkeiten der Entstehung einer Coxa valga durch Muskelzug, primär durch Änderung des Gleichgewichtes der Kräfteverteilung innerhalb der Muskulatur, die an der Hüfte angreift, sekundär auch durch Veränderungen in der Muskelspannung

an entfernten Stellen, die aber in einiger dynamischer Bindung — Kuppelung — mit der Hüftgelenksmuskulatur stehen, sei es nun durch direkt neurotisch-muskuläre Störungen, sei es durch Veränderungen des statischen Aufbaus der Extremität.

Besondere Beachtung hat in letzter Zeit die Wirkung noch einer anderen Muskelgruppe auf den Schenkelhals gefunden, die der Adductoren. Die Langesche Ansicht und Darstellung wurde schon angeführt. Es sei noch erwähnt, daß auch die häufige Kombination Genu valgum und Coxa valga sowie die Coxa valga bei Rachitikern von Lange auf Adductorenzug zurückgeführt wird. Diese Ansicht ist, wie überhaupt die ganze Adductoren-



Abb. 4. H. Sch., 12jähriger Junge. Rechts Coxa valga bei Resectio genus.

wirkung, nicht unwidersprochen geblieben (Knorr). In Bausch und Bogen möchte ich dagegen die Coxa valga durch Muskelzug nicht ablehnen. Für die rachitische allerdings gibt es, wie gleich gezeigt wird, andere näherliegende Erklärungsmöglichkeiten. Auch glaube ich nicht, daß die von Lange angeführten Spasmen in den Adductoren bei Rachitikern häufig zu beobachten sind. Aber für die Coxa valga bei Spastikern halte ich doch eine Mitwirkung der Adductoren für möglich, wenn auch nicht in ausschließlichem Sinne. Man muß doch daran denken, daß weitaus die meisten Muskeln im Sinne einer Coxa vara wirken, und daß demgegenüber die kleinen Adductoren, die doch allein in Frage kommen, erheblich in der Minderzahl sind, wie auch Knorr mit Recht hervorhebt. Immerhin sind günstig gelagerte Fälle von spastischer Störung des Muskelgleichgewichts denkbar, die eine Valgität schon ohne andere Einwirkungen bedingen.

Hier ist hinzuweisen auf die Ansicht Buonsantis, der die eben zitierte Coxa valga bei Little wie die Coxa valga überhaupt für eine kongenitale Deformität auf Grund von intrauterinen Störungen des harmonischen Körperaufbaues hält und gerade in der Kombination mit Littlescher Krankheit,

die in der Regel auch auf intrauterine Ursachen zurückgehe, einen Beweis für diese Annahme sieht (zit. nach dem Referat von Pröbster). Demgemäß



Abb. 5. H. B., 8jähriger Knabe. Rachitische Coxa valga.



Abb. 6. Ch. L., 3jähriges Mädchen. Coxa valga. Rachitisch? Erkrankte sieben Jahre später an Wachstumsstörungen im Femur- u. Humerusköpf.

wird eine muskeldynamische Ätiologie überhaupt abgelehnt, ein Standpunkt, der meines Erachtens nicht haltbar ist. Richtig dagegen ist wohl die Ansicht Buonsantis, daß eine bei Coxa valga adolescentium auftretende Muskelspannung sekundär ist.

Wenn weiter gesagt wird, daß die zunehmende Varität des Schenkelhalses bei Kindern keine Folge der Belastung sei, sondern einer inneren Entwicklungsursache, so enthält das ja eine Bestätigung der Ansicht von Schultheß, daß die Belastung an sich den Schenkelhalswinkel vergrößere. Denn auch bei Kindern, die nie gelaufen sind, nimmt mit zunehmendem Alter der Winkel ab.

Nach Knorr sind es andere Einflüsse, die das an der Hüfte zugunsten der Coxa vara bestehende Muskelübergewicht ausgleichen. Er denkt an phylogenetisch bedingte Wachstumsrichtungen, denn in der Tierreihe geht, wie Weidenreich nachgewiesen hat, ein Steilerwerden des Schenkelhalswinkels parallel mit dem Übergang zur aufrechten Haltung. Vielleicht kommt auch die Belastung in Frage, selbst wenn man Schultheß nicht voll bestimmen kann, möglicherweise in einem ähnlichen Sinne, wie ihn Fromme anwendet (s. unten).

Es findet sich übrigens ungemein häufig bei Coxa valga und Hohlfuß eine Spina bifida occulta. Ich lasse, wie das auch Sommer in seinem vor kurzem publizierten Falle tut, offen, ob hier eine andere kausale Verknüpfung besteht (kongenitale Coxa valga?).

Es ist nun noch die Frage, die eingangs nur berührt wurde, genauer zu erörtern, inwiefern auch rein statisch ohne primäre oder ausschlaggebende sekundäre Mitwirkung dynamischer Muskelspannungen eine Coxa valga entstehen kann.

Manz sagt in seiner Besprechung der Albertschen Fälle:

Eine rein statische und primäre Coxa valga als für sich bestehende einzige Erkrankung findet sich nicht unter den Präparaten Alberts und wir fragen: „Kommt eine solche überhaupt vor?“ Die entsprechenden Behauptungen, die vor ihm Neudörfer und Albert aufgestellt haben, hält er für irrtümlich.

Wenn man unter den Begriff der statischen Coxa valga nicht die zuletzt genannten Fälle bei geändertem statischen Aufbau des Beines fassen will, sondern nur Fälle, die in Analogie zum statischen Plattfuß oder zur Coxa vara bloß als Folge eines Mißverhältnisses zwischen Beanspruchung und Leistungsfähigkeit eines normalen qualitativ und quantitativ normalen Schenkelhalses entstehensollen, so darf man Manz wohl zustimmen. Doch hören wir zunächst, was die Autoren sagen.

Zunächst ist festzustellen, daß eine Coxa valga adolescentium — dieser Begriff ist synonym mit dem der statischen Coxa valga — bei allen Bearbeitern außer Lange aufgeführt wird. Lange selbst scheint sie, wenn sie überhaupt vorkommt, unter die rachitische zu subsumieren, womit die Frage für uns zunächst erledigt ist. Bade in Langes Lehrbuch hält sie mindestens für sehr selten; das Trauma spiele eine Rolle bei ihr. Dasselbe sagt Könnecke. Wir gewinnen aus diesen unsicheren Bemerkungen das Recht, diese Form zunächst einmal außer acht lassen zu können.

Als die häufigste pathologische Veränderung, die im Verein mit Belastung zur Coxa valga

führen kann, gilt die Rachitis oder Spätrachitis (Fromme) (Abb. 9—11). Hier, wo es sich um den Entstehungsmechanismus handelt, genügt es, darauf hinzuweisen, wie statische Belastung und Veränderungen am Knochen zusammenwirken. Eine plausible Erklärung des Vorgangs stammt von Fromme. Beim Gehen und Stehen wird der laterale Teil der oberen Wachstumszone am stärksten belastet. Dies bedeutet für die Epiphysenzone eine Wachstumshemmung, so daß das Resultat ein ungleiches Wachstum des lateralen und medialen Bezirks sei. Auf der medialen Hälfte wird mehr Knochen angebaut, so daß sich hieraus eine Streckung des Winkels ergibt. Die Wachstumszone stellt sich hierbei horizontal und der überknorpelte Teil des Kopfes quillt nach außen über und wird aus der Pfanne herausgedrängt. Eine ganz ähnliche Theorie hatte schon vorher Vogel aufgestellt, ohne aber die Rachitis als Faktor



Abb. 7. W. B., 12jähriger Junge. Osteochondritis? Neurologisch o. B. Symptome wie bei Perthes.

in der Genese heranzuziehen; er hielt vielmehr ein leichtes Trauma für die Ursache der Wachstumshemmung.

Diese Gedankengänge haben zweifellos etwas Bestechendes, und sie mögen auch für viele Fälle zutreffen. Jedoch glaube ich nicht, daß das stets der Fall ist. Es sind auch oft andere Erklärungen mechanischer Art gegeben worden, unseres Erachtens mit Recht. So kann eine lateral konkave Verbiegung des Femurschaftes, also ein Femur valgum, die Statik so ändern, daß der Schenkelhals mehr senkrecht belastet wird, daß also die biegende Komponente des Belastungsdruckes zurücktritt. Auf diese Weise mag der jugendliche Schenkelhals seine physiologische Valgität behalten. (Eine Verkleinerung des Schenkelhalswinkels während des Wachstums ist



Abb. 8. H. Sch., 8jähriger Knabe. Rachitische Coxa valga. Muskulatur intakt.

nach Royal Whitman, König, Lange und Pitzen physiologisch.) Diese Erklärung vertreten Hofmeister und Turner für eine weitere Art der statischen Coxa valga, die beim Genu valgum. Es ist aber doch wohl nicht völlig auseinanderzuhalten, ob hier nicht gleichzeitige rachitische Veränderungen im Schenkelhals oder in der Wachstumszone mitspielen. Lange hat eine einwandfreie rachitische Coxa valga nicht gesehen, hält aber ihre Entstehung für möglich, und zwar auf dem Umwege über Contracturen und Spasmen in den Adductoren, die er mehrmals beobachtet hat (Abb. 13—14).

Eine Abbiegung des Femurschaftes nach außen dicht unterhalb des Trochanters bei Coxa valga beobachtete Schede. Ich glaube, daß diese kompensatorische Entstehungsform nicht allzu selten ist.

Interessant ist die Stellung Drehmanns zu der Frommeschen Deutung der Coxa valga. Er findet sie gezwungen. Er sieht vielmehr in der Coxa valga bei Adoleszenten nur eine vielleicht angeborene Prädisposition zur Coxa-vara-Bildung, denn er fand sie regelmäßig auf der gesunden Seite bei Coxa vara. „Diese Steilheit beruht zum Teil auf Erhaltenbleiben der vermehrten kindlichen Antetorsion. Diese auf einer kindlichen Stufe stehenden Schenkelhälse sind der vermehrten Inanspruchnahme durch die Lehrlingszeit nicht gewachsen und geben gerade Anlaß zum Einknicken in der Epiphysenlinie.“

In Parallele zu diesen Ansichten steht eine Beobachtung von Kappis, der eine schleichende Umwandlung einer vorher bestehenden Coxa valga bei einem 14jährigen Mädchen, das längere Zeit Beschwerden gehabt hatte, spontan, ohne Schmerzen die Metaphyse des steilen Schenkelhalses einbrach und eine Coxa vara entstand. (Übergang-Coxa valga.)

Über den Ort der Abbiegung scheint man nicht einer Meinung zu sein. W. Müller hält die meisten Fälle für epiphysäre. Andere Autoren scheinen diese Form gar nicht recht mitzurechnen. „Gestörte Osteogenesis am Epiphysenknorpel (Uffreduzzi) könnte höchstens zu einer Coxa valga cephalica führen“ (Buonsanti, nach Pröbster). Oft

lassen sich, wie in dem Falle von Kappis und von Nové-Josserand Veränderungen auch im Hals vor dem Eintreten der Deformierung (im Varussinne) nachweisen. Das spricht dafür, daß bei Insuffizienz des Schenkelhalsknochens der Winkel sich verkleinert und daß eine Vergrößerung auftritt, wenn die epiphysäre Zone oder wenigstens ihre nächste

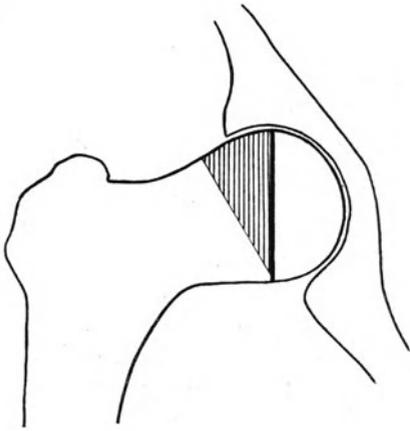


Abb. 9. Ungleichmäßiges Wachstum der Coxa valga. (Nach Fromme aus Ergeb. d. Chir. Bd. 15.)

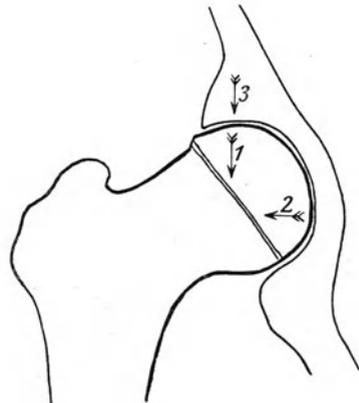


Abb. 10. Ungleichmäßiges Wachstum bei Coxa vara (Typ.). (Nach Fromme.)

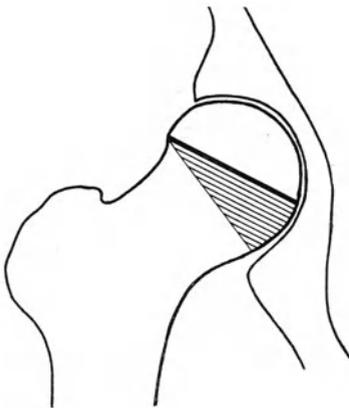


Abb. 11. Schematischer Frontalschnitt durch das Hüftgelenk. Der Pfeil 1 zeigt das Zentrum der Belastung der Wachstumszone beim Stehen, der Pfeil 2 beim Liegen auf dem Trochanter, der Pfeil 3 das gleiche an den Wachstumszonen unter dem Gelenkknorpel des Kopfes wie der Pfanne. Die Wachstumszonen sind gerade gezeichnet, obwohl sie an sich nach oben innen leicht konvex verlaufen, weil die Darstellung der Keilbildung besser gelingt. (Nach Fromme.)

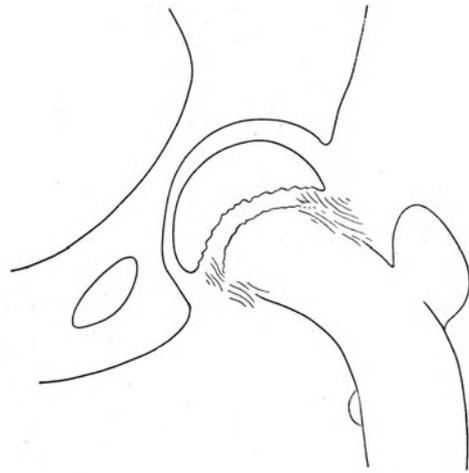


Abb. 12. Röntgenbild des Falles von Koennecke (periostale Auflagerungen am Schenkelhals). (Aus: Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 16.)

Nähe insuffizient wird. Denn alle bekannten Beobachtungen erstrecken sich mit Sicherheit nur auf Beobachtungen am wachsenden Knochen (W. Müller<sup>1)</sup>). Anders ist die Lage nur, wenn es sich bei Coxa-valga-Fällen um ein Zurückbleiben in der normalen Entwicklung handelt. Da behält eben der Schenkelhals seine kindliche, steilere Form, gleichgültig ob wegen des Einflusses der Belastung, oder durch Zug des hängenden Beins oder wegen Wegfalls der Muskelwirkung.



Abb. 13. L. D., 2jähriges Mädchen. Rachitische Coxa valga. Linkes Femur varum und Genu valgum.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: W. Müller weist neuerdings besonders und mit Recht darauf hin, daß die meisten der uns bekannten Formen von Coxa vara durch laterale Epiphysenverschiebung entstehen. Vorauszuschicken ist, daß kein Fall beobachtet wurde, wo beim gesunden Erwachsenen eine Coxa vara entstand, weil der gesunde Knochen unter normalen Verhältnissen allen an ihn herandringenden Kraftwirkungen angepaßt ist. Nur bei Systemerkrankungen, wie Rachitis oder Osteomalacie kann man Veränderungen am Schenkelhalswinkel erwarten. Lediglich Verschiebungen der Epiphysenscheibe nach lateral außen können solche Änderungen bewirken. Mit Recht wird gesagt, daß dies bisher in der Literatur wenig beachtet wurde. Jedoch liegt das wohl zum Teil daran, daß man wohl meist keinen anderen Entstehungsmodus als diesen angenommen hat. Außer dem von Müller zitierten Fittig, der solche Verschiebungen mit nachfolgender Entstehung einer Coxa valga nach traumatischen Epiphysenverschiebungen sah, hat Drehmann die Coxa valga „epiphysarea“ nach Perthescher Krankheit beschrieben. Auch ich habe seinerzeit auf die laterale Kopfkappenverschiebung bei Osteochondritis betonend hingewiesen. Murk Jansens, Lorenz' Ansichten, die Müller auch zitiert, lassen ebenfalls erkennen, daß dieser Gedanke wohl allen vorgeschwebt hat, allerdings nie so genau formuliert worden ist. Wie man statische Kniegelenksdeformitäten doch stets mit Zustandsänderungen in dieser Epiphyse in

## Ätiologie.

Schon im letzten Abschnitt mußten naturgemäß auch mehrfach ätiologische Fragen gestreift werden. Man darf also hier kurz sein, denn das Wesentliche ist schon gesagt.

Etwas zu kurz gekommen ist bisher die kongenitale Coxa valga. Von ihr soll jetzt zunächst die Rede sein.

Während die kongenitale Coxa vara ein längst gut bekanntes Krankheitsbild ist, wird das Vorkommen der kongenitalen Coxa valga überhaupt bezweifelt

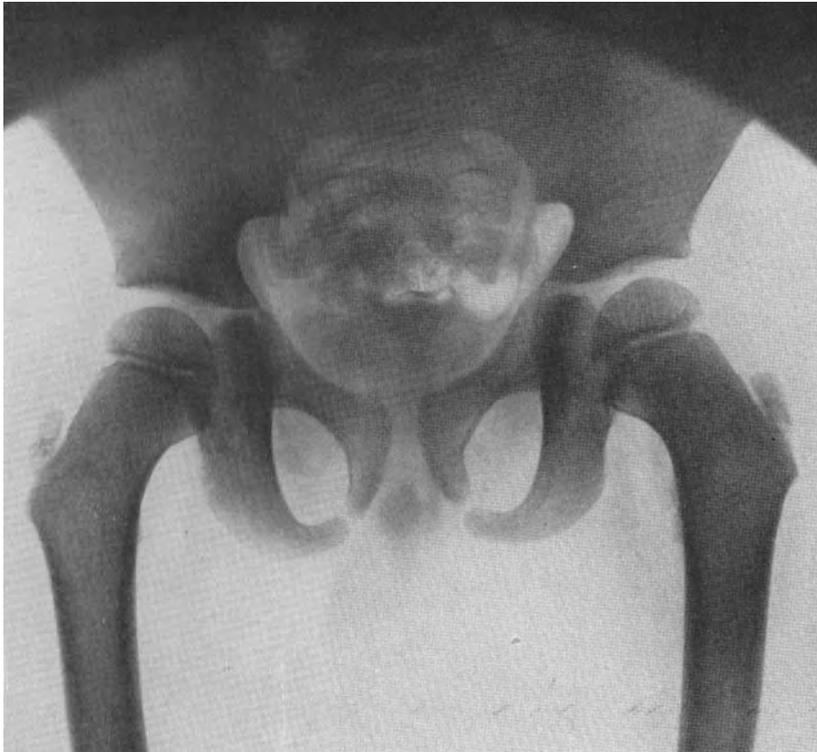


Abb. 14. G. U., 6jähriger Knabe. Coxa valga links. Rachitisches Genu valgum.

(Haglund). Meiner Ansicht nach mit Unrecht. Auch Lange will die Frage offen lassen, denn bisher seien noch keine Fälle bekannt geworden, bei denen gleich nach der Geburt die Diagnose sichergestellt worden wäre. Neuerdings

Verbindung brachte, so wird auch hier eine epiphysäre Entstehung häufig stillschweigend gemeint worden sein. Allerdings ist dabei die Frage offen, inwieweit eine wirkliche Lateralverschiebung oder inwieweit — das Resultat ist das Gleiche — Wachstumsdifferenzen in einzelnen Zonen dieser Epiphysenlinie eine Rolle spielen. Daß solche Wachstumsdifferenzen eine Rolle spielen können, hat u. a. Fromme betont. Eine Lateralverschiebung mag dann ja wohl das Resultat dieser Veränderung im Wachstum sein. Denn wie sie zustande kommt, darüber, d. h. „über die Natur solcher Prozesse, die an der Knorpelfuge derartige Verschiebungen begünstigen, wissen wir heute so gut wie noch nichts“ (W. Müller).

beschreibt Cormero einen Fall. Theoretisch hält er ihre Entstehung durch gewisse Zwangslagen im Uterus für sehr gut denkbar. Keinesfalls sei die Form aber häufig. Bade äußert sich weniger skeptisch. Es ist nach meiner Ansicht richtig, wenn er schreibt, Beschwerden treten bei dieser Form erst im 8. oder 10. Lebensjahr auf, können aber nach Kräftigung der Muskulatur wieder verschwinden. Man muß doch, glaube ich, alle die Fälle mindestens hierher rechnen, die später unter der Flagge *Coxa valga luxans* plötzlich bekannt werden, wie das für sie charakteristisch ist (s. unten); wenn auch



Abb. 15. K. E., 5jähriges Mädchen. Traumatische *Coxa valga*.

Die traumatische *Coxa valga* ist von König, Thiem, Hoffa u. a. beschrieben worden. Sie kann nach einer Schenkelhalsfraktur entstehen, sicher nur in seltenen Fällen. Bekanntlich resultiert häufiger nach dieser Verletzung eine *Coxa vara*. Buonsanti lehnt die traumatische *Coxa valga* zu Unrecht völlig ab. (Abb. 11 Eigene Beobachtung.)

Gelinde oder chronische Traumen spielen auch in der Ätiologie anderer Formen eine Rolle. So gibt Könneke für seinen Fall von *Coxa valga adolescentium* einen Dauerlauf als auslösende Ursache an. Ferner wird langes Einhalten der Seitenlage bei der Behandlung irgendwelcher Krankheitszustände

nur so weit, als ein wirkliches *Collum valgum* dabei vorhanden ist. Ein näheres Eingehen auf diese Art der angeborenen *Coxa valga* sei für weiter unten aufgehoben.

Einmal beobachtete ich eine *Coxa valga* bei einem 9 Monate alten Kinde, das im übrigen keine Krankheitszeichen aufwies, insbesondere keine Störungen in der Motilität, so daß ich geneigt bin, den Fall für kongenital zu halten, zumal kongenitale Hautnarben und Zehendefekte vorhanden waren. Sicher selten sind derartige Fälle in so früher Zeit konstatierbar. Oft wird es sich dabei um sekundäre Steilstellungen bei nervösen Störungen wie cerebrale Lähmungen, Muskeldystrophien handeln, also keine kongenitalen *Coxae valgae*. Statistische Angaben werden aus dem oben angegebenen Grunde schwer zu bringen sein.

Über die Ätiologie der rachitischen *Coxa valga* ist in dem Abschnitt über die Pathogenese das Wesentliche gesagt worden.

etwa der Luxation (Vogel) angeführt, wobei der ständige Druck der Körperlast auf den Trochanter die Aufrichtung des Schenkelhalses bewirken soll. Auch bestimmte andere Stellungen, die bei der Behandlung der kongenitalen Luxation früher üblich waren — starke Abduction — werden angeschuldigt (Vogel). Allerdings wird dabei offen gelassen, ob es sich hier mehr um eine Aufrichtung oder nur um eine Hemmung der natürlichen Weiterentwicklung handelt.

Die Ätiologie all der Fälle, die als Entlastungs-Coxa-valga aufzufassen sind, nach Brandes richtiger als Zugbelastungs-Coxa-valga, ist naturgemäß sehr vielseitig. Regelmäßig findet sie sich bei Amputationsstümpfen, und zwar nicht nur bei Amputation im Ober-, sondern auch im Unterschenkel. Gründliche Untersuchungen darüber stammen von Reich. Voraussetzung ist, daß die Amputation im Kindesalter stattfand. Dabei zeigte sich, daß nach Abschluß

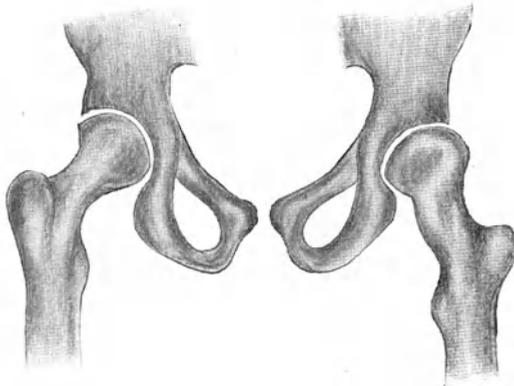


Abb. 16. Genuine Coxa valga eines Erwachsenen, als das Produkt pathologischer Wachstumsverhältnisse als Folge leichten Traumas oder als Entlastungsdeformität gedeutet, entstanden durch Nachschleppen des „geschonten“ Beines. (Nach Vogel.)

des Wachstums der Schenkelhalswinkel gelegentlich noch größer war, als der kindliche Neigungswinkel es ursprünglich ist; es muß also auch eine direkte Streckung stattgefunden haben (Humphry). Die Erklärung dieses Vorganges wurde schon oben berührt. Albert glaubte, wie auch viele andere nach ihm, darin eine Wirkung des Zuges des Beingewichts zu sehen, Tubby dagegen näherte sich schon der Auffassung von Brandes, indem er eine verringerte Kraft der pelvifemorale Muskeln annahm. Für Unterschenkelstümpfe läßt Reich das nicht zu, denkt vielmehr an eine Störung des Knochenwachstums in der Kopfepiphyse, etwa im Sinne der von Hueter-Mikulicz aufgestellten Theorie für das Genu valgum. Meines Erachtens ist die letztere Annahme nicht erforderlich. Denn eine Amputation im Unterschenkel muß auch das Zusammenspiel der Muskulatur an Beckengürtel und Oberschenkel stark beeinflussen; Spannungsänderungen, Störungen der muskulären Koordination im Sinne v. Baeyers, Änderung der Statik, der Gewichtsverhältnisse, vielleicht auch reflektorische Zustandsänderungen qualitativer und quantitativer Art sind unausbleiblich. Dazu paßt, daß die Angabe von Reich, nur dann trete nach Amputation eine Vergrößerung des Neigungswinkels auf, wenn sie in

frühen Jahren ausgeführt und dann nicht belastet wurde, nach unseren Beobachtungen nicht zutrifft. Die erste Voraussetzung ist mindestens einzuschränken, denn ich sah die Entstehung einer Coxa valga im Laufe von 4 Jahren nach einer im Alter von 14 Jahren ausgeführten Unterschenkelamputation. Aber auch die zweite Voraussetzung trifft nicht zu, wenigstens nicht im vollen Umfange. Denn ich beobachtete sie bei Kindern, die jahrelang einen Stelzfuß mit direkter Belastung des Stumpfes trugen, wo also keine Abstützung an höher gelegenen Stellen, etwa am Tuber ischii, stattgefunden hatte. Nach diesen Beobachtungen sind die Anschauungen von Brandes für richtig zu halten. Die Muskeln zum Ober- und Unterschenkel sind nach



Abb. 17. H. B., 6 jährig. Junge. Hochgradige Valgität des Schenkelhalses, außenrotiert. Nur linksseitig. Gang mit stark abduziertem Bein. Keine Muskel-Nervenstörung. Früher Rachitis. Coxitis.



Abb. 18. A. V. 10 jähriges Mädchen. Coxa valga bei beginnender (klinisch!) Coxitis tubercul.

einer Unterschenkelamputation nicht, wie Reich, den auch Müller zitiert, glaubt, in der Lage, alle Schwerewirkungen auszugleichen, wenigstens nicht immer und nicht vollständig; ihre Arbeitsweise, ihr Zusammenspiel kann wenigstens so geändert sein, daß eine Streckung des Neigungswinkels die Folge ist.

Im übrigen bezieht sich der Begriff der Entlastungs-Coxa-valga auch auf andere Formen, die dann entstehen, wenn das kranke Bein unbelastet herunterhängt (Krückengänger, Lange). Poliomyelitis, Coxitis, Gonitis usw. kommen hier in Betracht. Jedoch sollen hierbei „Steilstellungen, die so hochgradig sind, daß man sie nach unserer Auffassung als Coxa valga bezeichnen darf, nicht so häufig sein, als man bisher angenommen hat (Lange)“.

Im Kapitel Pathogenese wurden bereits berechtigte Zweifel an diesen Auffassungen vorgebracht (Schultheß). Im Anschluß hieran sei einer anderen

Erklärungsmöglichkeit der Coxa valga gedacht bei gewissen entzündlichen Affektionen des Beins. Im allgemeinen wird sie ja unterschiedslos in diesen Fällen, wie aus dem obigen Zitat Langes hervorgeht, als Entlastungs-Coxa-valga aufgefaßt, entstanden entweder direkt durch den Zug des hängenden Beines oder indirekt durch Spannungsstörungen in dem muskulären Tragring (Brandes s. Abb. 31—32), die ihrerseits auf die Insuffizienz, Inaktivitätsatrophie oder die direkte Schwächung der Muskulatur durch den entzündlichen Prozeß zurückgehen. Valentin (Abb. 20—21) hat dies offenbar auch bei seinem Fall von tuberkulöser Gonitis angenommen, erwähnt dann aber Veränderungen im Röntgenbild

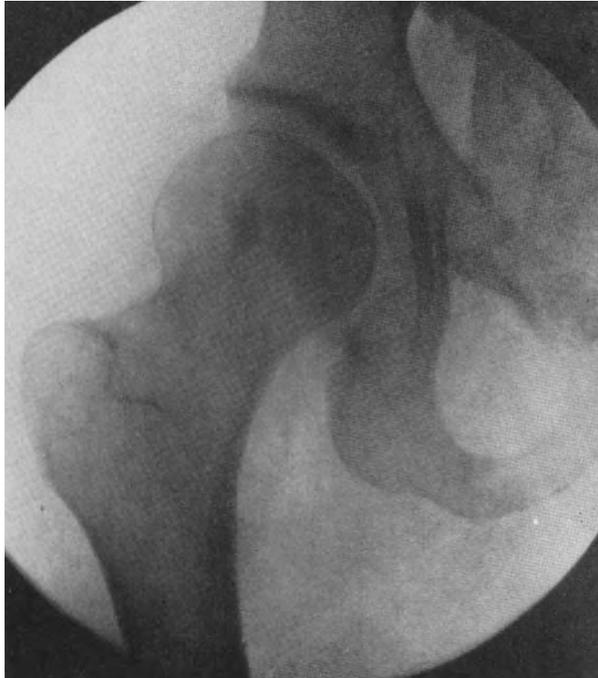


Abb. 19. H. D., 29 jähriger Mann. Schwere Kinderlähmung des ganzen Beins.

auch der oberen Femurepiphyse, die er als tuberkulöser Natur bezeichnet. Ebenso deutet er die Röntgenbefunde an der gleichen Stelle beim Fall Könnekes. Hier ist doch immerhin der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß Störungen der epiphysären Knochenapposition, die an der unteren Femurepiphyse das gesteigerte Längenwachstum bewirken, an der oberen die Aufrichtung des Schenkelhalses verschuldet haben. Es besteht also hier, wenn das zutrifft, eine Analogie mit den spätrachitischen Fällen Frommes. Buonsanti lehnt übrigens Rachitis und Tuberkulose als ätiologische Faktoren ab.

Außer Tuberkulose werden noch genannt: Osteomalacie, Osteomyelitis, multiple Exostosen (bei denen übrigens auch an Störungen des epiphysären Wachstums zu denken ist), cerebrale und spinale Kinderlähmung und Little'sche Krankheit, Chondromatose, Polyarthrit, Ostitis fibrosa.

Heimann weist in seiner Dissertation darauf hin, daß auch bei Chondrodystrophie seltenerweise eine Coxa valga vorkommen kann. Anscheinend haben in seinem Falle Genua vara bestanden. Allerdings geht das nicht mit Sicherheit aus seiner Beschreibung hervor. Er nimmt als Ursache eine prä-mature Synostose an einer bestimmten Stelle der Epiphysenzone des Schenkelkopfes an, offenbar also am lateralen Rand. Da Radiogramme seiner Dar-

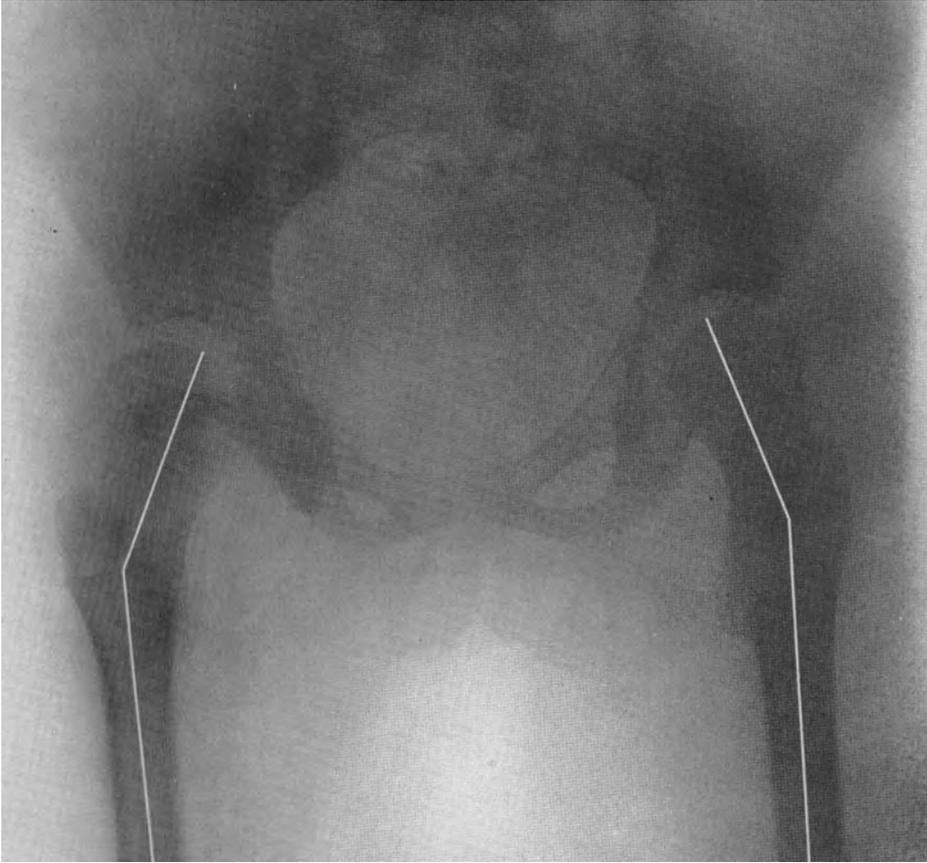


Abb. 20. (Nach Valentin.)

stellung fehlen, entzieht sich der Fall einer genaueren Kritik. Auch Elsners Fall von multipler Chondromatose (Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Kongreß 1925) zeigt eine Coxa valga.

Die letzteren Fälle leiten über zu der Coxa valga durch Muskelzug der Adductoren. Es scheint mir nicht ganz sicher zu sein, ob sie stets identisch mit dieser Form der Coxa valga sind. Lange fand bei allen schweren Fällen von Littlescher Krankheit mit Adductorenspasmen regelmäßig schwerste Formen von Coxa valga. Er glaubt, daß diese Form weit häufiger als alle andern ist. In seiner letzten Arbeit zu diesem Gegenstand zählt Lange zur

muskulären Form auch außerdem noch die rachitische und die Coxa valga, verbunden mit Genu valgum (Abb. 16). Daß in diesen letzten Gruppen auch noch andere Erklärungsmöglichkeiten vorliegen, wurde schon gesagt.

Ob es nach dem Bisherigen notwendig ist, die Coxa valga adolescentium nach der ätiologischen Seite hin noch näher zu betrachten, sie überhaupt noch als Sonderform herauszuheben, mag billig bezweifelt werden. Lange läßt

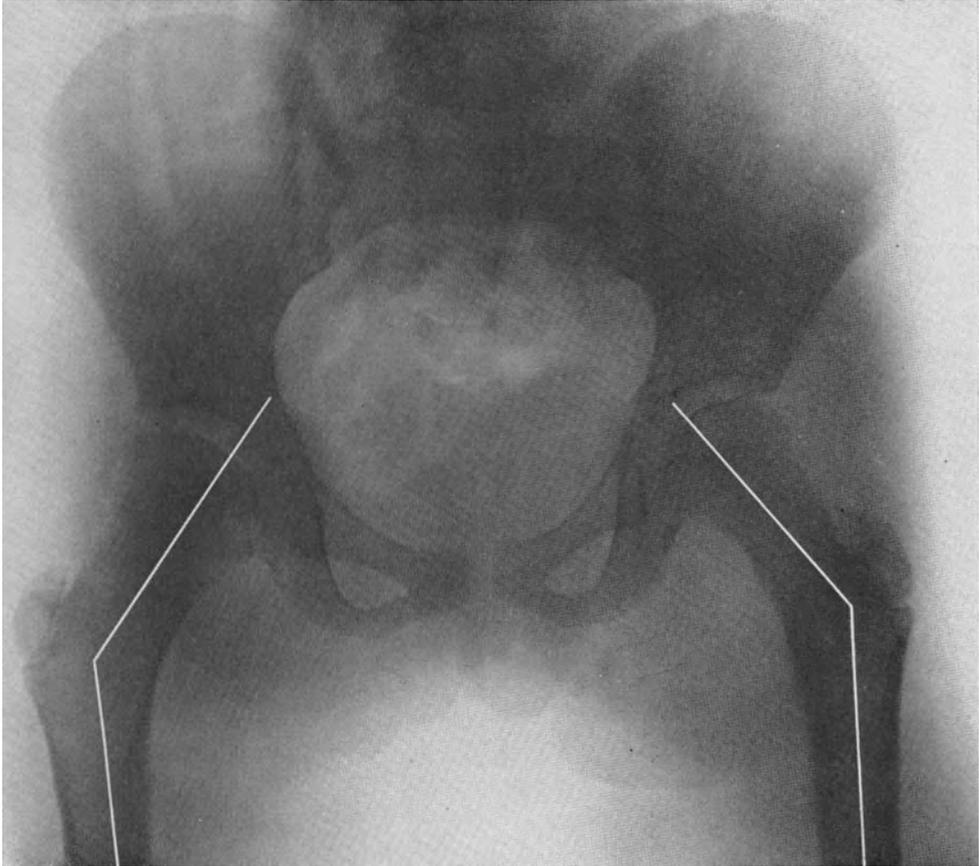


Abb. 21. (Nach Valentin.)

sie ja in seiner neuen Einteilung weg. Trotzdem scheint mir doch ein klinisch einheitliches Krankheitsbild vorzuliegen, schon wegen des Auftretens in einer bestimmten Altersstufe, und ihre Absonderung von den übrigen Formen ist auch wünschenswert, um die Analogie mit der Coxa vara durchzuführen. Im übrigen wurde schon gesagt, daß die Ätiologie ungeklärt ist, daß Traumen, Tuberkulose blander Form, Spätrachitis, Wachstumsstörungen nach Art der Osteochondritis deformans juvenilis coxae angeschuldigt werden. Ist doch auch bei der Coxa vara adolescentium der gleiche ätiologische Wirrwarr. Kappis unterscheidet neuerdings 3 oder 4 verschiedene Entstehungsarten.

Svend Hansen hält die Coxa valga adolescentium für in Wirklichkeit angeboren. Mit Haglund u. a. ist er der Meinung, daß ein steiles Collum vollständig latent bleiben kann. Oft sind bei doppelseitigen Fällen nur an der einen Seite Schmerzen. Der Zustand wird erst manifest, wenn ähnlich wie beim Pes planovalgus nach Überanstrengungen, Traumen oder intraartikulären Störungen Schmerzen auftreten.

Für einige Fälle mag das zutreffen, jedoch halte ich auch eine wirkliche Aufrichtung des Schenkelhalses unter pathologischen Verhältnissen für möglich, analog der Varusbildung und unter entsprechenden Symptomen, schon deshalb, weil nichts gegen diese Möglichkeit spricht.

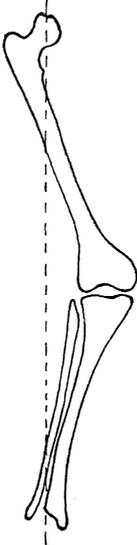


Abb. 22.  
Traglinienschema  
beim X-Bein nach  
Lange, zeigt, daß  
die den Schenkel-  
halswinkel verklei-  
nernde nieder-  
drückende Kom-  
ponente kleiner ist  
als bei normaler  
Statik.

Nach dieser Übersicht wird nunmehr eine kritische Stellung gegenüber früheren Einteilungen möglich sein. Mit Rücksicht auf die Ätiologie scheint mir die Langesche Einteilung die beste zu sein. Er unterscheidet:

1. die kongenitale Form,
2. die Entlastungs-Coxa-valga,
3. die traumatische Form,
4. die muskuläre Coxa valga.

Nach klinischen Gesichtspunkten scheint es aber erforderlich zu sein, ältere Einteilungen (Bade, Drehmann usw.) beizubehalten und demnach zu unterscheiden:

1. die kongenitale Coxa valga,
2. die rachitische Coxa valga,
3. die Coxa valga adolescentium,
4. die Entlastungs-Coxa-valga,
5. die muskuläre Coxa valga (mit der Einschränkung: durch Muskelzug der Adductoren).

## Pathologische Anatomie.

Es sei nun kurz festgestellt, was an pathologisch-anatomischen Befunden vorliegt. Die Ausbeute wird, das ist von vornherein anzunehmen, nicht groß sein. Sektions- und Operationsbefunde werden selten erhoben. Es muß daher dem Röntgenbild die größte Rolle zufallen.

Die meisten am Skelett selbst erhobenen Befunde begnügen sich eigentlich mit der Feststellung des vergrößerten Schenkelhalswinkels (Albert). Auf eine Besonderheit geht Turner ein: er betont den Schwund des Knochenbälkchensystems, den er auf die fehlende Belastung zurückführt (s. Abb. 17—18). Daß verschiedene Präparate von Albert nach der Langeschen Meßmethode nicht als Coxae valgae im eigentlichen Sinne gelten können, sei nur nebenbei erwähnt.

Nur eine Stelle am coxalen Femurende erfreute sich stets einer gewissen Beachtung, das ist die Wachstumszone. Schon Recklinghausen richtete sein besonderes Augenmerk auf die Stellung der Epiphysenlinie zum Schenkelhals. Er stellte an seinen Präparaten eine Höhendifferenz zwischen dem medialen und lateralen Abschnitt der Wachstumszone fest bei werdender Coxa valga. „Das hypertrophische Knorpellager und seine Zungen besitzen

auf der medialen Seite die größere Mächtigkeit.“ Die Tatsache wird mit Muskelzugwirkung erklärt, der das Knorpellager auf der medialen Seite dehnt und streckt. Daß Fromme, der Recklinghausen mehrfach zitiert, auch diesen Verhältnissen besondere Beachtung schenkt, ist nach seinen Grundanschauungen selbstverständlich. Eine Abbildung aus v. Recklinghausens Monographie zeigt einen vorwiegend horizontalen Verlauf der Epiphysenlinie und eine Verschiebung der Epiphyse nach außen auf dem Schenkelhals. Der Schenkelhalswinkel mißt 147 Grad, der Alsborgsche Richtungswinkel über 80 Grad.

König bildet ein Präparat von eingekeilter Schenkelhalsfraktur ab, die zur Valgität des Collums geführt hat.

Lauenstein berichtet über das Sektionsergebnis bei einem 17jährigen Landwirt, der nach der Resektion einer hochgradigen linksseitigen Coxa vara von 84 Grad Neigungswinkel durch Sepsis zugrunde gegangen war; auf der rechten Seite fand sich eine Aufrichtung des Schenkelhalses, verbunden mit hochgradiger Rückwärtsbiegung (151 Grad).

Reichlicher als autoptische sind die röntgenologischen Beobachtungen in der Literatur niedergelegt. Die Meßmethoden zur Winkelbestimmung können in diesem Abschnitt außer acht bleiben. Wesentlich ist aber das, was an Beobachtungen vorliegt, die einen Schluß auf qualitative Gewebsveränderungen ziehen lassen.

„Die Epiphysenlinie ist im Falle Koennekes (s. Abb. 26) unregelmäßig gestaltet, erscheint aufgelockert, ist im unteren Teil verbreitert und quillt hier über das Niveau des Schenkelhalses vor. Auf der oberen Fläche des Schenkelhalses sieht man leichte periostale Auflagerungen. Der der Epiphyse benachbarte Knochen des Schenkelhalses ist auffallend kalkarm, macht einen atrophischen Eindruck“



Abb. 23. Coxae valgae bei 14jährigem Mädchen mit prototischer Malacie der Epiphysen nach v. Recklinghausen. Die proximale Epiphyse ist auf dem Collum femoris lateralwärts verschoben, ihr lateraler Rand überhängend. Die Epiphysenlinie verläuft zum größten Teil horizontal. Alsborgscher Winkel über 80°, Schenkelhalswinkel 147°. Coxae valgae. An einem Femur sind in der Gegend der distalen Wachstumszone deutlich 4 Jahresringe zu sehen. (Aus: v. Recklinghausens Monographie, Rachitis und Osteomalacie, Taf. 19.)

(Könnecke). Auch Valentin fand ähnliche Störungen in der Epiphysenlinie, und er deutet sie, wie gesagt, als Tuberkulose. Fromme beschreibt den horizontalen Stand der Wachstumslinie, ihre „enorme Verbreiterung“. „Lateral umfaßt sie deckelförmig den Schenkelhals (Vorquellen durch Druck?)“.

Bekannt ist die Frommesche Auffassung der Osteochondritis deformans coxae juvenilis als rachitische Erkrankung des unter dem Gelenkknorpel liegenden neugebildeten Knochens, der durch das Belastungstrauma geschädigt wurde. Dementsprechend sind auch die Fälle von Coxa valga epiphysarea, die nach Perthescher Erkrankung auftreten, zu erklären. Sie unterscheiden sich sinngemäß von den in der letzten Gruppe genannten Fällen durch die starke pufferförmige De-

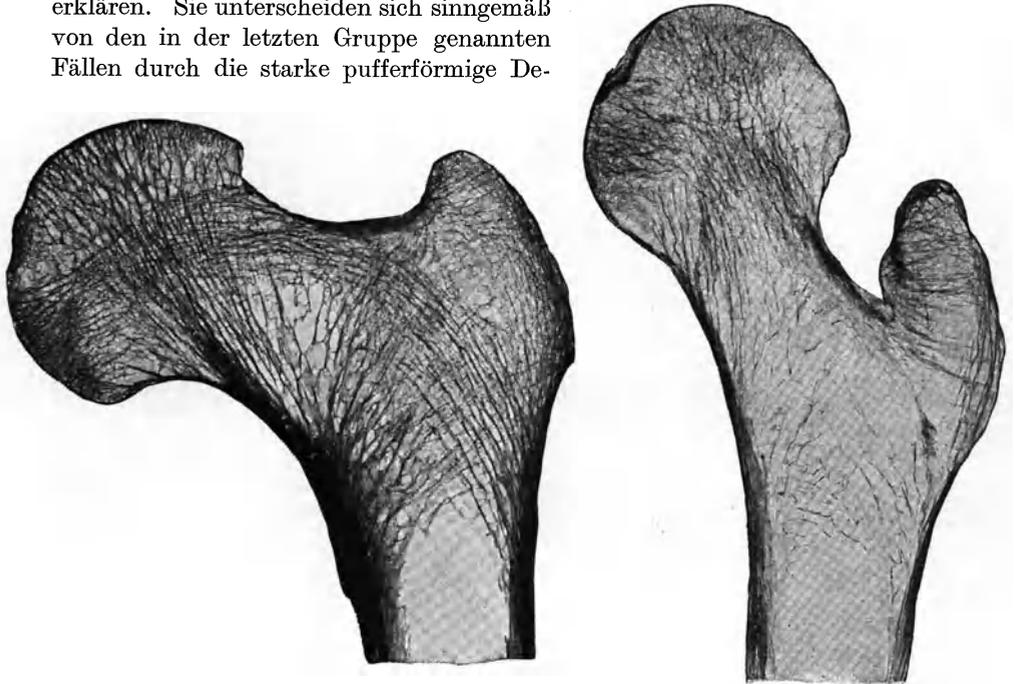


Abb. 24. Röntgenbild eines Sägeschnittes durch eine Coxa valga und eine leichte Coxa vara, zeigt die veränderte Knochenstruktur. (Nach Turner.)

formierung des Kopfes, der nach außen hin überquillt, pilzhutartig, den Schenkelhals bedeckend.

Man sieht, die Pathologie der Coxa valga bietet ein verschiedenes Bild je nach ihrer Ätiologie. Den mehr oder weniger horizontalen Verlauf der Epiphysenlinie zeigen alle Fälle. Entlastungs-Coxae-valgae lassen aber weiter keine Veränderungen am Knochen erkennen oder am Wachstumsknorpel. Bei der Coxa valga durch Adductorenzug sind einige Veränderungen an den Trochanteren anscheinend charakteristisch.

Rohde hat auf Ossifikationsanomalien bei Spastikern hingewiesen, die sich besonders in Vergrößerungen des Trochanter minor und maior und in Knochenbildung am Ansatz der Muskeln zeigen. Umgekehrt ist bei diesen Formen und überhaupt bei allen muskulären der große Trochanter verkleinert, oft atrophisch (Schultheß). Der Trochanter minor soll oft bei Valgität des Schenkelhalses abnorm weit nach vorn liegen, was sich in einem

starken Vorspringen auf dem Röntgenbild, auch wenn es in Mittelstellung aufgenommen ist, äußert.

Am Becken selbst sind außer bei der kongenitalen Form keine Veränderungen als typisch beschrieben. Ich verweise auf das Kapitel *Coxa valga luxans*. Hier nur kurz das Folgende:

Bisher stand ausschließlich der femorale Bestandteil des Hüftgelenks im Mittelpunkt der Überlegungen. Wie schon eingangs betont wurde, ist dies mindestens für alle Fälle nicht zulässig. Die Rolle, die dem coxalen Bestandteil für die Genese zukommt, ist bestritten. Man braucht ja nicht so weit zu gehen, wie Preiser und Lackmann (s. u.), aber schon die Tatsache, daß bei manchen Affektionen, die zuerst nur das obere Femurende zu betreffen schienen, auch an der Pfanne später eine Reihe von Veränderungen bemerkt wurden, zwingt zur Beachtung auch des anderen Gelenkabschnittes.

Man kann da unterscheiden: Veränderungen des Standes der Hüftgelenkspfanne und der ganzen Beckenhälfte und qualitative Veränderungen an der Pfanne selbst, Abflachung, wolkige Trübung des Pfannengrundes, Erscheinungen am oberen Pfannenrand, schließlich auch Veränderung in der Stellung von Kopf zur Pfanne.

Die Veränderungen der Pfannenstellung bringen naturgemäß das Krankheitsbild der *Coxa valga* in nahe Beziehung zur Luxation. Ich möchte daher der Einheitlichkeit der Darstellung zuliebe diesen ganzen Komplex zurückstellen und gesammelt im Kapitel *Coxa valga* und Luxation (*Coxa valga luxans*) besprechen.

Die Veränderungen qualitativer Art an der Pfanne selbst lassen sich einteilen und zurückführen je nach der Ätiologie auf Wachstumsstörung osteochondritischer Art, Auftreten akzessorischer Knochenbildung, sekundärarthritische Veränderungen.

Über die Veränderungen am Pfannengrund bei *Pertthescher Krankheit* ist in der Literatur nur Spärliches niedergelegt. Caan begnügt sich in seinem ausführlichen Sammelreferat mit einem kurzen Hinweis, der sich nicht auf eigene Erfahrungen stützt. Ich selbst habe schon 1921 auf diese Veränderungen hingewiesen (neuerdings Chassard). Sie sind meines Erachtens sehr häufig, und sie finden sich dementsprechend, wie auch Fromme betont, oft auf Bildern von *Coxa valga* dieser Ätiologie. Er sagt wörtlich: „Einen späten Abschluß in der Entwicklung scheint die unter dem Gelenkknorpel der Hüftgelenkspfanne liegende Wachstumszone zu haben; denn es fand sich bei vielen Röntgenbildern außer *Coxa-valga*-Bildung eine so unscharfe Begrenzung der Pfanne, daß man sie nicht mehr als normal bezeichnen kann, obwohl wir wissen, daß gerade der Pfannenrand auf dem Röntgenbild zuweilen auffallend rau und zerklüftet ist; denn man sieht nicht die eigentliche knorpelige Pfanne, sondern die während des Wachstums höckerige Knorpel-Knochengrenze (Grashey)“.



Abb. 25. Präparat einer durch „Inaktivität der Gliedmaße nach schwerem Trauma (Bruch am unteren Femurende)“ entstandenen *Coxa valga*. (Nach Turner.)

Die tiefere Ursache dieser Veränderung ist für Fromme rachitische oder spätrachitische Erweichung, die es zur Folge haben, daß am oberen Pfannenrand, der Stelle des stärksten Druckes, Veränderungen auftreten. (Die Mehrzahl der Autoren ist bekanntlich für das Vorliegen einer kongenitalen Knorpeldysplasie, mindestens aber kongenital oder dyshormonal bedingten Wachstumsstörung.)

Die Veränderungen bestehen in einer Verschiebung des Knorpels nach

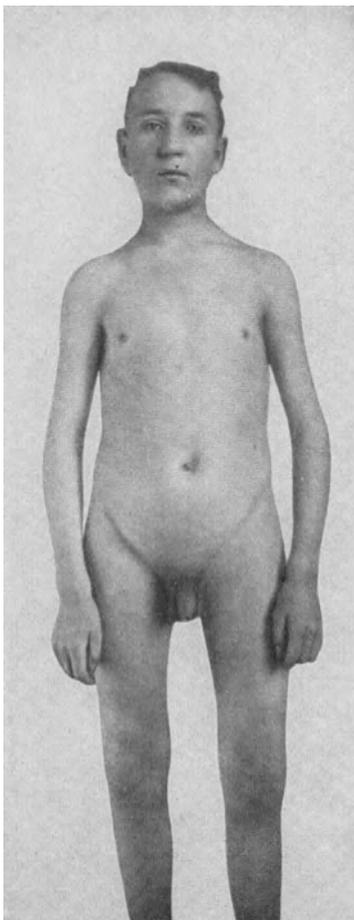


Abb. 26. (Nach Koennecke.)



Abb. 27. Rachitische kompensatorische Coxa valga links. Aus dem Pathol.-anatom. Institut Berlin. (Nach David.)

außen an der Stelle des stärksten Druckes. So kommt eine spitze, spornartige Ausziehung des oberen Pfannenrandes zustande. „Das Endresultat kann dann ein abgesprengtes Knochenstück am oberen Pfannenrand sein,“ fügt Fromme hinzu. Stieda und Grashey haben denselben Befund als anatomische Varietät, als Os acetabuli, gedeutet, Brand als Fraktur des oberen Pfannenrandes. Looser deutet dieselbe Erscheinung als „Umbauzone“.

Durch Zufall ist es mir möglich, einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern, der deshalb von besonderem Interesse ist, weil ein autoptischer Operationsbefund vorliegt. Es ist der Fall Gödderts, der später im Zusammenhang

mit Coxa valga luxans eingehende Besprechung findet. Hier ist nach der Anamnese doch eine hohe Wahrscheinlichkeit dafür, daß eine reine Fraktur vorliegt, eine Annahme, die in dem histologischen Untersuchungsbefund eine Stütze findet.

Im Zusammenhang mit statischen Veränderungen scheint mir auch eine ähnliche Ausziehung des oberen Pfannenrandes zu stehen, die ich bei subluxierender Coxitis im Ausheilungsstadium ferner beobachten konnte, ferner bei Arthritis deformans des Hüftgelenks. Im ersten Falle findet sie ein Analogon in der merkwürdigen Vergrößerung des Trochanter minor bei spastischer



Abb. 28. Präparat aus der Sammlung des Pathol. Instituts Berlin zeigt eine nach Schaftbruch des Oberschenkels kompensatorisch entstandene Coxa valga. (Nach David.)

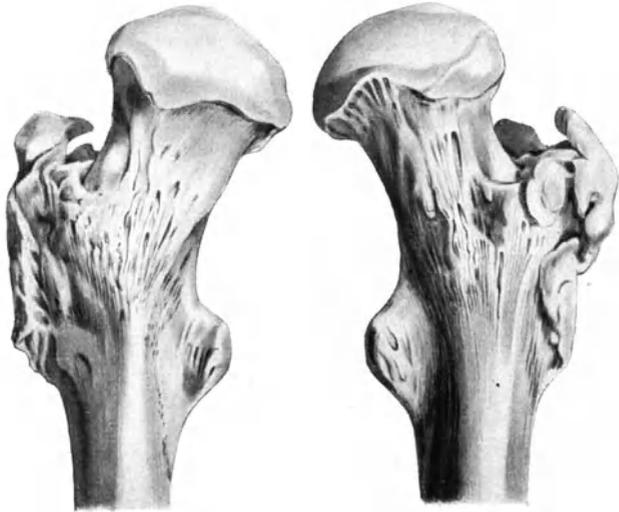


Abb. 29. Präparat einer Coxa valga aus der Königsberger Chirurgischen Klinik von unbekannter Ätiologie, zeigt die Verlagerung des Trochanter minor nach vorn. (Nach Stieda.)

Luxation des Hüftgelenks, die auch von anderer Seite beobachtet wurde. Nach Art eines Strebepfeilers ist der kleine Trochanter bis zum Pfannenrand emporgewachsen, so daß eine Abstützung zustande kommt (s. Abb. 30). Im zweiten Falle gleicht die Erscheinung der arthritischen Spangenbildung beim Pes plano-valgus im Talonaviculargelenk oder an den Wirbelkörpern bei Spondylitis deformans.

Die Veränderungen am Knorpel-Knochensystem sind hiermit, soweit Beobachtungen vorliegen, erschöpft. Über pathologische Zustände der Muskulatur und des Bandapparates liegen meines Wissens überhaupt keine Befunde vor. Daß Lähmungszustände paretischer oder spastischer Art eine gewichtige Rolle spielen, ist bekannt. Je nach der Ätiologie werden hier auch Veränderungen festzustellen sein.

## Symptomatologie, Diagnose.

Ein kurzer Blick sei zunächst der Röntgendiagnostik der Valgität des Schenkelhalses gewidmet. Es wurde schon angedeutet oben, daß hier einige Schwierigkeiten vorliegen, die schon in den ersten Jahren, als man sich mit Schenkelhalsverbiegungen beschäftigte, zu Differenzen in den Vorschriften für die Röntgenaufnahme in technischer Beziehung geführt haben. Unlängst hat dann daraufhin Lange eine neue Meßmethode angegeben. Zuerst die früheren Verfahren.

Bekanntlich genügte schon bald nicht mehr die bloße Messung des Neigungswinkels, und zwar deshalb nicht, weil diese Methode die oft vorhandenen Eigen-



Abb. 30. A. K., 16jähriges Mädchen. Little. Spastische Luxation rechts, subtrochantere Osteotomie. Links subluxierende Coxa valga.

krümmungen in Kopf und Schenkelhals nicht mitberücksichtigen kann. Sie mißt ja nur den Winkel zwischen Hals- und Femurschaftachse, und die Halsachse stellt dabei oft eine krumme Linie dar. Dies führte Alsberg zur Konstruktion seines Richtungswinkels. „Er geht von der Mittelstellung des Hüftgelenks aus, bei der eine durch die Basis der überknorpelten Schenkelkopfoberfläche gelegten Ebene annähernd parallel der äußeren Pfannenapertur verläuft. Greift man aus dieser Ebene eine Linie heraus, die die Längsachse des Oberschenkels schneidet, so bildet diese Linie mit der Längsachse des Oberschenkels einen Winkel, der in der Norm 41 Grad beträgt“ (Hofmeister). Dies ist der Richtungswinkel. Die Messung beider Winkel läßt sich ebensogut am Präparat, wie besonders am Röntgenbild durchführen. Hier aber beginnt die Schwierigkeit. Denn einmal hängt die Messung des Winkels ab von der Vollkommenheit, mit der das Röntgenbild die wirklichen Verhältnisse wiedergibt,

sodann ist es bei kindlichen Schenkelköpfen schwierig, die richtige natürliche Form des Kopfes gegenüber der des gezeichneten Knochenkerns zu finden. Lange hat diesen Verhältnissen schwierige Untersuchungen gewidmet. Der letzteren Gefahr begegnet ja schon weithin die Konstruktion des Alsberg'schen Richtungswinkel. Der ersten aber ist sehr schwierig zu entgehen. Denn nicht nur, daß jede Rotation des Femur um seine Längsachse den Winkel verändern muß in der Projektion, und zwar vergrößern bei Außendrehung, verkleinern bei Innenrotation, auch die Verhältnisse der Torsion und Version (Abb. 33) können dabei nicht berücksichtigt werden. Dies macht eine rein

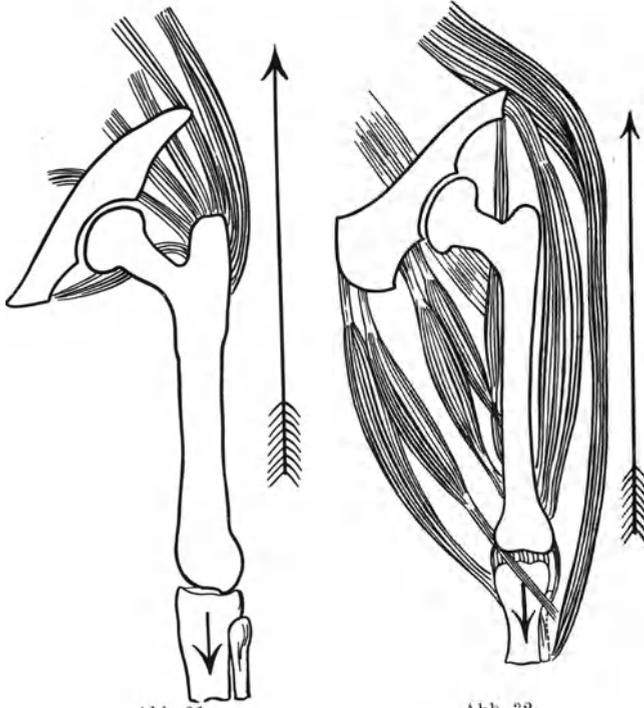


Abb. 31.

Abb. 32.

Abb. 31 u. 32. Schenkelhals und Oberschenkelschaft in ihrem Muskelmantel. (Nach Brandes.)

frontale Einstellung des Schenkelhalses unmöglich. Es hielt deswegen schon Hofmeister jede Röntgenaufnahme, bei der der Trochanter minor sichtbar sei, für unbrauchbar. Dies wäre richtig, wenn der Trochanter minor stets an der Hinterfläche des Femurschaftes säße. Das trifft aber nach Langes Feststellung keineswegs für alle Fälle zu. Manchmal springt er gerade bei genau frontaler Aufnahme vor, was Stieda dazu veranlaßte, die gegenteilige Forderung aufzustellen, daß der Trochanter immer sichtbar sein müßte. Preiser (Abb. 33) empfiehlt den Ausweg, eine Aufnahme in Innenrotation und eine in Mittelstellung mit genau horizontaler Lage der Kniescheibe zu machen. So kann natürlich aber auch nicht sicher ein Frontalbild gewonnen werden. Lange schlägt daher vor, eine Serie von etwa 6 Bildern anzufertigen und aus diesen das auszuwählen zur Diagnosenstellung, das den Schenkelhals in seiner größten Ausdehnung zeigt. Weil das bisher nicht geschehen ist, sei nach Lange bei einer Anzahl

von Bildern, die als Coxa valga gegolten hätten, diese Diagnose anfechtbar, und auf der anderen Seite seien gerade die häufigsten Formen, die bei Little, größtenteils übersehen worden. Lange fand nun auf der Suche nach einer neuen Meßmethode, daß an sich der senkrechte Abstand der Spitze des Trochanter maior von der durch den oberen Kopfpol gezogenen Horizontalen ein brauchbares konstantes Maß gäbe, wenn nicht die erst im 15. Lebensjahr vollendete Verknöcherung dieses Punktes die klinische Brauchbarkeit stark einschränkte. Günstiger dagegen wegen schon früh einsetzender Verknöcherung ist

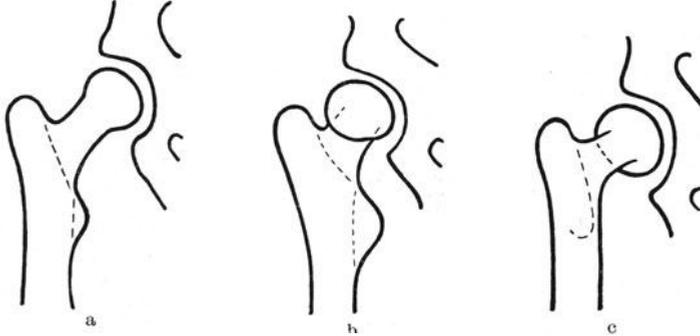


Abb. 33. a Normaler Oberschenkel in „Mittelstellung“. b Normaler Oberschenkel „außenrotiert“. c Normaler Oberschenkel „innenrotiert“. (Nach Lackmann.)

es, den Trochanter minor als Anhaltspunkt zu nehmen. Und zwar erwies es sich als zweckmäßig, den Radius des Schenkelkopfes als Maßstab für die Entfernung des oberen Kopfpols von dem Trochanter minor zu nehmen. Die Methode (Abb. 34) nimmt folgenden Gang: „Man zieht zunächst die leicht zu bestimmende Diaphysenachse. Senkrecht zu derselben zieht man eine Linie durch den oberen

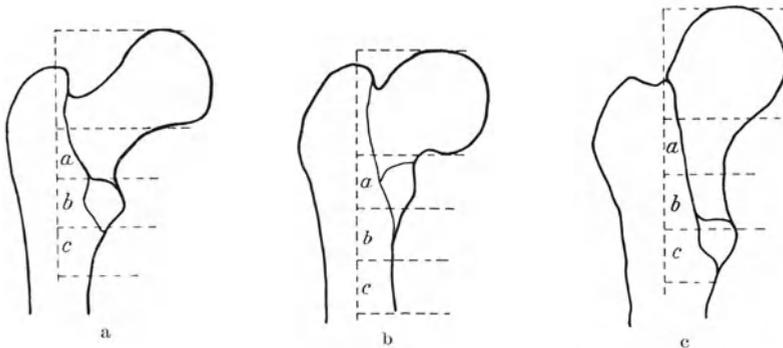


Abb. 34. a Normales Femur. b Coxa vara. c Coxa valga. Meßmethode. (Nach Lange.)

Kopfpol. Dann bestimmt man den Radius des Schenkelkopfes, eine Aufgabe, die leicht und genau zu lösen ist, und zieht, 2 Radien unterhalb der oberen Kopfpolhorizontalen, eine Parallele. Drei weitere peripherwärts gezogene Parallelen, die um je eine Radiuslänge voneinander entfernt sind, vervollständigen das Meßbild. Auf diese Weise gewinnt man drei Felder, a, b, und c. Befindet sich der größere Teil des Trochanter minor im Felde a, so liegt eine Coxa vara vor, wird seine Lage im Felde b bestimmt, so handelt es sich um normale Verhältnisse, und wird der Trochanter minor im Felde c gefunden, so besteht das

Krankheitsbild der Coxa valga.“ Nur bei ganz ungewöhnlich kurzen Schenkelhälsen soll die Methode versagen. Nußbaum hält die Methode für brauchbar. Sie versagt aber bei mehr oder weniger starker Torsion des Femur (Drehmann). Mit Recht verlangt dieser Autor deshalb, daß außer dem Röntgenbild die jeweiligen Funktionsverhältnisse des Hüftgelenks bei der Diagnose in Betracht zu ziehen sind.

Nach unserer eigenen Erfahrung ist die Methode gut, aber zu umständlich. In zweifelhaften Fällen wird sich ihre Anwendung lohnen. An unserer Klinik wird bei Mittelstellung des Beines (Kniescheiben genau nach oben!) eine Beckenübersicht aufgenommen und danach die Diagnose gestellt. Auch die Langesche Methode läßt sich bei Röntgenaufnahmen anwenden, und zwar bei jeder Aufnahme, auf der etwas vom Trochanter minor zu sehen ist. — Besonders gut und zuverlässig scheint nach Scherb die Messung des „funktionellen Schenkelhalswinkels zu sein“ (Ischiometrie), über die er nähere Mitteilungen in Aussicht gestellt hat.

Neuerdings spielt zur Feststellung der Diagnose außer den Winkelverhältnissen auch die Stellung der Beckenschaukel und die der Pfanne nebst deren Größe eine Rolle. Der Begriff der Coxa plana (Waldenström) und des

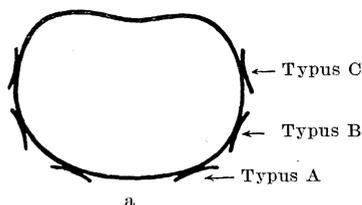


Abb. 35 a. Pfannenstellungen nach Preiser.

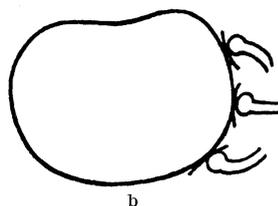


Abb. 35 b. Stellung des Schenkelhalses nach der jeweiligen Pfannenstellung.

Ischium varum (Murk Jansen) spielen hier mit hinein. Die Steilheit des Beckens ist röntgenologisch leicht festzustellen, auch im Winkel zahlenmäßig erfassbar, wenn man etwa die Spina post. sup. ilei und den vorderen Bogen des Schambeins miteinander verbindet (Sommer). Diese Linie ist bei manchen kongenitalen Formen sehr steil gestellt. Am häufigsten ist sie wohl bei Coxa valga luxans anzutreffen.

Ein Maß für die Stellung der Pfanne hat uns Preiser in seinem Index angegeben:

Das Verhältnis von der Distantia cristae max. zur Distantia spinae anter. sup. nennt er Krümmungsindex (J). „Je mehr sich J dem Wert für 1,0 nähert, um so frontaler steht die Pfanne, je größer J ist über 1,0, desto lateraler steht die Pfanne.“ Und ferner: „Mit einer frontal gestellten Pfanne korrespondiert oft ein rein retrovertierter Schenkelhals und Coxa-vara-Bildung und Gang in Innenrotation, mit einer lateral gestellten Pfanne ein antevortierter Schenkelhals und Gang in Außenrotation.“ Er unterscheidet weiter 3 Beckentypen: A. Rachitisches Becken mit frontal gestellter Pfanne. Index klein. B. Normaler Typus. Pfanne schräg lateral gestellt. Mittlerer Index. C. Pfanne lateral-sagittal gestellt. Großer Index. (Abb. 35 a—b.)

Mit Recht hebt Lackmann hervor, daß eine weitere und umfassendere Benutzung der Preiserschen Methodik gute Dienste leisten würde bei einer weiteren Klärung des Krankheitsbildes der Coxa valga.

Besondere Beachtung bei der Diagnosestellung wird man weiter dem Zustand der Epiphysenzone widmen, wodurch Aufschlüsse über die Ätiologie gewonnen werden können. Näheres ist schon im Kapitel Pathologische Anatomie gesagt worden (Zusammenhänge mit Rachitis, Tuberkulose, Perthescher Krankheit).

Über das Stellungsverhältnis zwischen Kopf und Pfanne wird weiter unten im Abschnitt über Coxa valga luxans gehandelt.

Was das klinische Verfahren angeht, so zeigt sich gerade hierin auch ein Nachteil der bisher geübten unscharfen Diagnostik. Bei der symptomatischen Coxa valga kann es sich ohnehin schon nur um Symptome des Grundleidens handeln. Sie ist eben nur eine anatomische Varietät (Albert), kein Krankheitsbild. Der Gegensatz zur Coxa vara liegt darin, daß dieses Leiden infolge der statischen Störungen weit eindringlichere Symptome macht als gewöhnlich die Coxa valga. Bei der Varietät des Schenkelhalses sind die Beckenhalter Glutaeus medius und minimus insuffizient durch Annäherung ihrer Ansatzpunkte; infolgedessen sinkt das Becken vom Standbein herab. Bei der Valga ist das nicht der Fall, wenn auch nach Bragards Untersuchungen eine gewisse Insuffizienz dieser Muskeln eintritt. Anders, wenn eine Subluxation zur Steilstellung hinzukommt. Ein positiver Trendelenburg ist mir bei einer Coxa valga ohne sonstige Muskelstörungen nicht zu Gesicht gekommen. Davon hängt aber ein Großteil aller anderen Symptome ab. Ferner kommt hinzu, daß die Zeichen des Grundleidens meist die Bedeutung der Valgität, die für die Statik sowieso nicht von der einschneidenden Bedeutung wie die Varietät des Schenkelhalses ist, verschleiert und überlagert.

Man kann also ein einigermaßen einheitliches Symptomenbild nur aufstellen bei der idiopathischen Coxa valga, wo anzunehmen ist, wenn auch einstweilen nur mangels besserer Kenntnisse, daß die Symptome nur auf die veränderte Statik und was unmittelbar damit zusammenhängt, vielleicht auch auf den ursächlichen Prozeß, soweit er nicht als entzündlich tuberkulöser oder rachitischer Art bekannt ist, zurückgehen.

Bade drückt sich zur Symptomatologie folgendermaßen aus: „Wenn junge in Entwicklung stehende Individuen seit längerer Zeit über Schmerzen in der Hüfte klagen, ohne daß sie eine Ursache dafür angeben können, wenn diese Schmerzen vergehen, um dann nach einiger Zeit wieder aufzutreten, wenn solche Attacken sich über ein oder mehrere Jahre hinziehen, wenn ein hinkender Gang oder ein leicht wiegender Gang eintritt, man dann eine Verkürzung des einen Beines nachweisen kann, ohne daß der Trochanter maior an der verkürzten Stelle höher steht, so muß man an eine Coxa valga adolescentium der anderen Seite denken. Findet man an der erkrankten Seite das Bein verlängert, steht der Trochanter maior tiefer als auf der anderen Seite, findet man das Bein atrophisch, in Auswärtsdrehung liegend, ist die Drehbewegung im Hüftgelenk beschränkt, die Beugung behindert, wird die Auswärtsdrehung bei vermehrter Flexion im Hüftgelenk stärker, vermißt man beim Stehen das Trendelenburgsche Phänomen, ist der Trochanter maior eingezogen und undeutlich sichtbar an der erkrankten Seite, so wird man mit einiger Sicherheit die Diagnose auf Coxa valga adolescentium stellen können.“ Diese Schilderung der Symptomatologie kann in ihrer Kürze und Prägnanz als klassisch bezeichnet werden.

Von Interesse sind hierzu einige Bemerkungen desselben Autors über die rachitische Coxa valga. Das Hauptunterscheidungsmerkmal sind nach Bade andere

rachitische Stigmata: Pedes valgi, Genua valga, Crura antecurvata, Femurverbiegungen, besonders Varusstellung im unteren Abschnitt, die eventuell durch das Collum valgum kompensiert werden. Ferner „ist die Bewegungshemmung im Hüftgelenk keine sehr starke“. Manchmal ist die Flexion stärker behindert (Joung), jedoch nie die Adduction, was verständlich ist, wenn man wie Bade annimmt, daß diese Form auf „stärkere Anspannung der Adductoren zurückzuführen ist“. Es besteht also auch keine Abductionsstellung. Der Gang soll dem bei der spastischen Spinalparalyse vergleichbar sein, ohne daß die geringsten Spasmen bestehen. Grund soll die Unsicherheit des Stehens auf einem Bein sein. Im übrigen soll der Gang denen der Kinder mit doppelseitiger Luxation ähnlich sein, nur steifer. Aus der Unsicherheit beim Stehen wegen der zu geringen Unterstüztungsfläche wird auch die Spreizstellung erklärt — obwohl vorher gesagt wird, daß eine Abductionsstellung in der Hüfte fehlt. — Die Kinder wagen es nicht, die Füße parallel aufzusetzen, „während sie — die Unterstüztungsfläche — durch die in Abduction aufgesetzten Füße verbreitert wird.“ Das kranke verlängerte Bein wird geschont, mit leicht gebeugtem Knie aufgesetzt.

Ich glaube, aus dieser Schilderung geht zur Genüge hervor, daß es schwer ist, die beiden Arten scharf zu trennen. Es treten auch einige schwer zu klärende Widersprüche hervor, besonders in der Schilderung der Bewegungssymptome; ich vermute, daß da Irrtümer unterlaufen sind in Beobachtung oder Darstellung. Die Haupttrennungslinie wird sicherlich durch das Alter, die Zeit des Auftretens gezogen. Daß die Coxa valga adolescentium mit Erfolg auch auf eine rachitische oder spätrachitische Ätiologie zurückgeführt wurde, ist schon gesagt. Im übrigen glaube ich nicht, daß in der weiteren Symptomatologie wesentliche Unterschiede bestehen werden. Die angedeuteten Widersprüche im Text scheinen das zu bestätigen. Daß eine muskuläre Ätiologie bei der rachitischen Coxa valga wenigstens in Form direkter aktiver Beteiligung der Muskulatur durch Spasmen nicht sehr wahrscheinlich ist, wurde schon früher gesagt.

Die Erklärung des eigentümlichen Ganges sieht Biesalski in der Tatsache, daß der Kopf nur mit einem Quadranten in der Pfanne steht. Die Erklärung Bragards durch die Insuffizienz der kleinen Glutäen erscheint mir nicht plausibel. Man ist fast versucht, das Gegenteil anzunehmen, nicht nur aus dem Gegensatz zur Coxa vara heraus, sondern auch klinisch wegen der Eigentümlichkeit des Ganges.

Von der kongenitalen Coxa valga wird als charakteristisch angegeben, daß die Beschwerden zuweilen erst im 8. oder 10. Lebensjahr auftreten und manchmal später wieder verschwinden, nach Kräftigung der Muskulatur. (Bade). Letzteres sah ich selbst bei einem 14jährigen sonst völlig gesunden Mädchen, das zwar keine nennenswerte Valgität des Schenkelhalses aufwies, aber eine ausgesprochen flache Hüftpfanne hatte. Nach einer mehrwöchentlichen Übungsbehandlung gingen die spontan aufgetretenen Beschwerden völlig zurück.

Die wesentlichen Symptome der idiopathischen Coxa valga sind oben gegeben. Sie bestehen in der Eigenart des Ganges, der Bewegungsstörung und der Stellungsanomalie. Ferner ist die Zeit des Auftretens das Schleiehende und Intermittierende im Auftreten der Erscheinungen charakteristisch. Hinzuzufügen ist, daß sowohl eine wie beide Hüften erkranken können.

Daß eine idiopathische Coxa valga vorkommt, halte ich für sicher, wenn auch damit nicht gesagt sein soll, daß sie nicht ätiologisch auf bekannte Erkrankungen zurückzuführen sei. Jedenfalls zeigt sie aber in Lokalisation, Art und Zeit des Auftretens und in ihren Erscheinungen selbst so viel Eigenart und scharfumrissene Züge, daß ein Zweifel meines Erachtens nicht mehr statthaft sein sollte. Daß ein Leiden selten, auch sehr selten ist, kann kein Grund dafür sein, es ganz in Abrede zu stellen; und auch Unklarheiten in vielen und wichtigen Punkten sollte nicht dazu führen; sie sind eben noch aufzuhellen, wenn es auch bei seltenen Krankheitsbildern schwieriger ist als sonst. Im übrigen seien Skeptiker daran erinnert, daß sich selbst die so viel häufigere Coxa vara als Krankheitsbild sui generis erst hat durchkämpfen müssen (Alsberg contra Albert).

Auch Haglund hält die Symptome für so ausgesprochen, daß eine Diagnose ohne Röntgenbild möglich ist. „Die schmale Beckenregion — die einwärts und abwärts verschobene Lage der Trochanteren, das Adductionshindernis mit Vergrößerung des Abductionsgebietes, der gespreizte Gang mit Tendenz zur Einwärtsrotation — all dies sind Symptome, die der Coxa vara vollkommen entgegengesetzt sind.

Im Zusammenhang damit sei bemerkt, daß die früher oft zitierte Roser-Nelatonsche Linie „in der Orthopädie jede Bedeutung verloren hat“ (Haglund). Statt ihrer scheint zur Markierung des Kopfstandes die „Shenton-sche Linie“ wieder mehr genannt zu werden (Nußbaum).

Differentialdiagnostisch können sich Schwierigkeiten ergeben, wenn das Grundleiden noch nicht ausgesprochene Symptome macht, oder bei der idiopathischen Coxa valga, wenn Tuberkulose, Osteochondritis oder einfache Epiphysenwachstumsstörung als Insuffizienzkrankung im Sinne von W. Müller gegeneinander abzugrenzen sind. Auch das Röntgenbild wird hier nicht immer sofort Klarheit bringen, wohl aber der klinische Verlauf.

## Behandlung und Verlauf.

Zunächst ist die Frage zu erledigen. Was wird aus der unbehandelten Coxa valga? Auch hier entscheidet die Ätiologie. Die kongenitale ist aus späteren noch zu erörternden Ursachen geneigt, zu subluxieren, was dann zu neuen Symptomenreihen Anlaß gibt. Ob dasselbe auch bei anderen unbehandelten Formen auftritt, etwa der rachitischen, entzieht sich bis jetzt unserer Kenntnis. An sich wäre die Möglichkeit ja vorhanden. Vielleicht müssen besondere statische Verhältnisse hinzukommen, damit es geschehen kann, so wie ich bei einer Adductoren-Coxa-valga beobachten konnte (s. Abb. 30). Spastische Luxation der einen Seite, Gabelung nach v. Baeyer, Aufstehen, zunehmende Verschlechterung des Gehens, allmähliche Subluxation der anderen Seite, wo die Coxa valga bestand (Fall Kausch).

Im übrigen wird der Endausgang wahrscheinlich — denn exakte Beobachtungen existieren auch hier nicht — eine Arthritis deformans im Sinne Preisers sein. Denn „es ist ein Wechselspiel der Zwangsstellung des oberen Femures infolge der Pfannenstellung einerseits und des Willens zur Innenrotation . . . . andererseits. Der Kampf spielt sich nicht nur in den Diaphysen, (Torsion), sondern auch in den Gelenken (Inkongruenz) ab“ (Lackmann).

Eine hierher gehörende Beobachtung stammt von Nové-Josserand. Er sah doppel-seitige Coxa valga bei Vater und Sohn. Auf einer Seite waren bei dem 42jährigen Vater starke arthritische Veränderungen nachweisbar, auch in Knie und in beiden Ellenbogengelenken bestanden krankhafte Erscheinungen. Auch der 16jährige Sohn hatte auf einer Seite bei doppelseitiger Coxa valga eine Arthritis, dazu Valgität in Knie und Fuß. Der Vater litt außerdem an multiplen Fibromen, die von der Haut unabhängig sind. Die Coxa valga wird als kongenital angesehen, die Arthritis als sicca juvenilis. Sie wird in Beziehung gebracht zu der gleichen Arthritis in reponierten früher kongenital luxierten Hüftgelenken.

Im übrigen muß auch die Behandlung eine symptomatische sein. Im schmerzhaften Stadium irgendwelcher Formen wird allgemein Bettruhe empfohlen bis zum Abklingen der Beschwerden.

Bei bestehenden Spasmen in den Adductoren soll ein Versuch gemacht werden, sie zu entspannen mittels Massage und Gymnastik. Ferner kommt es auf Kräftigung der Muskulatur an. Dazu dienen Widerstandsbewegungen in den Hüftgelenken, Widerstandsbewegungen bei Kniebeugen und -strecken mit gleichzeitigem Druck in der Richtung der Schenkelachse (Bade). Eine wesentliche Rolle zur Verkleinerung des Schenkelhalswinkels kommt natürlich der Belastung zu, sobald ein Stadium der Schmerzen überwunden ist.

Irgendwelche begleitenden Deformitäten müssen selbstverständlich ausgeglichen werden. Der nach Bade sehr häufige Knickfuß muß durch Einlagen kompensiert werden. Überhaupt muß sinngemäß die Statistik des Beines von unten her der Norm angepaßt sein, also sind auch Verbiegungen im Kniegelenk und im Femurschaft auszugleichen.

Diese Maßnahmen sind der Schwere des Leidens entsprechend. Andere Maßnahmen, die ausgeführt worden sind, sind schon einschneidender. So ein in Adduction und Innenrotation angelegter Gips- oder Streckverband, der mehrere Wochen lang liegen bleiben müßte (Könnecke, David). Für schwerere Fälle im kontrakten Stadium wird ein ähnliches Vorgehen unerlässlich sein.

Die anatomische Deformität ist natürlich nur durch eine Osteotomie zu korrigieren. Jedoch wird man sich wohl nicht leicht zu einem derartigen Vorgehen entschließen, wenn man nicht die subluzierenden Formen ausnehmen will. Operativ käme für muskuläre Fälle höchstens noch eine Tenotomie der Adductoren in Betracht, vielleicht auch, besonders bei flacher Pfanne und Tendenz zur Subluxation, die Lorenzsche Inversion (Haß). In einigen Fällen wurden damit bei uns gute Erfolge erzielt.

Nicht zur eigentlichen Coxa valga gehören Fälle wie der von Schede berichtete, wo die Valgität in einer Abbiegung des Femurschaftes nach außen dicht unterhalb des Trochanter besteht. Diese Fälle mögen durch eine Osteotomie an der Knickungsstelle gut zu korrigieren sein.

## Coxa valga und Luxation coxae.

### Coxa valga luxans.

Dieser Sonderform gebührt mit Recht eine besondere Würdigung, selbst dann auch, wenn man sie als eigenes Krankheitsbild nicht gelten lassen kann. Zudem ist es die Form des Collum valgum, die am meisten praktische Bedeutung hat, und die auch in der neuesten Literatur immer mehr Beachtung findet (Sommer, Jaroschy, Spitzzy, Cohn, Block, Hackenbroch).

In die Lehrbücher, auch in die fachlichen, ist sie bisher noch nicht eingedrungen. Dies ist in Anbetracht der großen praktischen Wichtigkeit zu bedauern. Denn mag sie auch, wenigstens in den allermeisten Fällen, nur eine Spätluxation oder -relaxation auf kongenitaler Grundlage sein, nicht selten auch ohne jede Valgität des Collums, so erzwingt ihr doch die Eigenart der Beschwerden und ihres Auftretens unbedingt Beachtung. Zudem ist sie therapeutisch relativ gut beeinflussbar.

Bei der Besprechung der kongenitalen Coxa valga wurde schon erwähnt, daß in jugendlichem Alter eine gewisse Valgität des Collum physiologisch ist. In 86,2% der Fälle stellten Lange und Pitzen bei Kindern bis zum 2. Lebensjahr einen erhöhten Neigungswinkel fest, der später im Laufe des Wachstums zur normalen Form und Größe herabsinkt. Dieselbe Feststellung machte Schröder, ebenso Royal Whitman und König. Soweit sind also die Vorbedingungen sehr günstig.

Nun das Verhältnis zur kongenitalen Luxation. Man hat sich schon recht früh Mühe gegeben, das Verhältnis bestimmter Größen des Neigungswinkels zur Luxation zu ergründen. Man kam da aber eigentlich zu für die Valgität des Collums zunächst ungünstigen Zahlen. Allerdings wird die Brauchbarkeit dieser Angaben durch die nicht gegen alle Kritik gefeiten Röntgenbilder, auf die die betreffenden Untersuchungen sich stützen, erheblich gemindert.

Weber fand 1910 unter 65 Fällen kongenitaler Luxation nur 3 sichere Fälle von Coxa valga = 4,6%. Er hält die Coxa valga daher keineswegs für so häufig bei der kongenitalen Luxation, wie das oft angenommen würde. Auch als Vorstufe zur Luxation sei sie keineswegs konstant. Das letztere ist die Ansicht Drehmanns. Weber lehnt einen ursächlichen Zusammenhang strikte ab. Die irrigen Anschauungen über die Häufigkeit des Vorkommens eines Collum valgum zusammen mit der Luxation gehen nach ihm auf eine Verwechslung der eigentlichen Valgität des Schenkelhalses mit der Antetorsion zurück. Er verlangt demgemäß zur Diagnose der Coxa valga nur Bilder in Innenrotation aufgenommen.

Serra fand, nach Lorenz, in 7% Valgität, in 5% Varität des Schenkelhalses bei Untersuchung von 772 Röntgenplatten. Vor der Reposition ist also die Coxa valga häufiger, nach der Reposition umgekehrt die Coxa vara (9%).

Nach Lorenz wird übereinstimmend angegeben, daß bei Coxa valga die Pfanne flach, das Becken steil sei.

Auch Lorenz weist auf die leichte Verwechslungsmöglichkeit der Valgität mit Antetorsion hin und erklärt damit die Widersprüche. Bei seinen Operationen hatte er den Eindruck, daß der Schenkelhalswinkel nicht wesentlich von der Norm abweiche, daß aber die Kürze des Halses den Eindruck der Flachlegung hervorrufe.

Unseres Erachtens liegt ja in der Valgität des Halses zweifellos ein Moment, das bei Hinzutreten anderer Umstände die Luxation begünstigt, sonst aber nicht, wie zahlreiche Fälle beweisen, die trotz steilem Schenkelhals gut gehen. Es sind diese Umstände: flache Pfanne und steiles Becken.

Über die Torsionsverhältnisse ist in der an sich spärlichen Literatur über Coxa valga luxans wenig bekannt. Sicher ist nur nach Lorenz: Der Grad der Antetorsion wechselt sowohl beim Kinde wie beim Erwachsenen sehr stark,

die Grenze zum Pathologischen ist sehr schwer zu bestimmen, beim Neugeborenen ist sie größer als beim Erwachsenen, bei luxierten oder zur Luxation disponierten Gelenk weist sie sehr häufig höhere Grade auf als am normalen. Aus allem geht hervor, daß sie praktisch außer Betracht bleiben kann, soweit unser Thema in Frage kommt. Gocht fand übrigens auch einmal eine primäre Antetorsio capitis.

Klapp hat nun 1906 als erster darauf hingewiesen, daß in gewissen Fällen ein Schrägstand der Gelenkpfanne zur Steilheit des Schenkelhalses hinzukommt.



Abb. 36. A. H., 6jähriges Mädchen. Rechte Hüfte kongenital luxiert. Mit 2 Jahren eingelenkt. Dysplasie des Femur, geringe Valgität des Collum (primär oder sekundär?). Muskelatrophie mittleren Grades am Becken rechts. 2 cm Verkürzung.

Kopf und Pfanne stehen dann nicht mehr völlig in Kontakt miteinander. Der Kopf wird nicht vollständig mehr gedeckt. Ferner sollen diese Pfannen steil gebaut und flach sein. Unter dem Druck der Belastung wandert der Kopf langsam aus der Pfanne heraus.

Der flache Bau der Gelenkpfanne ist nach der Ansicht Cohns als Entwicklungshemmung zu erklären. „Nach Ammon bleibt die embryonale Tellerform der Pfanne in manchen Fällen erhalten und persistiert“. Normalerweise soll unter dem Einfluß funktioneller, dynamischer und vielleicht später auch



Abb. 37. Röntgenbild im Alter von 3 Jahren. Die Pfanne flach, der Kopf gegenüber dem Pfannenboden befindlich.



Abb. 38. Röntgenbild im Alter von 7 Jahren, der Schenkelkopf bereits etwas nach oben verschoben.



Abb. 39. Röntgenbild in Alter von 18 Jahren. Der Kopf bedeutend massiger, reitet auf dem oberen Pfannenrand und wird von demselben nicht mehr gestützt.

Abb. 37–39. Entwicklung einer Spätluxation der linken Hüfte auf dem Boden einer „unvollständigen“ kongenitalen Hüftluxation.

(Nach Haß aus: Verhandl. d. Deutschen orthopäd. Gesellschaft. 19. Kongreß.)

statischer Einflüsse die Pfanne sich vertiefen. Ihre spezifische Form ist nach Hertwig ererbt. Er ist Gegner der mechanischen Theorie.

In dem einen Falle wäre also die flache Pfanne eine Entwicklungshemmung primärer Art, im zweiten Falle sekundär bedingt. Nach Murk Jansen kommt sie vor als Ausdruck eines leichten Grades von „Wachstumsschwäche“. Nicht ohne Grund verbindet er sie mit anderen Zuständen abnormer Art in dieser Gegend, dem Ischium varum und osteochondritischen Veränderungen. Auch Jaroschy und Spitzzy haben sie mit letzteren in Zusammenhang gebracht.

Die beobachtete Steilstellung des Beckens ist auch von der kongenitalen Luxation her bekannt (Lorenz).

Interessant ist die häufig bestätigte Tatsache, daß die Pfannentiefe beim Embryo mit zunehmendem Alter abnimmt (Ludloff, Le Damany, Graf, Bade, nach Lorenz).

Die Knorpelfugen der Pfanne sind nach dem 13. Lebensjahr geschlossen. Im Wachstumsalter wird der Knorpel des Pfannenbodens allmählich dünner und periostähnlich.

Im übrigen ist es ja von der Klinik der kongenitalen Luxation her hinreichend bekannt, welchen Einfluß die Funktion auf die Ausgestaltung der seichten Luxations-Pfanne nach der Reposition hat. Dabei vertieft sich die Pfanne nicht durch Abschleifen des Bodens, sondern durch Knochenapposition an den Rändern des Daches. Für normale Verhältnisse mag Weber recht haben, daß das Alter mit der Tiefe der Pfanne nicht in Zusammenhang steht.

Dies wären in Kürze die Tatsachen, die zu berücksichtigen sind, wenn man daran geht, das Bild der Coxa valga luxans zu zeichnen. Das Charakteristische beruht offenbar in der Verbindung des vergrößerten Neigungswinkels mit der Luxation. Es fragt sich nun, ob in den Fällen, wo bisher eine Coxa valga mit Subluxation angenommen wurde, auch wirklich eine Valgität bestanden hat; die offenbar auch von den ersten Untersuchern noch nicht berücksichtigte Steilheit der Beckenwand und Flachheit der Pfanne kann zunächst außer Betracht bleiben, denn sie sind nicht namengebend.

Die Diagnosen dieser Fälle sind offenbar erst aus Röntgenbildern gestellt worden, und zwar zu einer Zeit, als die Ansichten über die Zuverlässigkeit der Röntgendiagnose der Valgität des Schenkelhalses noch keineswegs erschüttert war. Sicher wurde keine so scharfe Kritik und Vorsicht geübt wie heute. Autoptische Befunde liegen auf der anderen Seite nicht vor. Ich möchte daher annehmen, daß mit völliger Sicherheit bei vielen der als Coxa valga luxans bezeichneten Fälle in Wirklichkeit keine Valgität des Schenkelhalses bestanden hat. Antetorsion und schlechte Röntgentechnik haben sie nur vorgetäuscht. In etwa 14 Fällen, die ich selbst beobachten konnte, trifft das sicher zu, wenigstens war die Neigung des Schenkelhalses nicht so groß, daß man ihr ursächlich die Subluxation zuschieben könnte. Dies soll überhaupt bei normalen Pfannenverhältnissen nicht zulässig sein. Andererseits ist zu bedenken, daß die Beziehung der Valgität des Schenkelhalses zur Luxation doch nicht so einfach zu sein scheint, wie Drehmann es annimmt, der sie als Vorstufe der Luxation bezeichnet. Ich erinnere an die Befunde von Lorenz. Wir hätten also in Wirklichkeit eine Reihe von Fällen, die langsam in Subluxation geraten und die kein steiles Collum haben. Das, was bei diesen Fällen offenbar die Luxation verursacht, kann nur die Eigenart der Pfanne und des Beckens sein.

Diese Veränderungen decken sich mit denen derselben Organe bei der kongenitalen Luxation. Wir müssen also Haß zustimmen, wenn er, ohne das Krankheitsbild der Coxa valga luxans zu erwähnen, von Spätluxationen spricht (Abb. 37—39).

Für einen anderen Teil der Fälle möchte ich eine andere Ätiologie annehmen. Nach der starken Abplattung und walzenförmigen Deformierung gehören manche von den Köpfen ohne besonders steilen Hals, vor allem mit kurzem Hals in das Bereich der Pertheschen Krankheit. Die kongenitale Luxation



Abb. 40. 14-jähriges Mädchen. Seit einem Jahre Hinken. Mit 2 Jahren eingelenkt. Spätluxation.

ist also hier sekundär, eine Folge von Wachstumsstörungen und Belastungswirkungen, die sich naturgemäß auch auf die Pfanne erstrecken. Ich möchte hierzu eine Gruppe von Fällen rechnen, die ohne besondere Steilheit der Beckenwand einen kurzen Hals nach Art der Coxa valga epiphysarea haben, deren abgeplatteter Kopf nicht ganz mehr die Pfanne ausfüllt.

Im Zusammenhang mit dieser Gruppe ist noch eine andere zu erwähnen, die im Bilde ganz ähnliche Verhältnisse aufweist, ätiologisch aber ganz anderer Herkunft ist, das sind gewisse Fälle von Malum senile.

Ist es nach allem sehr zweifelhaft, mit Recht, für alle diese ätiologisch recht gemischten Fälle die Bezeichnung Coxa valga luxans anzuwenden, so

gibt es doch ein Moment, das wenigstens eine große Gruppe von ihnen zusammenfaßt, das ist das klinische Verhalten.

Nach allem darf als sicher angenommen werden, daß nur eine bestimmte Gruppe dieser Fälle als echte Coxa valga luxans angesehen werden darf, das sind die zweifellos kongenital bedingten, bei denen also jede andere Entstehungs-

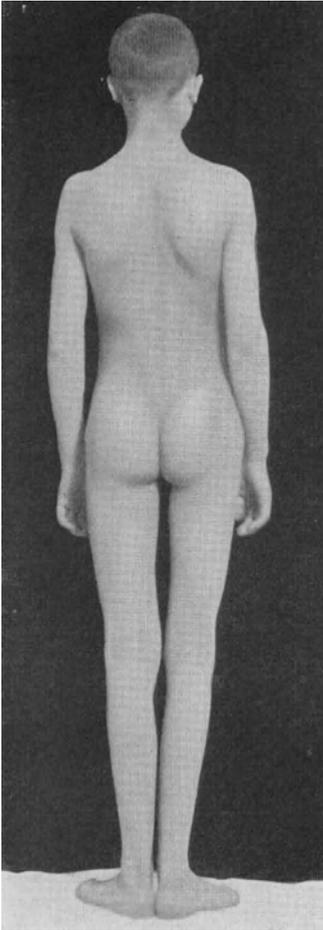


Abb. 41.

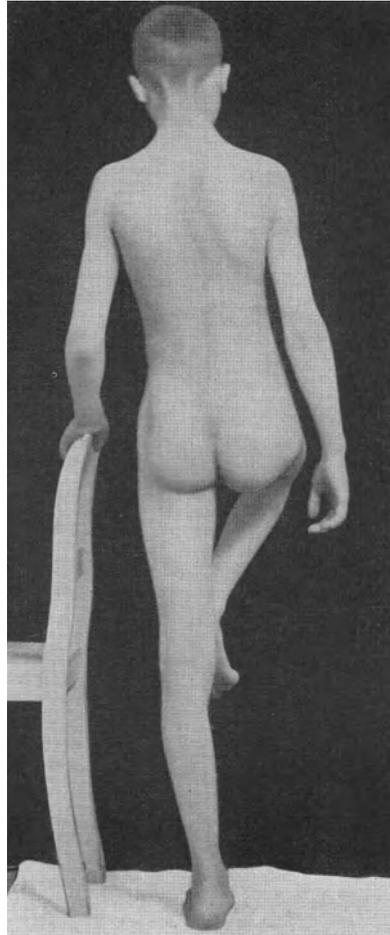


Abb. 42.

Abb. 41 und 42. Symptome der Coxa valga luxans. (Nach Cohn.)

art ausgeschlossen werden kann. Sowohl Osteochondritis wie die vielleicht wesensgleiche Arthritis deformans (Spitzzy) können hier keine Rolle spielen. Daß diese kongenitalen Fälle enge Beziehungen zur kongenitalen Luxation haben, sagt auch Cohn, der sich um die Herausarbeitung des Krankheitsbildes sehr bemüht hat. Er hält sie allerdings nicht für Spätluxationen, also im Wesen gleiche Erscheinung, sondern für eine Form der Spontanheilung der kongenitalen



Abb. 43. (Nach Cohn.)

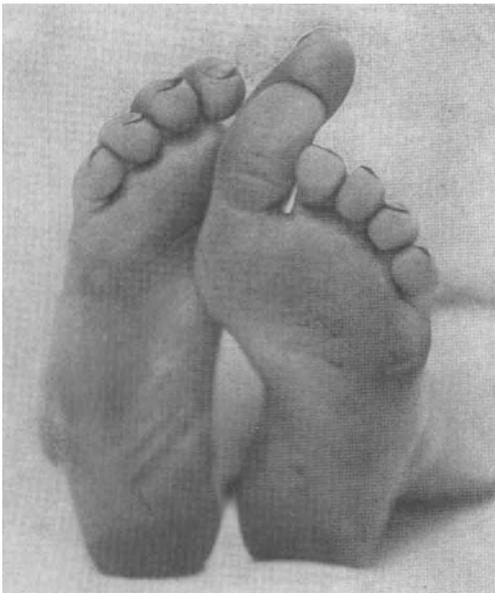


Abb. 44. (Nach Cohn.)

Luxation, durch Kapselinterposition oder Limbusveränderung sei die Heilung inkomplett geblieben. Er stützt diese Ansicht durch von Fränkel mitgeteilte Operationsbefunde bei relaxierten kongenitalen Luxationen. An anderer Stelle begründet er die Notwendigkeit, die Coxa valga luxans von der großen Masse der kongenitalen Luxationen abzusondern mit ihrer Resistenz gegenüber allen therapeutischen Versuchen, die sie bisher immer noch gezeigt habe. Ich halte einmal diese Begründung für überflüssig, denn diese Fälle verdienen eine besondere Besprechung und Beachtung wegen ihres klinischen Verhaltens, wie sich gleich zeigen wird. Dann aber ist sie auch unzutreffend, denn sie verhält sich gerade in therapeutischer Beziehung genau wie eine veraltete Hüftluxation. Es besteht nur ein gradueller Unterschied, und es mag eben nur ein Mangel unserer Behandlungsmethoden der Luxation sein, daß sie geringere Grade der im Grunde ganz gleichen Stellungsänderung des Kopfes im Hüftgelenk mit den gleichen Mitteln behandeln muß wie sehr hohe Grade. Der entscheidende Grund liegt lediglich in der Zeit des Auftretens der Symptome, die einen früh im Kindesalter, die anderen viel später, meist nach der Adoleszenz. Deswegen sind es auch Spätluxationen.

Aber es ist dies nur ein Streit um Worte. Die Fälle von Subluxation, die einen vergrößerten Neigungswinkel haben, mögen die Bezeichnung tragen. Denn ihr klinisches Verhalten ist

charakteristisch genug. Für die vielen anderen allerdings paßt sie nicht, eben wegen der fehlenden Valgität, und für diese ist die Bezeichnung Spätluxation oder -reluxation durchaus ausreichend.

Es wäre darum doch vielleicht zu überlegen, ob man die Bezeichnung nicht besser fallen läßt. Denn die letztere Gruppe zeigt dieselben klinischen Symptome wie die ersten. Der Einwand Cohns, daß das Krankheitsbild nicht lediglich eine Etappe der Luxation sein könne, weil sie so lange symptomlos sein könne und auch später, wenn sie infolge von Beschwerden manifest würde, nicht zu einer vollständigen Luxation führe, kann nicht stichhaltig sein, sondern beweist nur erstens das späte Auftreten statischer Insuffizienz, zweitens die relative Resistenz der Stellung des Schenkelkopfes gegenüber statischen fortgesetzten Insulten, die häufig, aber nicht immer, vorhanden ist.

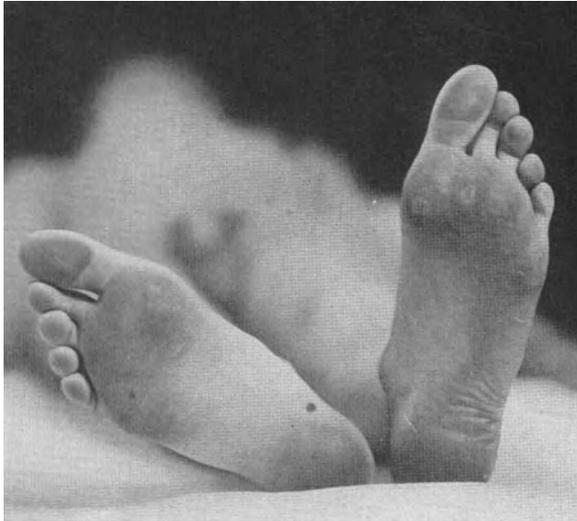


Abb. 45. (Nach Cohn.)

Die modernste Zusammenfassung aller hier in Frage kommenden Faktoren gibt Calot und seine Schule, ferner in ähnlicher Weise Murk Jansen. Nach Ansicht des französischen Autors ist die Osteochondritis eine nicht erkannte Subluxation. Grundursache aller dieser und ähnlicher Störungen im Hüftgelenk ist ihm eine kongenitale Dysplasie, die vielleicht noch einen zentral-nervösen Hintergrund hat.

Murk Jansen dagegen hält diesen ganzen Komplex klinischer Erscheinungen für Zeichen einer graduell verschiedenen konstitutionellen Wachstumsschwäche. Das Hauptmerkmal ist eine Dysplasie der Pfanne (Coxa plana) und eine abnorme Steilstellung des Beckens (Ischium varum), die durch eine Drehung des Os ischii bedingt sein soll. Diese Drehung ist auch von anderer Seite während des klinischen Verlaufs der Erkrankung beobachtet worden (Harrenstein). Die mediale Drehung des Os ischii trat aber gleichzeitig mit dem Zerfall des Kopfkerns auf, so daß ein kausaler Zusammenhang vom Autor abgelehnt wird.

Ein näheres Eingehen auf diese Anschauungen ist wohl nicht erforderlich, da sie als genügend bekannt vorausgesetzt werden können.

An Symptomen der Coxa valga luxans unterscheidet Cohn sieben (Abb. 41—45):

1. Auswärtsrotation beim Liegen,
2. unbehinderte aktive Abduction,

3. positiven Trendelenburg,
4. weite seitliche Ausladung des Trochanters,
5. Dellenbildung in der medialen Leistenbeuge,
6. watschelnden Gang,
7. Atrophie des ganzen Beines, Schonung desselben und Bevorzugung des anderen bei der Belastung.

Wie man sieht, unterscheiden sie sich nicht sonderlich von denen der angeborenen Hüftverrenkung. Es fehlen eben nur die, die durch das völlige Heraustreten des Kopfes aus der Pfanne entstehen: größere Verkürzung —



Abb. 46. M. E., 54jährige Frau. Coxa plana. Keine deutliche Valgität des Collum. Nach Trauma schmerzhaft geworden.

eine leichte ist übrigens stets gut nachweisbar und vorhanden — Geräusche beim Berühren des Pfannenrandes, Nachweis des Kopfes außerhalb der Pfanne usw., also auch hier nur graduelle Verschiedenheiten.

Man sieht deutlich, daß hier die eigentlichen Coxa-valga-Symptome vollständig hinter denen zurücktreten, die durch die Verschiebung des Kopfes in der Pfanne entstehen. Es handelt sich eben, wie neuerdings auch Buonsanti hervorhebt, um ein zufälliges, komplizierendes Zusammentreffen zweier kongenitaler Defekte, einer Schenkelhals-Kopfstörung und einer Pfannendachstörung. „Bei normalem Pfannendach soll eine Coxa valga nicht luxieren können“. Mehr Interesse als die Symptomatologie bietet Art des Auftretens und des Verlaufs der Erkrankung. Zunächst sind die Fälle keineswegs so selten,

wie man nach den spärlichen literarisch fixierten Beobachtungen annehmen sollte. Hierin ist Cohn unbedingt Recht zu geben. Ich verfüge über 20 Fälle im letzten Jahr. Sie bleiben nur lange latent und werden oft nur bei einer gelegentlichen Röntgenuntersuchung der Hüfte entdeckt. Instruktiv ist in dieser Beziehung ein von mir beobachteter Fall (Ehrlis):

Eine 54-jährige korpulente Frau, die nie Hüftbeschwerden hatte, erleidet einen Unfall, indem sie auf glattem Boden ausgleitet und auf die Seite fällt. Sofort stärkste akute Beschwerden, die sich erst langsam unter konservativer Behandlung im Laufe von Monaten besserten (s. Abb. 46).



Abb. 47. H. G., 29-jähriger Mann. Kongenitale Coxa valga. Alter Abriss am oberen Pfannenrand. Subluxation.

Ganz ähnlich war ein weiterer Fall (Göddertz): Ein 28-jähriger Mann, Athlet, fällt vor 6 Jahren aus dem Eisenbahnwagen, hat starke Schmerzen in der Hüfte, die nach einigen Monaten verschwinden. Dann fast 6 Jahre ohne Beschwerden. Plötzlich ohne Veranlassung langsam zunehmende Gehstörung, Schmerzen. Röntgenbild zeigt eine Coxa valga luxans. Dazu ein abgesprengtes Knochenstück am oberen Pfannenrand, das operativ entfernt wurde (s. Abb. 47).

Interessante Beiträge zum Problem der Coxa valga luxans bietet Block. Er beobachtete zwei Fälle, wo bei intensiven Beugebewegungen der Kopf in die Primärpfanne wieder eingeklemmt wurde. Dies war möglich durch die außerordentlich weite Gelenkkapsel, die er durch Gipsverbände in Abduction zum Schrumpfen bringen will. Er prägt zur Charakterisierung des klinischen Verhaltens die Bezeichnung „schlotternde Hüfte“.

Nicht in die Gruppe der eigentlichen Coxa valga luxans hinein gehören Fälle von Adductoren-Coxa valga, die auf Grund besonderer Änderungen der Statik später subluxieren (vgl. oben Fall Kausch). Ein kürzlich beobachteter Fall einer 44jährigen Frau gehört hierher, wo eine hochgradige schlaffe Kinderlähmung am ganzen linken Bein bestand, während im Anschluß an eine Grippe mit 40 Jahren arthritische Beschwerden in der rechten Hüfte aufgetreten waren, deren Zunahme sie in Behandlung führte. Auch hier fand sich eine flache weite Pfanne, starke Valgität des Collum mit Subluxation des kleinen Kopfes. Diese Veränderungen sind wohl als Folgen der Poliomyelitis aufzufassen. Der ganze



Abb. 48. F. R., 51jähriger Mann. Kongenitale Coxa valga, einseitig. Flache Pfanne. Neurologisch o. B. Symptome der Arthritis deformans seit kurzem. Bis dahin beschwerdefrei.

Fall ist ein weiterer Beweis dafür, daß sich unter der Bezeichnung Coxa valga luxans manches recht Verschiedenartiges verbirgt.

Durchweg spielt ein akutes oder chronisches Trauma eine Rolle bei der Manifestierung der Symptome. Bei Kindern läßt sich oft ein gewisses kontinuierliches Verhalten der Symptome von den ersten Gehversuchen an feststellen (Fall 4, 3, 1 bei Cohn). Mindestens findet sich oft eine Angabe, daß der Kranke als Kind wenn auch nur leichte Gehstörungen gehabt hat. In diesen Fällen liegt die Identifizierung mit der kongenitalen Luxation besonders nahe. Manche anamnestischen Angaben lassen an überstandene Perthesche Krankheit denken, wie denn auch z. B. ein von Hesse als solcher beschriebener Fall später erst von Cohn als Coxa valga luxans auf Grund des Röntgenbildes umgedeuteter Fall beweist. Wenn man sich an das über die

Schwierigkeit der Röntgendiagnose Gesagte erinnert, ist das nicht mehr erstaunlich.

Auch Monhard und Delbet heben die Bedeutung akuten oder chronischen Traumas hervor. Langes Stehen, Krankenlager, Wochenbett, kurz all die Umstände, die auch sonst statische Störungen durch Eintreten subjektiver Beschwerden manifest zu machen pflegen, kehren immer wieder. Ein akutes Trauma wirkt wahrscheinlich so, daß das bis dahin vielleicht mühsam durch muskuläre Anstrengungen oder durch Schrumpfungszustände des Kapselapparates oder durch Anpassung von Kopf und Pfanne aufrecht erhaltene



Abb. 49. M. H., 43jährige Frau. Kongenitale Coxa valga. Arthritische Symptome vor kurzem spontan aufgetreten. Flache Pfanne.

statische Gleichgewicht gestört wird, gewaltsam, gewissermaßen in einem Ruck; chronische Traumen wirken im gleichen Sinne. Nur kommt hier hinzu, daß lange Zeit subjektiv nichts bemerkt wird, bis auf einmal die Grenze erreicht ist und vielleicht als Ergebnis minimaler Stellungsänderungen, vielleicht auf Grund einer sekundären Arthritis deformans, Schmerzen und damit größere funktionelle Störungen auftreten. Gerade von der Arthritis deformans ist dieses Verhalten ja wohlbekannt. Zeichen dieser Erkrankung finden sich in allen Fällen bei Erwachsenen.

Einige weitere in letzter Zeit bekannt gewordene Fälle verdienen Erwähnung. So beschreibt Sommer einen Fall eines 15jährigen Lehrlings, der seit drei Jahren an Schmerzen im rechten Hüftgelenk bei Anstrengungen leidet. Der

Gang war schlenkernd. Röntgenologisch fand sich das bekannte Bild: weite Pfanne, steiles Becken und Collum, Kopf in Subluxation. Die Valgität war beiderseits. Dazu Spina bifida occulta und doppelseitiger Hohlfuß. Durch diese letztere Komplikation wird die Deutung des Symptomenzusammenhangs schwieriger. Ich verweise auf das früher Gesagte über den Zusammenhang von Hohlfuß und Coxa valga. Mit Recht wird wohl das berufliche Trauma als auslösende Ursache angesehen. Auch Sommer beobachtete übrigens,



Abb. 50. J. L., 44jähriger Mann. Kongenitale Coxa valga. Klinisch seit Jahren arthritische Symptome.

wie bei 2 Frauen im Alter von 35 Jahren Beschwerden erst im Anschluß an ein Trauma auftraten.

Die so oft plötzliche Art des Auftretens der Erscheinungen mag mit dazu geführt haben, zunächst die gedankliche Verbindung mit der kongenitalen Luxation nicht zu finden. Die Verbindung besteht aber, wie wir sahen. Auf der anderen Seite sind hierdurch sicher oft diagnostische Irrtümer entstanden. Ich selbst sah einen Fall unter dem Bilde einer akuten Coxitis manifest werden. Erst der weitere Verlauf stellte die Diagnose sicher:

Fall Seuren: 20jähriges Fräulein, ohne belastende Vorgeschichte, erkrankt akut ohne Fieber an hochgradigen Schmerzen in der rechten Hüfte, die spontan auftraten. Das Bild

war vollständig das einer akuten Coxitis. Die Tuberkulinreaktionen waren negativ, ebenso die Wassermannsche Reaktion. Nach kurzer Extension des kranken Beins und nachfolgender Fixation im Gipsverband gingen die Beschwerden völlig zurück. Klinisch blieben nur die Zeichen der Subluxation (Trendelenburg). Siehe Abb. 52.

Was nun die Therapie angeht, so kann man natürlich radikal sein und auf operativem Wege die Einrenkung vornehmen, wie Fränkel das in mehreren Fällen mit Erfolg getan hat. Dies wird aber einstweilen noch nicht jedermanns Beifall finden. Andererseits braucht man auch nicht so skeptisch wie Cohn zu sein und sein Hauptaugenmerk nur drauf richten, den Beckengürtel zu entlasten. Versuche mit der Lorenzschen Inversionsbehandlung, die Haß

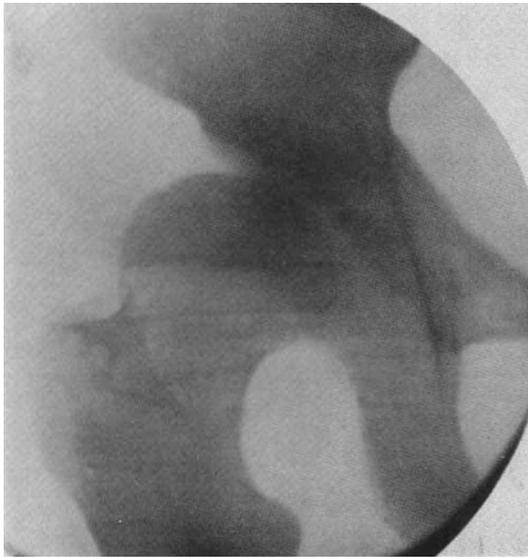


Abb. 51. H. R., 40jähriger Mann. Flache Pfanne, geringe Valgität des Collum (Rotation!). Arthritische Beschwerden.

sehr empfiehlt, haben mich und wohl auch andere in den meisten Fällen im Stich gelassen. Trotzdem mag in geeigneten Fällen eine Besserung dadurch möglich sein, wenn man die Behandlung nur lange und konsequent genug durchführt. — Vielleicht ist in leichten Fällen die Anregung Krukenbergs verwertbar, der durch Sohlenerhöhung des gesunden Beins das Subluxierte in Abduction stellt.

Von palliativen Operationen führte ich mehrmals die Verpflanzung des Trochanters mit seinen Muskelansätzen nach unten aus, mit leidlichem Erfolg.

Bessere Ergebnisse wurden in jedem starkluxierten Falle durch eine subtrochanter Osteotomie erzielt. Sie wurde bei Erwachsenen nach den Angaben von Schanz ausgeführt, bei Jugendlichen in Form der Gabelung nach von Bayer-Lorenz. Die subtrochanter Osteotomie schafft die Entlastung, nicht des Beckengürtels, sondern des statisch insuffizienten Hüftgelenks, und schafft sie sicher zweckmäßiger und rationeller als etwa eine Apparatbehandlung

(Haß empfiehlt einen Trochanterbügel). Einwandfreie Technik ist allerdings Voraussetzung. Ein entlastender Apparat kommt unseres Erachtens nur da in Frage, wo gegen blutige Eingriffe eine Gegenanzeige besteht. Meistens wird sie im Alter der Kranken begründet sein, die sich auch im mittleren Alter erfahrungsgemäß schwer zu der Operation entschließen. Daß die subtrochantere Osteotomie das Ideal der Behandlung darstellt, soll damit sicher nicht gesagt sein, sie ist und bleibt ein Palliativum. Haß und Schede warnen vor ihr.



Abb. 52. F. S., 19jähriges Mädchen. Coxa valga. Akute unspezifische Arthritis.

Schede empfiehlt, von der Überlegung ausgehend, daß es die Valgusstellung ist, die den Kopf aus der Pfanne heraushebelt, nach der Osteotomie das untere Fragment zu adduzieren, also den Schenkelhalswinkel zu verkleinern, vorher den Kopf in die Pfanne zu pressen. Eigene Erfahrungen stehen mir nicht zur Verfügung, doch ist das Verfahren sicher da berechtigt und am Platze, wo die Subluxation sehr gering ist und die Valgität des Halses sehr ausgeprägt.

Spitzzy empfiehlt eine Verbesserung des Pfannendachs durch Knochenplastik. Auch nach Lance ist sie die Methode der Wahl. Eigene Erfahrungen stehen mir darin nicht zu Gebote.

# III. Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion.

Von

M. zur Verth-Hamburg.

Mit 7 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	131
Einleitung . . . . .	133
I. Absetzung und Auslösung an Hand und Fingern . . . . .	135
1. Funktion von Hand und Finger . . . . .	136
2. Allgemeine Anforderungen an das Absetzungsverfahren im Bereich der Hand vom Standpunkt der Funktion . . . . .	137
3. Besondere Regeln für die Absetzung und Auslösung an Hand und Fingern 139	
II. Absetzung und Auslösung an Fuß und Zehen . . . . .	144
4. Funktion des Fußes . . . . .	144
5. Allgemeine Anforderungen an das Absetzungsverfahren im Bereich des Fußes vom Standpunkt der Funktion . . . . .	145
6. Besondere Regeln für die Absetzung und Auslösung an Fuß und Zehen 146	

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

### 1. Hand und Fuß.

- Albrecht (St. Petersburg): Die Wahl der Amputationsstelle unter Berücksichtigung nachfolgender Prothesierung. Verhandl. der russ. Pirogoff-Ges. St. Petersburg 16.—18. 5. 1922. Ref.: Zeitschr. f. angew. ger. Chirurg. Bd. 21, S. 19. 1923.
- Bearse: Amputation stumps and their adaptation to artificial limbs. Surg. gynecol. a. obstetr. Vol. 34. Nr. 4. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1923. S. 740.
- Böhm: Ungünstige Amputationsformen. Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges. 18. Kongreß 1923. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, S. 229. 1924.
- Ergebnisse der Prothesenbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 27.
- Graßmann: In welcher Höhe soll man amputieren und wie hat sich die Nachbehandlung zu gestalten? Münch. med. Wochenschr. 1925. S. 101.
- Jottkowitz: Über Art und Ort der Amputation vom Standpunkt der orthopädischen Versorgung. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 48, S. 1680.
- Kölliker: Die Amputationen und Exartikulationen unter besonderer Berücksichtigung des Kunstgliederbaues. Leipzig: Joh. Ambr. Barth 1925.

<sup>1)</sup> Außer besonders im Texte berücksichtigten meist Richtung gebenden älteren Arbeiten sind nur neuere Mitteilungen berücksichtigt und auch diese nur, soweit sie sich mit der Funktion des Stumpfes beschäftigen.

- Little, E. M.: Artificial limbs and amputation stumps. London 1922.
- Ludloff: Absetzung und Auslösung von Arm und Bein mit Rücksicht auf die Folgen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 101, S. 171. 1916; Bruns' Kriegschirurg. Hefte Bd. 5, S. 171. 1916.
- Molineus: Zur Stumpfrage. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 153, S. 109. 1920.
- Payr: Absetzung und Auslösung von Arm und Bein mit Rücksicht auf die Folgen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 101, S. 123. 1916. Bruns' Kriegschirurg. Hefte Bd. 5, S. 123. 1916.
- Petersen und Gocht: Amputationen und Exartikulationen. Künstliche Glieder. Dtsch. Chirurg. Liefg. 29 a.
- v. Renesse: Ort und Art der Amputation und ihre orthopädische Versorgung. (Zum Aufsatz von Dr. Jottkowitz in Nr. 48. 1924 dies. Werkes.) Münch. med. Wochenschr. 1925. S. 134.
- Ritter: Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputationstechnik. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 2, S. 488. 1911.
- Die Amputation und Exartikulation im Kriege. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 12, S. 1. 1920.
- Rosanoff, W.: Über Amputationen und Prothesen. Moskowski Mediziniski Journal Jg. 2, S. 27. 1922. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 21, S. 18. 1923.
- Schanz: Die Wertigkeit der Amputationstümpfe. Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges. 14. Kongreß Wien 1918. S. 8. Beilageheft zu Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 38.
- Spitzzy: Über die Grenze des Erreichbaren im ärztlichen Teil der Invalidenfürsorge. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 15, S. 481.
- zur Verth: Kunstglied und Absetzung von Gliedmaßen. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 16. 1925.
- Allgemeine Gesetze für die Absetzung von Gliedmaßen. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 6, S. 266.

## 2. Hand und Finger.

- Adelmann: Amputation der Finger am Metakarpalknochen. Illustr. med. Zeitg. 1852. (Nach dem Nekrolog E. v. Bergmanns in Langenbecks Arch. Bd. 37, S. 888. 1888.)
- Alsberg: Arbeitshilfen bei Verlust mehrerer Finger und Handversteifung oder Lähmung. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. S. 291.
- Göcke: Finger- und Armersatz. Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges. 15. Kongreß Dresden 1920. S. 566.
- Karewski, F.: Zur Funktionierung des verkrüppelten Daumens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 158, S. 423. 1920.
- Klapp: Über einige kleinere plastische Operationen an Fingern und Hand. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 118, S. 479. 1912.
- Lauenstein: Der Fingernagel und seine Bedeutung für die Amputation der letzten Phalanx. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. Bd. 8, S. 369. 1901.
- Liniger: Die Behandlung und Begutachtung von Verletzungen der Arbeiterhand. Bonn 1906.
- Orell: Eine Daumenprothese. Acta chirurg. scandinav. Vol. 55. Fasc. 3. Ref.: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, H. 4, Nr. 644.
- Riedel: Welche Gesichtspunkte sind bei der Amputation und Exartikulation in bezug auf die spätere Prothese zu berücksichtigen? Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. S. 646.
- Riedinger: Über Wertigkeit der Finger in bezug auf Defekt und Verbildung. Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. 1899. Nr. 237.
- Schepelmann: Über konservatives Vorgehen bei Amputationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 1900.
- Schultze, E. O. P.: Behandlung von frischen Fingerwunden. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1919. S. 288.
- Schuster: Exartikulation im Karpometakarpalgelenk und Ersatz der Hand durch eine neue Prothese. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 9, S. 246.
- zur Verth: Zweckmäßige Amputationsformen an den oberen Gliedmaßen. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 50, S. 1480.

### 3. Fuß.

- Brandes: Zur Amputatio metatarsa. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 115, H. 1, S. 250. 1919.
- Eckhardt: Der Chopartstumpf und seine Prothese. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, H. 1/2, S. 313. 1924.
- Erlacher: Operative Stumpfverbesserungen. Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges. 14. Kongreß Wien 1918. S. 83. Beiheft zur Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 38.
- Gottlebe: Die Amputation nach Pirogoff, ihre Erfolge und ihre Prothesen. Inaug.-Diss. Leipzig 1924.
- Hanauer: Die Amputation nach Pirogoff. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 22, H. 4, S. 418. 1924.
- Hohmann: Über pathologische Amputationsstümpfe. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. S. 338.
- Kaposi: Pirogoffstumpf. Breslauer Chirurg.-Ges. 23. 6. 1924. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 2042.
- Kölliker: Exarticulatio intertarsae anterior oder Chopart. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. S. 555.
- Liniger: Der „Pirogoff“ in der Versicherungsmechanik. Arch. f. orthop. Unfall- u. Chirurg. Bd. 17, S. 435. 1920.
- Lotsch: Die Ergebnisse der Kriegsamputationen an den unteren Gliedmaßen mit besonderer Berücksichtigung der Prothesenanwendung. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 52.
- Nilssonne: Fußamputationen mit Berücksichtigung der Prothesen. Svenska läkartidningen. Jg. 22, S. 1244. 1925. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 34, S. 280. 1926.
- von Pitha: Amputation in den Tarsal- und Tartometatarsalgelenken. Handbuch d. allg. u. speziellen Chirurg. Bd. 4, 2. Abt., B., Abschnitt 10, S. 347.
- Pitzen: Zur Diagnose des Plattfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46, S. 70. 1925.
- Reich: Nachuntersuchungen über die Gebrauchsfähigkeit der Amputationsstümpfe des Unterschenkels. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 50, H. 1. 1906.
- Reiner: Das Problem des Pirogoff. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 232. 1924.
- zur Verth: Zweckmäßige Amputationshöhen an den unteren Gliedmaßen. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 10, S. 298.
- Die Amputation nach Pirogoff und ihre Prothese. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 43 und Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 236. 1924.
- Winkler: Über die osteoplastische Amputation nach Pirogoff und die Exartikulation nach Chopart. Inaug.-Diss. Leipzig 1924.

## Einleitung.

Den Zeiten der Feldscherchirurgie, in denen Einfachheit und Typ des Eingriffs mangels anatomischer Einzelkenntnisse, mangels Schmerzbetäubung und antiseptischer oder aseptischer Verfahren den Ort der Absetzung bestimmten, gab der Aufschwung der Chirurgie im neunzehnten Jahrhundert den Todesstoß. Die Fortschritte des anatomischen Wissens und die Einführung der Narkose um die Mitte des neunzehnten Jahrhunderts, Hand in Hand mit der wieder erstehenden wissenschaftlichen Durchbildung der Jünger der Chirurgie gestatteten Abweichungen vom Schema je nach den Erfordernissen des Einzelfalles. Der Ort der Amputation wurde soweit wie möglich distal gewählt unter Entfernung aller kranken, nicht erholungsfähigen Teile. Eine gewaltige Stütze gaben diesem konservativen Bestreben die Rechenschaftsberichte, die in verantwortungsfreudiger Rückschau in Form von Statistiken der Erfolge der wissenschaftlichen Welt zugänglich gemacht wurden. Mit der Wucht, die großen Zahlen innewohnt, bewies Paul 1859, daß die Absetzung der Glieder mit der Annäherung an den Stamm an Gefährlichkeit zunimmt. Die Mortalität

in der Statistik Pauls fällt von 71,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> bei der Absetzung des Oberschenkels über 43,7 bei der Auslösung des Oberarmes, 33,3 bei der Absetzung des Oberarmes, 18,7 bei der Absetzung des Vorderarmes, 14,6 bei der Auslösung der Hand auf 7,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> bei der Absetzung oder Auslösung der Finger. Lisfrank zeigte, daß nach der tiefen Amputation des Unterschenkels ein Drittel weniger starben als nach der Amputation in der Wade, Arnal und Martin, daß von 97 im unteren Drittel des Unterschenkels Amputierten 10 erlagen, während von den am Orte der Wahl Amputierten der vierte Teil zugrunde ging.

Unter der Einwirkung dieser Zahlen, die sich, grundsätzlich nicht verschieden, auch in den übrigen, meist kleineren Statistiken jener Zeit wieder finden, konnte der Satz entstehen: „Jeder Zoll dem Leben näher.“ Listers Antisepsis und ihre Weiterführung zur Asepsis gegen Ende des neunzehnten Jahrhunderts indes verwischten diese Unterschiede. Gewiß blieb die Absetzung an weichteilreicher Stelle gefährlicher als z. B. an Finger und Zeh, aber die Mortalitätsschwankungen wurden geringer, nicht mehr ausschlaggebend. Indes hatte sich der Grundsatz äußerster Sparsamkeit für die Auswahl des Absetzungsortes so tief in die Arbeitsmaximen des Chirurgen eingegraben, daß seine Vorherrschaft sich nicht erschüttern ließ, trotzdem es an Angriffen gegen ihn schon damals nicht fehlte. Nur die Begründung wechselte. In der Begründung für die Sparsamkeit trat die Erzielung langer Hebelarme am Stumpf in den Vordergrund und bewies schon früh das Erwachen physiologischer Gesichtspunkte während der unerschütterten Vorherrschaft der Anatomie und Morphologie.

Durch die erwähnten Zeitläufte in der Chirurgie kehren aber immer wieder Stimmen, besonders der praktisch in vorderster Reihe tätigen Chirurgen, die vorschlagen, mit Rücksicht auf Funktion und künstlichem Gliedersatz Absetzungen an bestimmten Gliedabschnitten zugunsten ihrer Verlegung an einen höheren Ort, näher zum Stamm, ganz zu vermeiden. Wenn Max Schede 1882 schreibt, daß dieser Streit zugunsten der möglichst peripheren Amputation als erledigt zu betrachten ist, wenn Petersen als fast selbstverständliche Regel 1907 dahin Stellung nimmt, so tief wie möglich zu amputieren, zugleich aber so, daß alles Kranke wirklich beseitigt wird, so haben die Fortschritte in der funktionellen Anschauung und die zahlenmäßig nie gekannte Fülle der Erfahrung, die dem Völkerringen im Weltkriege folgte, den Streit erneut wieder aufleben lassen und, wie mir scheint, endgültig zugunsten der Stimmen entschieden, die den Ort der Wahl auch in der Amputationschirurgie in den Vordergrund stellen. In verschiedenen Arbeiten habe ich diesen Gesichtspunkt für die großen Abschnitte der Gliedmaßen Rechnung getragen, ohne auf Hand und Finger, Fuß und Zehen näher einzugehen.

Hand und Finger, Zehen und Fuß nehmen jedoch in der Betätigung des Menschen eine so bevorzugte Stellung ein, Absetzungen an ihnen sind im bürgerlichen Leben so ungeheuer viel häufiger als alle anderen Absetzungen zusammen, daß die Ausdehnung dieser Untersuchungen auf sie notwendig erscheint.

Die ökonomische Bedeutung der zielsicher unter voraussehender Würdigung der funktionellen Ergebnisse am besten Orte vorgenommenen Absetzung ist sehr groß. Opferung von Länge an Orten minderer Wichtigkeit oder in hinderlichen Spannen kann das Krankenlager um Monate abkürzen. Es begegnen Fälle, in denen Transplantationen vorgenommen wurden, um funktionell

hinderliche Zonen zu erhalten. Transplantationen aber sind immer teuer und langwierig.

Der nationalökonomische Gewinn, den die Hebung der Funktion durch Absetzung am besten Orte bringt, ist schwer abzuschätzen, sicher aber recht groß. Leichter feststellbar ist die Ersparung in der Herstellung und Erhaltung der Prothesen für funktionell günstig oder prothesengerecht abgesetzte Glieder. Es ist nicht so selten, daß ungünstige Stümpfe für ihre Prothesenversorgung und -erhaltung die dreifache und noch höhere Summe verschlingen, die für günstige gebraucht wird. Im Durchschnitt erfordern funktionell ungünstige Stümpfe zur Versorgung mit Ersatzstücken etwa den doppelten Kostenaufwand wie günstige Stümpfe.

## I. Absetzung und Auslösung an Hand und Fingern.

Auch für die Absetzung von Hand und Fingern herrschte der Grundsatz der unbedingten Sparsamkeit vor.

Durchaus klar schreibt Bardenheuer 1888 in seinen „Verletzungen der oberen Extremität“: „Bei der Ausführung — ergänze der Exartikulation oder Amputation — muß im allgemeinen der Grundsatz festgehalten werden, soviel vom Finger zu erhalten, als die Verletzung oder sekundäre Krankheit gestattet.“ Von der großen Bardenheuerschen Zusammenstellung bis zur letzten 1922 erschienenen Auflage des Handbuchs der praktischen Chirurgie, in der Rehn die Erkrankungen der Hand bearbeitet, und der Chirurgischen Operationslehre (Bier, Braun, Kümmell), in der Müller-Rostock die Operationen an den oberen Gliedmaßen beschreibt, wird überall als oberstes Gesetz wiederholt, soviel wie möglich zu schonen. Nur durch das Bestreben nach brauchbarer Weichteildeckung des Stumpfes erfährt dieses Gesetz eine verständnisvolle Einschränkung.

An zwei sehr bemerkenswerten Stellen findet sich indes in der Absetzungstechnik an Hand und Fingern schon sehr früh der Rat, aus funktionellen oder kosmetischen Gründen grundsätzlich an sich lebensfähige Teile zu opfern.

Der erste Vorschlag (1852) knüpft sich an den Namen des baltischen Chirurgen Adelman. v. Pitha schreibt 1868 — ohne den Namen Adelman zu nennen: „Bei der Exartikulation des Mittel- oder Ringfingers vom Metacarpus empfiehlt es sich, den vorstehenden Kopf des Metakarpalknochens zu reseziieren (abzukneipen), da dann die übrig gebliebenen Finger leichter zusammenrücken und die Lücke weniger bemerkbar wird.“

Weiter hat im Jahre 1901 die störende Lageveränderung des Nagels auf ungünstigen Nagelgliedstümpfen Lauenstein veranlaßt, bei Zerstörung von mehr als der Hälfte des Endgliedes statt der Absetzung in diesem Glied die Auslösung im Endgelenk zu empfehlen. Wird das Nagelbett zur Stumpfdeckung gebraucht, so stellt sich der meist verkrüppelte Nagel quer zur Längsachse des Gliedes. Sein freier Rand ragt nach der Kuppe vor und ist beim Greifen sehr hinderlich und schmerzhaft.

Nimmt man zu diesen beiden Empfehlungen die Anweisung, zugunsten einer brauchbaren Beugeseitennarbe am Finger an Stumpflänge zu opfern,

so findet sich gerade an Finger und Hand für bestimmte Stellen das Sparsamkeitsprinzip schon früh durchbrochen zugunsten funktioneller und kosmetischer Rücksichten. Ob freilich die Anweisungen von Adelmann und Lauenstein bei streng kritischem Maßstab uneingeschränkt aufrecht erhalten werden können, das muß in der Folge noch untersucht werden.

Im einzelnen wurde die Auslösung in den Fingergelenken zunächst unter dem Einfluß Samuel Sharps und der besten Wundärzte seiner Zeit den Absetzungen vorgezogen. Doch lehnte die nachfolgende Generation, v. Pitha, Bardenheuer u. a., aus Sparsamkeitsgründen diese Empfehlung ab.

Das sind die großen Gesichtspunkte, die für die Absetzung von Hand und Fingern gelehrt wurden.

### 1. Funktion von Hand und Finger.

Wenn ich die Absetzung von Hand und Finger vom Standpunkte der Funktion zu würdigen versuche, ist eine kurze Erörterung der Funktion der Hand und Finger unerläßlich. Ich kann dabei zurückgreifen auf meine „Untersuchungen über den Kunstarm unter besonderer Berücksichtigung physiologischer Anforderungen“, aus dem Jahre 1922<sup>1)</sup>. Rein praktischen Gesichtspunkten vor entwicklungsgeschichtlichen Lehren den Vorzug gebend, habe ich die menschliche Hand im wesentlichen als Greifwerkzeug (Zange), Haltewerkzeug (Ring, Hohlzylinder) und Tragwerkzeug (Haken) bezeichnet.

Als Greifwerkzeug faßt die Hand meist mit geringer Kraft die vielfältigen Kleinigkeiten des täglichen Lebens, wie Schreibfeder, Löffel, Streichholz, Spielkarten usw.: Spitzgriff, Feingriff, oder Zangengriff; als Haltewerkzeug mit größerer Kraft die Handwerkszeuge der Werksarbeit, wie Feilen, Hammer usw.: Breitgriff, Grobgriff, Faustgriff oder Ringgriff; als Tragwerkzeug endlich Mappen, Taschen, Koffer, Pakete: Hakengriff.

Zum Zangengriff oder Spitzgriff benutzt die natürliche Hand die Opposition des Daumens gegen Zeigefinger oder Mittelfinger oder gegen Zeigefinger und Mittelfinger. Die Kuppe des Daumens legt sich gegen die Kuppen der ihm gegenüberstehenden Finger (Spitzgriff im besonderen, Beißzange) oder auf die Außenfläche des Zeigefingers (Seitengriff, Flachzange). Der Spitzgriff im zunächst erwähnten Sinne faßt gemeinhin runde oder eckige längliche Gegenstände von nicht zu großer Ausdehnung, der Seitengriff flache Gegenstände, z. B. Papier, Spielkarten, Fahrkarten.

Zum festen umspannenden Halten (Faustgriff, Breitgriff Sauerbruchs) beansprucht die Hand sämtliche Finger und Daumen. Der zweite bis fünfte Finger legen sich kraftvoll in mehr oder minder starker Beugung je nach der Dicke des Stiels um das Werkzeug. Als Widerlager dient ihnen Daumenballen und Daumen. Sie schließen die Hand zum Ring oder besser zum Hohlzylinder. Voraussetzung für die Sicherheit des Breitgriffs ist das Gefühl, das die Lage der einzelnen zum Ringe geschlossenen Finger kontrolliert.

Zum Tragen werden im wesentlichen der zweite bis fünfte Finger gebraucht. Sie werden im Grundglied um einen rechten Winkel oder mehr gegen die Hand gebeugt, im Mittel- und Endglied je nach der Dicke des getragenen Gegenstandes

<sup>1)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 32, S. 1187.

gekrümmt. Der Daumen tritt an Wichtigkeit zurück. Er unterstützt vielleicht die Kraft der erlahmenden Finger oder verhindert das Abgleiten des getragenen Gegenstandes. Er ist aber kein wesentliches Hilfsmittel der Traghand. Die Hand wird zum Haken.

Diese drei Hauptfunktionen, wie noch viele andere geringerer Wertigkeit, leistet die natürliche Hand in willkürlichem Wechsel, je nach dem Willen und den Bedürfnissen des Trägers. Die willkürliche Bewegung und Umgestaltung gesellt sich also als ergänzende Funktion den drei Hauptfunktionen zu.

Die Zange beherrscht die Funktion der Hand. Sie kann — nur zur Not zwar und unvollkommen — die übrigen Hauptfunktionen vertreten. Je länger und kräftiger die Hebelarme der Zange sind — bis zur natürlichen Grenze — desto ergiebiger ist ihr Nutzen. Ein kräftiger Hebelarm kann mit Vorteil durch mehrere weniger kräftige gleichsinnig arbeitende ersetzt werden.

Die drei Hauptfunktionen der Hand erfordern mehr oder minder große Beugstellung der Hebelarme, die aktiv bei Beginn der Funktion eingenommen wird. Die wichtigsten Hauptfunktionen, die Zangen- und Ringbildung, sehen den Daumen auf der einen Seite im Widerspiel zu den vier dreigliedrigen Fingern auf der anderen Seite. Die beiden letzterwähnten Hauptfunktionen, Ring- und Hakenbildung, beanspruchen die vier dreigliedrigen Finger meist in gleichmäßiger Zusammenarbeit. Sie leiden weniger unter dem Fehlen eines dreigliedrigen Fingers, als unter seinem Fehlgang bei der Mitarbeit. Nur wo grobe Kraft verlangt wird, fällt für sie ein fehlender Finger fühlbar in die Wagschale.

## **2. Allgemeine Anforderungen an das Absetzungsverfahren im Bereich der Hand vom Standpunkt der Funktion.**

Wenn ich die eben gewonnenen funktionellen Gesichtspunkte auf die Amputationslehre anwende, so ergeben sich folgende Gesetze:

1. Die Erhaltung des Zangenmechanismus ist für den Absetzungsplan an Hand und Fingern erster Grundsatz. Wie dieser Zangenmechanismus erreicht wird, ist unwesentlich. Nur der eine Hebelarm der Zange muß beweglich sein. Es läßt sich also letzten Endes ein Hebelarm durch eine tote Arbeitshilfe in Form eines Stützfingers oder einer Greifplatte ersetzen. Je kräftiger und beweglicher der erhaltene natürliche Hebelarm, desto ergiebiger ist der Nutzen des Stumpfes.

Die beiden anderen Hauptmechanismen spielen für die Stellungnahme in der Amputationsfrage keine so wesentliche Rolle. Die morphologischen Voraussetzungen des Ringmechanismus (Grobgriff) schließen sich denen des Feingriffes an. Der Haken endlich kommt einem Hebelarm der Greifzange nahe und ist leicht und leistungsfähig künstlich zu ersetzen.

2. Die Erhaltung des gebrauchsfähigen Daumens in möglichster Länge sichert der im übrigen unbeschädigten Hand ihre beiden wesentlichsten Funktionsarten. Jeder Zoll am Daumen ist kostbar. Zur Erhaltung jeden Zolls sind Hilfsoperationen in Form von Haut und Knochenplastiken gestattet. Bei Verletzungen ist die primäre Amputation des Daumens zu verwerfen!

3. Weniger ins Gewicht fällt die Opferung eines der dreigliedrigen Finger oder von Teilen dieser Finger. Der Zeigefinger ist beim Zangengriff der wichtigste Gegenspieler des Daumens, kann indes nach Gewöhnung durch den Mittelfinger oder, funktionell weniger günstig, durch einen der letzten Finger ersetzt werden. Der Mittelfinger ist als der kräftigste und längste Finger besonders für den Faustgriff und Hakengriff von Bedeutung. Der kleine Finger schließt die Hohlhand nach der Ellenseite. Der Ringfinger wäre am leichtesten zu entbehren, wenn seine Sehne nicht anatomisch und funktionell mit den Nachbarfingern in engen Beziehungen stände, so daß sie bei seinem Verlust in Mitleidenschaft gezogen werden. Besonders der isolierte kleine Finger büßt durch den Verlust des Ringfingers an Kraft und Geschicklichkeit so viel ein, daß er funktionell fast wertlos wird.

Mit diesen Verhältnissen hat sich besonders J. Riedinger beschäftigt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Erhaltung jedes Fingers von gleicher Wichtigkeit ist. „Jeder Finger hat seine besondere Aufgabe, welche an Wichtigkeit sich über alle verteilt. Die Hand erleidet deshalb durch den Verlust eines jeden Fingers einen besonderen Verlust. Es entspricht aber weder dem praktischen noch dem physiologischen Bedürfnis, von einer verschiedenen Wertigkeit der Finger zu reden.“

Die ständige Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes schätzt neben dem Daumen den Zeigefinger am höchsten ein. Wenn man versucht, den Wert eines einzelnen Fingers durch einen Bruchteil des Handwertes auszudrücken, so kommen nach Kaufmann etwa  $\frac{1}{3}$  für den Daumen oder bei 60% Handwert 20%, für den Zeigefinger  $\frac{1}{5}$  (12%), für den Mittelfinger  $\frac{1}{6}$  (10%), für den Ringfinger  $\frac{1}{7}$  (8%), für den kleinen Finger  $\frac{1}{8}$  (10%) in Betracht. Die Privatversicherung entschädigt schematisch den Daumenverlust mit 25%, den Zeigefingerverlust mit 15%, Mittel-, Ring- und Kleinfingerverlust mit je 5%.

Indes schon aus dem vorwiegenden Nutzen bestimmter Finger für die einzelnen Greifarten ergibt sich, daß die Bewertung der dreigliedrigen Finger je nach der Berufstätigkeit des Besitzers wechselt. Ich stehe auf Grund längerer Erfahrung den Riedingerschen Ansichten näher. Am schwerwiegendsten für die Grobarbeit wird meist der Verlust des Mittelfingers empfunden. Keinesfalls aber ist der Verlust des Ringfingers, der anatomisch und funktionell mit seinen Nebenfingern eng verbunden ist, niedriger zu schätzen als der Verlust jedes anderen dreigliedrigen Fingers.

4. Bei den beiden letzten Hauptgriffarten werden die dreigliedrigen Finger in gemeinsamer Tätigkeit gleichmäßig verwendet. Lücken an diesen Fingern setzen die Kraft und Vollständigkeit des Griffes herab, bedeuten aber meist keinen wesentlichen Ausfall. Anders Fehlstellungen und Fehlgänge in Form von Contracturen, Versteifungen oder seitlichen Deviationen. Sie setzen nicht nur Lücken, sondern erschweren die Funktion durch ihre Fehlstellung, durch Schmerzerzeugung beim Gegenstoß oder durch Behinderung der anderen Finger. Opferung von Teilen der dreigliedrigen Finger ist also der Fehlstellung und dem Fehlgang vorzuziehen. Aktiver Funktionsverlust bei passiv erhaltener Beugefähigkeit bedeutet keinen so erheblichen Ausfall, daß der Wegfall des Fingers günstiger ist. Die fehlende Beugungsfunktion läßt sich durch Mitnahme von Seiten der Nachbarfinger ersetzen. Haut- und Knochenplastiken sind zur Erhaltung dreigliedriger Finger nur in besonders dringenden (Erhaltungsbedürfnis eines besonderem Arbeitsfingers, Verlust mehrerer Finger) oder in besonders günstigen Fällen (Benutzung der Substanz benachbarter nicht zu erhaltender Finger) gestattet.

5. Belastet werden bei jeder Hauptfunktion die Beugeseiten der Finger, insbesondere die Fingerkuppen, Stumpfkuppen und die Weichteilbedeckungen der Köpfchen an Mittelhand, Grundglied und Mittelglied. Die belasteten

Teile sind frei von Narben zu halten. Glatte, verschiebliche Narben werden ertragen und verlieren mit der Zeit an Empfindlichkeit. Mit der Knochenabsetzungsstelle verwachsene Narben indes und Narben nach sekundären Heilungen und nicht ganz glatten Verletzungen werden Hindernisse für den Griff. Opferung an Länge zur Gewinnung narbenfreier Griffflächen ist an den dreigliedrigen Fingern vorzuziehen. Am Daumen können Plastiken zur Verbesserung der Narbenverhältnisse in Betracht kommen.

Zur Verbesserung der Narbenverhältnisse bei glatten Fingerabsetzungen sind besondere Verfahren angegeben, deren Kenntnis für einzelne Fälle wesentlich sein mag. E. P. O. Schultze empfahl im Jahre 1914, auch wenn der Knochen im Niveau der Wunde sichtbar ist, einen Streifen Gummipapier, der 2 cm auf die gesunde Haut herüberreicht, auf die frische Wundfläche zu legen und 10 bis 14 Tage ohne Verbandwechsel liegen zu lassen. Er rühmte diesem Verfahren eine besonders vorteilhafte Narbenbildung nach. Die Ergebnisse dieses Verfahrens werden besonders von Niché in Zweifel gezogen. Mehr Zustimmung hat für besondere Fälle ein nahplastisches Verfahren von Klapp gefunden, das er Visierplastik nennt. Es besteht in der Verschiebung eines doppelgestielten queren Hautlappens aus der volaren Seite des Fingerstumpfes auf das Knochenende. Der Visierlappen wird der Beugeseite des Stumpfes entnommen, setzt daher Narben an ungünstiger Stelle. Das Verfahren kann indes in besonderen Fällen nützlich sein.

Am Daumen habe ich Plastiken zur Gewinnung von Länge und zur Verhinderung störender Narben vorgeschlagen. An den dreigliedrigen Fingern sind Plastiken für die Arbeitshand im allgemeinen nicht empfehlenswert. Theoretisch ist der mit der Ausführung verknüpfte Gewinn klar. Praktisch beanspruchen sie viel Zeit und Geduld vom Verletzten und Arzt, viel Geld vom Versicherungsträger und lohnen nicht immer Mühe und Kosten durch fehlerfreies Gelingen.

Persönlichen Mitteilungen Linigers verdanke ich die Kenntnis eines Falles von Schadenersatzanspruch nach wohlgelungener aber häßlich wirkender Verpflanzung einer Zehe auf die Hand.

### **3. Besondere Regeln für die Absetzung und Auslösung an Hand und Fingern.**

Schon aus den vorstehenden Erörterungen geht hervor, daß auch an Hand und Fingern für die Ortsbestimmung bei der Absetzung die Unterscheidung in wertvolle, minderwertvolle, unwichtige und hinderliche Teile erforderlich ist. Mehr jedoch als am Bein handelt es sich an der Hand um Durchschnittsregeln, von denen besondere Zwecke Abweichungen gestatten oder fordern können.

Die eben gegebenen, allgemeinen Anforderungen haben volle Gültigkeit für die gewerbliche Arbeitshand. Abweichende Verhältnisse können sie durchbrechen. Wenn der Großkaufmann, der Beamte, der Schauspieler, der Geigen- und der Klavierspieler im Hinblick auf ihre Tätigkeit besondere Anforderungen stellen, so ändern sich die Gesichtspunkte. Das unterscheidet ja weitgehendst die Richtlinien an den oberen Gliedmaßen von dem für die unteren Gliedmaßen maßgebenden, daß sie individuellen Anforderungen Rechnung tragen müssen. Im wesentlichen lassen sich die individuellen Bedürfnisse für die Amputation auf zwei Funktionsbegriffe zurückführen, auf die Arbeitshand und die Schönheitshand.

Die Schönheitshand stellt nicht ausschließlich einen morphologischen Begriff dar. Zur Hand gehört Fingerspiel, gehört zweckvoller Wechsel der Hand- und Fingerhaltung. Die Schönheitshand verlangt daher zugleich aktive Fingerbeweglichkeit und Benutzung der Finger zu den Leistungen des täglichen Lebens.

In unermüdlicher, verständnisvoller Zusammenarbeit haben Ärzte und Ingenieure in den ersten Nachkriegsjahren immer wieder und immer wieder versucht, den besten Schönheitsarm und für jede auf Handarbeit angewiesene Berufsart den besten technischen Handersatz zu schaffen. Fast sämtliche Merkblätter der Prüfstelle für Ersatzglieder behandeln den Ersatz des Armes. Die Mühe ist sicher nicht vergebens gewesen. Einzelne damals eingearbeitete Amputierte bedienen sich noch heute mit Nutzen der für sie ge-

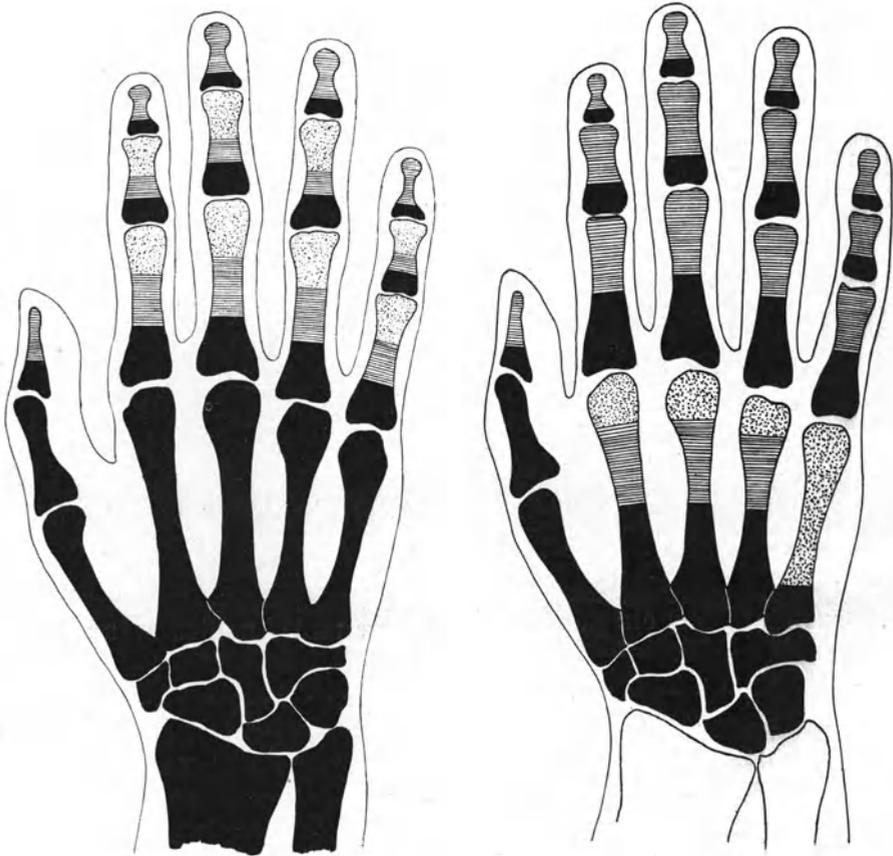


Abb. 1. Handarbeiter.

Abb. 2. Kopfarbeiter.

Abb. 1 und 2. Absetzungsfigur an der Hand.

hinderlich.
  unwichtig.
  minder wertvoll.
  wertvoll.

schaffenen Hilfsmittel. Die große Mehrzahl indes hat alle diese Hilfsmittel lange beiseite gestellt. Neuralgie, Kausalgie, Schwere der Hilfsmittel, Erkrankungen an der Stumpfnarbe und Stumpfbedeckung sind für den handarbeitenden Einarmer die Veranlassung gewesen, seinen Armstumpf ohne jedes Hilfsmittel im Rahmen des Möglichen zur Berufsarbeit heranzuziehen oder ohne ihn auszukommen.

Die Forderungen des zur Arbeit geeigneten Stumpfes und des nur kosmetisch bewerteten Stumpfes an den Ort der Amputation lassen sich für die Hand nicht gemeinsam darstellen. Zur graphischen Darstellung des Ortes der Wahl für die Absetzung, wie ich sie an anderer Stelle für die großen Abschnitte an Arm und Bein gegeben habe, muß ich daher für die Hand zwei Figurenschemata aufstellen. Abb. 1 behandelt die Arbeitshand, Abb. 2 die kosmetische Hand.

Die Abbildungen erleichtern die Übersicht und dienen zur schnellen Orientierung. Sie allein erschließen kein volles Verständnis. Es läßt sich nur das Schema, nicht die individuelle Abweichung eintragen. Die Kenntnisnahme des begleitenden Textes ist erforderlich.

Die **Handwurzel** ist für die Arbeitshand von hohem Werte. Sie stellt das letzte Mittel eigener Beweglichkeit bei der Auslösung der Hand dar. Für den Tischarbeiter, Schreiber, Zeichner bedeutet die bewegliche Handwurzel ein höchst willkommenes Hilfsmittel beim Festhalten und Verschieben seines Arbeitsmaterials. Für den Handwerker jeder Art bedeutet sie das letzte Mittel zur Herstellung eines wenigstens zum Teil unmittelbar fühlenden, beweglichen Hebelarmes, den die künstliche Arbeitsplatte zur Zange ergänzt. Ich habe die Handwurzel daher im Schema der Arbeitshand als wertvoll bezeichnet.

Auch die Erhaltung der körpernahen Reihe der Handwurzelknochen erscheint empfehlenswert. Die distal konkave Form des Stumpfes schafft kein günstiges Stumpfende. Durch Absetzung im Haken- und Kopfbein, so daß ihre körpernahen Teile erhalten werden, läßt sich die Form verbessern.

Die Handwurzel hat keine eigenen Muskelansätze. Sehr erwünscht ist daher die Erhaltung der Basis der Mittelhandknochen, soweit sie den Handbewegungen zum Ansatz dienen. Indes auch wenn die Mittelhand ganz geopfert werden muß, läßt sich der Handwurzel mittels Vernähung der zur Hand hinziehenden Sehnen Eigenbeweglichkeit verschaffen.

Auch für die Hand des Kopfarbeiters ist die Handwurzel wertvoll, wenn sich ihre aktive Beweglichkeit gewährleisten läßt. Sie kann zur Bewegung der künstlichen Hand ohne Verlängerung des Unterarmes Verwendung finden. Die Handbewegung kann indessen leicht entbehrt werden. Viel zweckmäßiger ist daher ihre Ausnutzung für die Daumen- und Fingerbewegung durch Hebelübertragung. Schuster hat einen sehr brauchbaren Weg dazu gewiesen.

Für den kombinierten Arbeits-Schönheitsarm ist die Handwurzel hinderlich. Für ihn gelten meine Ausführungen aus dem Jahre 1925.

Die **Mittelhand** bleibt für den Handarbeiter in ganzer Ausdehnung wertvoll. Als Fortsetzung der Handwurzel bildet sie die Verlängerung des Zangenarmes und erhöht den Ausschlag seiner Bewegung.

Besonders wertvoll aber ist der Mittelhandknochen des Daumens. Sind Mittelhandknochen des Daumens und der benachbarten Finger erhalten, so ist die natürliche Zangenbildung möglich.

Je länger der Hebelarm, je ausgiebiger seine Bewegung, je zahlreicher die Strahlen, desto ergiebiger ist die Funktion des Stumpfes. Besonders in älteren Schriften findet sich die auf Adelman zurückgeführte Empfehlung bei Auslösung des Mittel- und Ringfingers das Köpfchen des zugehörigen Mittelknochens mit zu entfernen, da dann die erhaltenen Finger zusammenrücken und die Lücke weniger bemerkbar wird. Indes lockert die Herausnahme eines Mittelhandköpfchens das Quergefüge und die Querfestigkeit der Hand. An der Arbeitshand ist die Entfernung des Köpfchens ein Fehler. Darin stimme ich mit Liniger (1906) und Molineus (1920) überein. Am häufigsten finde ich, besonders beim Mittelfinger, als unwillkommene Folge des Adelman die Abweichung des Knochenstumpfs nach dem Handrücken.

Auch für den nach kosmetischen Gesichtspunkten zu beurteilenden Kranken ist die Mittelhand wertvoll. Zunächst gelten für ihn dieselben Gesichtspunkte wie für die Arbeitshand. Die Mittelhand ist die Handhabe für den

kosmetischen Fingerersatz, der bei genügender Länge des Mittelhandstumpfes zugleich den funktionellen Gebrauch als des Tastgefühls entbehrende Zange gestattet und durch die lebendige Bewegung den kosmetischen Eindruck erhöht.

Grundsätzlich anders wird für den Kopfarbeiter die Stellungnahme am Mittelhandköpfchen. Tatsächlich verschwindet bei Entfernung des Köpfchens der breite Zwischenraum oder bei den seitlichen Fingern der Absatz, den die Auslösung eines Fingers im Grundgelenk hinterläßt. Der Empfehlung Adelmans muß also für die kosmetische Hand zugestimmt werden. Noch besser erscheint Oehleckers Vorschlag in solchen Fällen den Mittelhandknochen bis auf die Basis zu opfern. Das Verfahren schafft eine etwas schmale, sonst völlig normal aussehende Hand, an der nur dem aufmerksamen Beobachter der Verlust eines Fingers auffällt. Beim Verlust des zugehörigen Fingers kann also der Mittelhandknochen bis an die Basis für die kosmetische Hand als überflüssig bezeichnet werden.

Unbequem ist die Abänderung des Handschuhes. Der nicht geänderte Handschuh verrät sofort die Verstümmelung.

Im Gegensatz zum Fuß, wie noch zu zeigen, ist auch die Erhaltung eines einzelnen Mittelhandknochens möglichst mit vollem aktiv beweglichem Fingerstrahl für die Arbeitshand zur unmittelbaren oder mittelbaren Verwendung, für die kosmetische Hand meist zur mittelbaren Verwendung als Stütze der Ersatzteile empfehlenswert.

Die **Auslösung des Fingers** im Grundgelenk ist besonders am Ringfinger und kleinen Finger funktionell ungünstig. Diese beiden Finger, weniger der Mittelfinger, am wenigsten der Zeigefinger sind in ihrer Beweglichkeit von Nachbarfingern abhängig. Geht einer dieser Finger völlig verloren, so wird die Absetzungsstelle seiner Sehnen unbeweglich narbig fixiert. Darunter leiden Bewegungsausmaß und Kraft der benachbarten zum Teil anatomisch, zum Teil funktionell mit ihm verbundenen Fingersehnen. Die Erhaltung, wenn auch nur eines Teiles des Grundgliedes ist besonders am Ringfinger und kleinen Finger von großer Bedeutung. Die Auslösung eines dieser beiden Finger im Grundgelenk bedeutet für die Arbeitshand funktionell fast den Verlust des Nachbarfingers.

Am **Fingergrundglied** der Arbeitshand ist das proximale Drittel das wichtigste. Es wird zum Träger der Fingersehnen-Ansätze, Beuger, Strecker, M. interossei und lumbricales, deren Funktion nicht völlig ausfällt. Es gibt einen genügend langen Stumpf ab, der sich an der Arbeit beteiligt, und einen Hebelarm zur Hakenbildung; vor allem aber erhält es den beweglichen Ansatzpunkt der Sehne des verlorenen Fingers und rettet damit besonders an der Ellenseite der Hand die freie Funktion des Nachbarfingers.

Schon daraus geht hervor, daß die Erhaltung eines Grundgliedstumpfes für die Arbeitshand nur von Wert ist bei freier Funktion des Grundgelenks. Ist mit Versteifung des Grundgelenks zu rechnen, so fällt der Vorteil des beweglichen Ansatzpunktes für den Stumpf und für die Nachbarfinger weg, so stellt der Stumpf ein allen Stößen und Verletzungen ausgesetztes, Platz und Rücksicht beanspruchendes, unerwünschtes Hindernis in der Betätigung dar. Der aktiv und passiv versteifte Grundgliedstumpf muß an der Arbeitshand wegfallen.

Bei voll erhaltenem Arbeitsfinger ist die Streckversteifung im Grundgelenk weniger hinderlich als die ungleich häufigere Versteifung im Mittelgelenk. Für den Stumpf sind beide gleich ungünstig.

Auch die Erhaltung des mittleren Drittels ist erwünscht, vorausgesetzt, daß sich günstige Narbenverhältnisse schaffen lassen. Bei ungünstigen Narben an der Greifseite ist seine Opferung vorzuziehen.

Das letzte Drittel indes — darin schließe ich mich Liniger an — ist anders zu beurteilen. Recht oft fehlen bei der Amputation im Grundglied, besonders auch bei der Auslösung im Mittelgelenk, vorzüglich bei der Arbeitshand, die letzten Grade der Beugung. Beim Faustschluß vermag infolgedessen der Grundgliedstumpf nicht ganz oder nur bei besonderer Willensanstrengung zu folgen. Bei kurzem Stumpf ist der geringe Ausfall nicht hinderlich; der lange Stumpf indes läßt die Stumpfkuppe beim Faustschluß leicht vorstehen. Sie ist ohne zu nützen empfindlichen Stößen ausgesetzt und bringt dadurch Unsicherheit in die Funktion. Das letzte Drittel verdient für die Arbeitshand die Bezeichnung hinderlich oder wenigstens unwichtig.

Auch völlig bewegliche Fingerstümpfe folgen bei der Werksarbeit, wenn ein besonderer Willensimpuls fehlt, oft nicht völlig der Bewegung der Nachbarfinger; sie werden zum Arbeitshindernis. Auch für den frei beweglichen Fingerstumpf empfiehlt sich also am Grundglied wie am Mittelglied für die Arbeitshand die Opferung des peripheren Anteils.

Für die kosmetische Wirkung beim Kopfarbeiter und zugleich für den Gebrauch im täglichen Dasein sind die beiden körpernahen Drittel in gleicher Weise zu beurteilen. Nur fällt die Beweglichkeit im Stumpfelenk weniger ins Gewicht. Das letzte Drittel ist für die kosmetische Wirkung höher einzuschätzen. Der Geistesarbeiter zeichnet sich meist durch größere Gelenkigkeit der Finger aus, als der auf kräftiges Zugreifen angewiesene Handarbeiter. Ich erinnere an die Fingerfertigkeit des Klavierspielers und Maschinenschreibers auf der einen, an die Schwerbeweglichkeit der Finger des Schmiedes auf der anderen Seite. Der Kopfarbeiter hat mehr Zeit und Gelegenheit, oft auch mehr Energie, das volle Ausmaß seiner Bewegung nach Fingerverletzungen oder -Amputationen wieder zu erlangen. Selbst wenn er es nicht erreicht, ist das leichte Vorstehen des langen Stumpfes für ihn kein so erhebliches Hindernis. Bei geschickt geschlossener Faust vermag er bei der Auslösung im Mittelgelenk jeglichen Verlust an Fingergliedern zu verbergen. Sofern sich also die Narbenbedeckung günstig gestalten läßt, ist auch das letzte Drittel für die kosmetische Wirkung zu erhalten. Ich habe es im Schema als minder wertvoll bezeichnet, nicht etwa, um zu seiner Opferung anzuregen, sondern nur um eine Tönung in der funktionellen Bewertung gegen die körpernahe Gliedhälfte anzudeuten.

Völlig entsprechend liegen die Verhältnisse am **Mittelglied**. Auch für Stümpfe des Mittelgliedes ist die freie, wenn auch nur passive Beweglichkeit Voraussetzung für jeden funktionellen Nutzen. Versteifungen im Mittelgelenk nach Verletzungen sind häufiger, hochgradiger und hartnäckiger gegen Heilversuche als im Grundgelenk. Erforderlich, um die Basis des Mittelgliedes der Erhaltung wert scheinen zu lassen, ist nicht die aktive Beweglichkeit. Auch der passiv bewegliche Stumpf läßt sich durch Mitnehmen von seiten der übrigen Finger nutzbringend verwerten. Der versteifte Mittelgliedstumpf aber muß bei der Arbeitshand wegfallen. Nur wenn die Wiederherstellung der Beweglichkeit im Mittelgelenk gewährleistet erscheint, ist für die Arbeitshand

die Erhaltung des Mittelglieds ganz oder zum Teil empfehlenswert. Die Schwierigkeiten in der Wiedererzielung voller Beweglichkeit lassen den unwichtigen oder hinderlichen Bezirk etwa schon in der Mitte des Gliedes beginnen.

Für die Amputation nach kosmetischen Gesichtspunkten gelten dieselben Regeln wie bei der Absetzung am Grundglied.

Auch am **Nagelglied**, das für den Hand- und Kopfarbeiter gleich zu beurteilen ist, steht die Erhaltung der Basis als Ansatzstelle der Sehnen an der Spitze. Die Versteifung des Nagelgelenks spielt dabei keine so ausgiebige Rolle. Ist die Versteifung in leichter Beugstellung erfolgt, so kann sie vernachlässigt werden. Nach distal nimmt auch das Nagelglied an Wichtigkeit ab, ohne indes hinderlich zu werden. Voraussetzung für seine Erhaltung sind günstige Narbenverhältnisse. Schlechte Narben, besonders am Knochenstumpf verwachsene Narben, lassen Opferung an Länge ohne weiteres geraten erscheinen.

Wie oben kurz berührt, veranlaßte die ungünstige Nagelstellung im rechten Winkel zur Längsachse des Fingers bei manchen Nagelgliedstümpfen Lauenstein, die Auslösung im Endgelenk für die Fälle anzuraten, in denen mehr als die Hälfte des Nagelgliedes wegfallen muß. Arbeitstechnisch ist das Nagelglied gewiß nicht von überragender Bedeutung, indes ist die Erhaltung der Basis des Nagelgliedes als Sehnenansatz von Wert. Auch gibt die Auslösung im Endgelenk an der Arbeitshand keinen besonders günstigen Stumpf, wie oben erläutert. Technisch bleibt die Möglichkeit, bei Kürzung des Endgliedknochens im wesentlichen die Beugeseite zur Stumpfdeckung zu verwenden und die Abweichung des Nagelbetts zur Beugeseite über das Stumpfe zu vermeiden. Eine primäre Verödung des Nagelbetts im geschädigten und gequetschten von der knöchernen



Abb. 3.  
Ungünstiger Zeigefingerstumpf. Nagelwurzel zur Griffseite herübergezogen.

Unterlage losgelösten Gewebe ist meist nicht möglich. Auch der in normaler Richtung aus teilweise zerstörtem Nagelbett hervorchwachsende Nagel ist hier und da sehr empfindlich und hinderlich. Unter ungünstigen Umständen ist die Empfehlung Lauensteins oder die Absetzung in der distalen Hälfte des Mittelgliedes empfehlenswert.

Unter keiner Bedingung aber darf bei der Auslösung im Gelenk das Nagelbett auf die Beugeseite herübergezogen werden. Der aus den Resten des Bettes sich entwickelnde verkümmerte Nagel bedeutet eine ständige Störung bei jedem Zugreifen (s. Abb. 3).

## II. Absetzungen und Auslösung an Fuß und Zehen.

### 4. Funktion des Fußes.

Weit einfacher sind die Absetzungen am Fuß zu beurteilen. Wenn ich wiederum von der Funktion ausgehe und ohne Berücksichtigung entwicklungsgeschichtlicher und vergleichend anatomischer Gesichtspunkte, rein praktisch die Fußfunktion untersuche, so ist die wesentlichste die Stützung des Körpers beim Stand und Gang. Der Fuß ist die Basis, auf die das Bein die Last des Körpers überträgt. Auf ihm ruht das Bein wie eine Säule auf dem Sockel. Aus der

Paarigkeit der Beine folgt zwingend, daß die Höhengausdehnung der beiden Füße gleich sein muß. Ungleich hohe Füße stören die Architektur der Unterstützungssäulen.

Im übrigen sind die Funktionen des Nachfußes und des Vorfußes verschieden.

Dem Nachfuß kommt neben der Stützfunktion nur die Arbeit der Federung zu im Augenblick des Auftretens. Diese Federung behütet den Körper vor Erschütterungen, steigert dadurch seine Leistungsfähigkeit und seinen Widerstand gegen Ermüdung.

Die erste und wesentlichste, alles andere überragende Funktion des Vorfußes ist neben der Stützfunktion die Abwicklung, die ihm bei jedem Schritt obliegt. Die Abwicklung fördert die Raumgewinnung und die Elastizität des Ganges. Sie ist für die Ausdauer, Sicherheit und Schnelligkeit des Ganges, für die Schonung des Körpers wie für die Schönheit des Ganges von außerordentlicher Bedeutung. Fehlt die Abwicklung, so wird das Bein zur Stelze. In zweiter Linie fällt der Fußplatte des Vorfußes die Gleichgewichtssicherung zu. Der Frage der vorderen Stützpunkte des Fußes will ich hier nicht nähertreten. Wie sie auch beantwortet wird, sicher dienen die seitlichen Fußstrahlen der Gleichgewichtshaltung.

Pitzen hat neuerlich in sorgfältigen Röntgen-Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, daß die Köpfchen der Mittelfußknochen I und V die Stützen des Vorfußes darstellen. Verlust des ersten und fünften Mittelfußknochens würde also eine seitliche Umlegung des Vorfußes bedeuten.

## **5. Allgemeine Anforderungen an das Absetzungsverfahren im Bereich des Fußes vom Standpunkt der Funktion.**

1. An der Spitze aller Anforderungen für die Fußamputation steht die Unempfindlichkeit des Knochenstumpfes und die Freiheit der Stützfläche von schmerzhaften, stoßempfindlichen und zum Zerfall neigenden Narben. Ist jeder Schritt mit Schmerzen verbunden, zerfallen die Absetzungsarben bei jeder Beanspruchung zu Geschwüren, so ist der Stumpf unbrauchbar.

Die Unempfindlichkeit des Knochenstumpfes im Sinne der Tragfähigkeit galt neben der Sparsamkeit lange als Mittelpunkt aller chirurgischen Bestrebungen in der Absetzungschirurgie. Das unempfindliche Stumpfende ist an Unterschenkel und Oberschenkel wesentlich, nicht jedoch unumgängliches Erfordernis für die gute Prothesenversorgung. An der Fußwurzel hingegen fehlt der Platz zur Einbettung des Stumpfes als Hängestumpf. Am Vorfuß beansprucht Abwicklung und Spitzfußneigung, die in der Folge noch zu besprechen ist, das Stumpfende. Für die Absetzung am Fuß ist daher die Sorge um den unempfindlichen, tragfähigen Stumpf berechtigt und erforderlich.

Leider ist die Tragfähigkeit kein absoluter, unvergänglicher Wert. Zunehmend häufiger sehe ich bei Stümpfen jeder Art anfangs volle Belastungsfähigkeit schwinden und schließlich ausgeprochener Stumpfeempfindlichkeit mit sehr erheblichen Beschwerden Platz machen.

Wenn möglich, empfiehlt es sich, traggewohnte Haut zur Deckung der auf Druck beanspruchten Stumpfendflächen zu verwenden. Sehr wenig geeignet für Druck ist in ihrer Innervierung gestörte oder völlig der Nervenversorgung beraubte Haut. Besonders im Winter bilden sich auf ihr Geschwüre, die nur bei sorgfältiger Behandlung und Entlastung heilen.

II. Da die Funktion des Fußes einfach ist, läßt der Fuß sich leichter durch künstliche Behelfe ersetzen. Der Hand gegenüber darf die Indikationsstellung zur Fußamputation etwas weniger konservativ sein. Damit soll keineswegs der konservative Standpunkt des verantwortungsbewußten Chirurgen erschüttert werden. Doch soll er sich bewußt sein, daß die Hand auch durch die besten Kunstmittel nicht ersetzbar ist, der Fuß indes eher dem Ersatz durch Kunstbehelfe zugänglich ist. Gewiß darf dieser Gedankengang ein Glied sein in der Kette der Erwägungen, die jeder Absetzung vorausgehen.

III. Die Paarigkeit der unteren Gliedmaßen erfordert gleichmäßige Höhe ihrer einzelnen Teile. Höhenverlust des Fußes läßt sich ausgleichen; Höhenzunahme ist sehr störend, läßt sich nur durch künstliche Hebung auch des anderen Fußes ausgleichen und stellt dadurch hohe ökonomische Anforderungen. Gehen Teile des Fußes verloren, deren Funktion ersetzt werden muß, so darf dieser Ersatz keine Zunahme der Fußhöhe bedingen.

Höhenunterschiede bis zu 3 cm werden bei gesunden Hüftgelenken nicht störend empfunden. Bei jugendlichen Personen werden auch Unterschiede bis zu 5 cm durch Beckenschiefstellung mit Abduction des verkürzten Beines leicht ausgeglichen.

## 6. Besondere Regeln für die Absetzung und Auslösung an Fuß und Zehen.

### Die Auslösung im oberen Sprunggelenk (Symesche Operation)

gibt nach Abtragung der nach unten vorragenden Knöchel einen zunächst meist tragfähigen Stumpf. Liegt die Absetzungsursache, wie in den meisten Fällen, im Vorfuß, so läßt sich die Narbe leicht nach vorn, aus dem Bereich der Unterstützungsfläche verlegen. Diese Auslösung gilt daher in angelsächsischen Ländern als Operation der Wahl. Vom Standpunkt der Funktion ist sie abzulehnen.

Einmal gilt auch von ihr die Vergänglichkeit der Tragfähigkeit, wie ich sie in der Folge bei der Operation nach Pirogoff noch besonders schildern werde. Zur Tragfähigkeit sind aber die Syme-, wie die Pirogoff- und die übrigen Fußwurzelstümpfe verurteilt; als Hängestümpfe lassen diese Stumpffarten sich nicht versorgen, das wurde oben betont.

Weiter aber gibt die Auslösung im oberen Sprunggelenk nicht genügend Platz für den künstlichen Behelf, der die verloren gegangene Abwicklung ersetzt. Wird auf den Ersatz der Abwicklung verzichtet, das beschädigte Bein als Stelze gebraucht, dann läßt sich die verlorene Höhe leicht durch einen pferdehuf-ähnlichen Schuh ausfüllen, der ausreichendes Gehen ermöglicht. Das sind indes sehr seltene Fälle. Die meisten Amputierten verlangen Ersatz der Abwicklung und Wahrung der natürlichen Form. Dem läßt sich nur durch eine

Fußplatte genügen. Die Fußplatte aber muß mit der Fassung des Unterschenkels etwa im rechten Winkel zu seiner Längsachse sehr fest und widerstandsfähig verbunden werden. Die Beanspruchung dieser Verbindung ist gewaltig. Sei es nun, daß die Verbindung gelenkig ausgeführt wird oder fest als Winkelhebel, sie beansprucht Platz. Der Platz aber, der bei Auslösung des Fußes im oberen Sprunggelenk zur Verfügung steht, genügt nicht zur Erzielung einer haltbaren festen Verbindung. Alle technischen Lösungen dieser Frage haben versagt. Die Folge ist eine schlechte und durch ihre Vergänglichkeit und die zahlreichen Reparaturen sehr teure Prothesenversorgung der chirurgisch einwandfrei nach Syme ausgelösten Einfüßer. Was aber ein ungenügendes, ständig und immer wieder reparaturbedürftiges Kunstbein bedeutet, das vermag der Gesunde nur schwer zu schätzen.

Die unschöne, sehr erhebliche Verbreiterung, die das Kunstbein in der Knöchelgegend notwendig bringt, teilt der Syme mit dem gleich zu besprechenden Pirogoff. In der Zeit der fußfreien Damenmode und des niedrigen Herrenschuhes ist es gewiß nicht überflüssig, darauf hinzuweisen.

In Deutschland wird der Auslösung im oberen Sprunggelenk meist die

#### **Amputatio tibio calcanea osteoplastica** (Amputation nach Pirogoff)

vorgezogen. Streng genommen handelt es sich um eine Absetzung im Unterschenkel. Ich muß jedoch an dieser Stelle auf sie eingehen, da sie vielerorts die Auslösung im oberen Sprunggelenk vertritt. Sie hat den Vorteil, einen vorzüglichen, zunächst meist gut tragfähigen Knochenstumpf und druckgewohnte, narbenfreie Haut unter der Tragfläche zu liefern. Diese Vorteile haben sie zu einem beliebten, als leistungsfähig anerkannten und charakterisierten Verfahren gemacht. Funktionell indes hat sie erhebliche Schattenseiten, die zum Teil an die schon bei der Auslösung im oberen Sprunggelenk nach Syme vorgebrachten Bedenken anknüpfen.

Pirogoff selbst trug nur eine dünne Scheibe vom Knorpelüberzug des unteren Unterschenkelendes ab. Der Knochenstumpf wurde nach Umklappen des Fersenbeinrestes noch länger als bei der Auslösung nach Syme. Pirogoff bezeichnet die nahezu dem anderen Bein entsprechende Länge als einen Gewinn. Viele sind ihm in dieser Anschauung gefolgt. Sie besteht zu Recht, wenn der Einfüßer auf die Abwicklung des beschädigten Beines verzichtet. Legt er indes Wert auf natürliche Form und Funktion — und das tut zur Zeit mit seltenen Ausnahmen jeder Amputierte — dann treten die bei der Amputation nach Syme geschilderten Schwierigkeiten ein. Dann verfällt er dem Prothesenelend der Pirogoffamputierten. Die natürliche Form zwar läßt sich bei der Versorgung annähernd wahren, auch beim langen Pirogoff; dazu langt der ausgestopfte Schuh und mancherlei andere, zum Teil sehr sinnreiche, aber weniger einfache Hilfsmittel. Die Abwicklung indes bedarf der festen Fußplatte. Darin unterscheidet sich aber der Pirogoff vorteilhaft von der Auslösung im Fußgelenk, daß sich durch Verlegung der Absetzungsstelle nach oben Platz schaffen läßt. Der hohe Pirogoff ist technisch schwieriger als der typische Eingriff, indes funktionell günstiger, ohne aber die Bezeichnung funktionell günstig zu erreichen. Jede Art des Ersatzes bleibt auch beim hohen Pirogoff,

sofern Funktionsersatz der Abwicklung mit ihr verbunden ist, sehr starker Abnutzung und zahlreichen Reparaturen ausgesetzt. Die für die Prothesenversorgung aufzuwendenden Mittel erreichen im Durchschnitt sicher die doppelte Höhe der für die Versorgung des mittellangen Unterschenkelstumpfes erforderlichen Kosten.

Einige Berechnungen, die ich für einen längeren Zeitraum angestellt habe, ergaben für die Ausrüstung und Erhaltung der Kunstglieder einen jährlichen Durchschnitt bei einem Pirogoffstumpf von 145 Mk., bei einem mittellangen Unterschenkelstumpf von 70 Mk.

Die unschöne, sehr erhebliche Verbreiterung im Fußgelenk, für das weibliche, wie für das männliche Geschlecht eine unwillkommene Beigabe, teilt der Pirogoff mit dem schon besprochenen Syme.

Darüber hinaus besitzt der Pirogoffstumpf wie auch der Auslösungsstumpf im oberen Sprunggelenk eine sehr unangenehme Eigenschaft, deren Ursache zwar nicht geklärt ist, die ich aber nunmehr so häufig beobachtet habe, daß sie als Zufallsbefund nicht mehr gelten kann. Bei einzelnen anatomisch einwandfrei nach Pirogoff Amputierten stellten sich, nachdem sie einige Jahre beschwerdefrei, ausdauernd und gewandt gelaufen hatten, langsam zunehmend Beschwerden bei Belastung des Stumpfes ein. Ihr Sitz wird in den Knochen verlegt. Jeder Schritt wird schließlich zur Qual. Diese Beschwerden nehmen, sich immer mehr steigernd, so zu, daß ihre Träger immer dringender die höhere Absetzung fordern. Ich habe in den letzten Jahren 4 derartige Reamputationen bei ungefähr 120 Pirogoffamputierten, die sich in meiner Fürsorge befinden, ausführen müssen. Auch an anderer Stelle sind einzelne von den 120 wegen ähnlicher Ursachen nachamputiert.

Daß daneben noch mißratene Pirogoffstümpfe nachamputiert wurden, ist zwar kein auf den Pirogoff beschränkter Nachteil, gewiß aber beim Pirogoff häufiger, da seine nicht ganz einfache Technik Mißerfolge häufiger macht.

Auf die Schwierigkeit der Technik und ein Verfahren, sie zu umgehen, hat Hanauer 1924 und ich 1923 und 1924 hingewiesen.

Von den wenigen Absetzungen nach Syme, die sich in meiner Kontrolle befinden, habe ich in letzter Zeit eine mit derselben typischen Vorgeschichte im Unterschenkel nachamputieren müssen.

Wenn nur diese subjektiven Klagen vorlägen, könnte gewiß mit Liniger vieles den Begehrungsvorstellungen zugeschoben werden, indes drängen diese Amputierten unter der Einwirkung der quälenden Beschwerden zur Nachamputation, die sich zwar durch konservative Behandlung aufschieben, aber nicht umgehen ließ.

Exstirpation von Neuomen, die mit der Knochennarbe verwachsen waren, sowie in mehreren Fällen auch die Sympathektomie an der A. femoralis hatten keinen Erfolg. Ich beabsichtige jedoch auf Grund günstiger Erfahrungen bei anderen Stümpfen, bei kommenden Fällen die Sympathektomie zu wiederholen.

v. Renesse sucht die Ursache der Beschwerden in ungünstiger Stellung des Fersenbeinanteils unter dem Schienbein. Indes sind Pirogoff-Amputierte, in denen die Längsachse des Fersenbeinrestes mit der Längsachse des Unterschenkels zusammenfällt, doch wohl selten. Das genau zu sichern, ist auch bei bester Technik nicht möglich. Die Reamputierten, von deren skelettierten Pirogoffstümpfen ich einige Bilder anfüge (Abb. 4, 5, 6), gehörten mit zu den morphologisch besten Stümpfen meiner Beobachtung. Viel schlechter, zum Teil sogar schlecht stehende Stümpfe laufen ohne Beschwerden.

Für die Ursache dieser Beschwerden scheint mir ein brauchbarer Schlüssel in der allerdings nicht völlig sicheren Beobachtung gegeben, daß sie vor der Zeit der funktionellen Fußprothese nicht vorkamen. Die unverschieblich mit dem Pirogoffstumpf verbundene

Fußplatte, erzielt eine Steigerung der natürlichen Abwicklung. Bei jedem Schritt erleidet dadurch der Stumpf eine starke Seitenbelastung von vorn, die den gesunden Fuß, wenn überhaupt, nur abgefedert trifft. Durch diese Seitenbelastung, die in regelmäßiger Reihenfolge bei jedem Schritt der Längsbelastung folgt, glaube ich die Entstehung der Beschwerden erklären zu sollen.

Auch an anderen Stellen ist diese eigentümliche Schmerzhaftigkeit des Pirogoffstumpfes beobachtet. Liniger erwähnt in seiner Zusammenstellung von 38 Fällen 2 Amputierte mit derartigen Klagen, ist allerdings angesichts des Fehlens jeder entsprechenden Unterlage und anderer ähnlichen Beobachtungen geneigt, die Klagen für bedingt durch Rentenbegehrungsvorstellungen zu halten. An der Klinik Perthes wurde entsprechend einer Umfragensankunft neben anatomisch und funktionell guten und schlechten Fällen ein unbefriedigender Fall trotz einwandfreier anatomischer Stellung beobachtet und als Hyperästhesie gedeutet. Nach Molineus (1920) kommen dem Pirogoff die vielfach gerühmten Vorzüge nicht zu. Kaposi stellte in der Breslauer Chirurgischen Gesellschaft

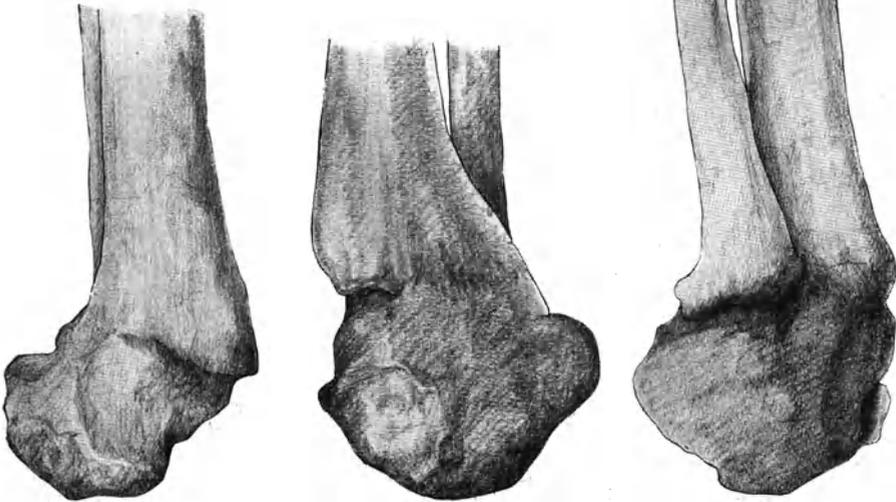


Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 4—6. Wegen heftigster Beschwerden reamputierte Pirogoffstümpfe.

am 23. Juni 1924 3 unbefriedigende Pirogoff-Fälle vor, von denen er zwei wegen Schmerzen im gut geheilten Stumpf nach mehrfachen Neurom-Operationen im unteren Drittel des Unterschenkels hatte nachamputieren müssen und dadurch Geh- und Arbeitsfähigkeit erreicht hat. In der Diskussion zu Kaposi's Vortrag fand Kaposi besonders bei Frenzel und Goebel Zustimmung. Frenzel sah bei der Hälfte seiner Pirogoff-Amputierten Stumpfbeschwerden. Böhm kennt 1924 ebenfalls seine Nachteile und rechnet ihn 1926 zu den ungünstigen Stümpfen. Schanz 1918 und Jottkowitz 1924 sind von ihm so wenig befriedigt, daß sie empfehlen, den Syme an seine Stelle zu setzen. Auch nach Lotsch (1922) wurde entsprechend der derzeitigen, ganz von der Rücksicht auf die spätere Prothesenversorgung beherrschten Anschauungen, das Symesche Verfahren zu Unrecht durch den Pirogoff verdrängt. Reiner kennt 1924 die Schwierigkeiten und Nachteile des Pirogoffstumpfes. Hanauer erweist sie durch Zahlen aus mein m Material. Ich selbst habe in mehreren Mitteilungen seine Schwierigkeiten und Nachteile hervorgehoben.

Im Ausland hat sich die Absetzung nach Pirogoff wenig einzubürgern vermocht. E. M. Little (England) sieht in diesem Verfahren 1922 keinen Vorteil vor dem Syme. „Im britischen Heere ist — glücklicherweise für alle Beteiligten — die Pirogoffsche Amputation sehr selten ausgeführt worden.“ In Neuengland wird nach den Kriegserfahrungen der Pirogoff von Bearse 1922 erneut verworfen. Rosanoff (Moskau) ist

von den Nachteilen des Pirogoff überzeugt (1922). 1925 berichtet der Schwede Nilsson, daß der Pirogoff mit Rücksicht auf die Prothese verdienen, verlassen zu werden.

Nicht ganz so eindeutig ist die Stellungnahme der letzten Kriegsjahre. Spitzzy, Ludloff sind nicht befriedigt, ohne indes alle Konsequenzen daraus zu ziehen.

Neben anderen hat in neuester Zeit (Chirurgischer Kongreß 1926) Magnus den Pirogoffstumpf verteidigt. Er stützt sich auf ein großes Material, legt aber seinem Werturteil Rentenschätzungen zugrunde. Ich ziehe persönliche Beurteilung in jahrelang oft wiederholter Beobachtung vor, die um so zutreffendere Eindrücke vermittelt, als sie einzig der Prothesenversorgung gilt und mit der Erwerbsminderungsschätzung unmittelbar nichts zu tun hat.

Der lange Pirogoffstumpf ist funktionell gut, wenn auf Ersatz der Abwicklungsfunktion verzichtet wird. Wird Ersatz dieser Funktion beansprucht, so ist der lange Pirogoffstumpf nicht zu verwenden. Der kurze Pirogoffstumpf ist funktionell besser, keinesfalls aber gut.

Von der

### Auslösung unter dem Sprungbein

gilt alles, was ich oben über die Auslösung im oberen Sprunggelenk ausgeführt habe, zum Teil in vermehrtem Maßstabe. Der Stumpf ist funktionell unbefriedigend.

Der hinteren

### Auslösung in der Fußwurzel

(Amputation nach Chopart,

Exarticulatio mediotarsea oder Intertarsea posterior)

wohnt, wie den schon erwähnten Eingriffen am Fußgelenk und in der Fußwurzel der Nachteil inne, daß sie keinen Platz schafft für den zur Abwicklung erforderlichen Behelf. Ein Behelf dazu ist auch beim Chopart erforderlich. Der orthopädische Schuh mit ausgefülltem Vorfuß ist nur ein kosmetisches Hilfsmittel. Funktionell gewährt er keine Hilfe. Die Stahlsole im Chopartschuh findet am Stumpf keinen genügenden Halt und ändert nicht wesentlich seine Stelzenfunktion. Es gelten daher beim Chopart wiederum die oben wiederholt gegebenen Ausführungen. Darüber hinaus ist dem Chopart ein sehr erheblicher Nachteil eigen. Das ist die Neigung zur Spitzfußstellung, die die Absatznarbe in den Bereich der Belastungsfläche bringt. Der Verlust der Ansatzpunkte der Fußheber führt zur Fußsenkung, die keine Gegenwirkung mehr findet. Zusammen mit dieser Änderung des Drehungsmomentes wirkt besonders während des Krankenlagers die Schwere des Stumpfes im Sinne der Spitzfußstellung.

Gegen diese Spitzfußstellung sind zahlreiche operative Modifikationen des Absatzverfahrens empfohlen. v. Pitha rät schon 1868 zur Ankylosierung des Stumpfes nach Tenotomie der Achillessehne, Hohmann fürchtet von der Achillotomie einen schlaffen Hackenfuß und befestigt die durchschnittenen Sehnen der Fußheber am vorderen Fersenbeinende, Erlacher (Spitzzy) extirpiert das Sprungbein unter Anfrischung der Maleolengabel und des Fersenbeins.

Eckhardt (Biesalski) treibt nach Achillotomie in korrigierter Stellung einen langen Nagel durch Fersenbein und Sprungbein bis ins Schienbein und läßt ihn liegen, bis Ankylosierung erfolgt ist.

Seit mehr als 50 Jahren werden diese und ähnliche Ratschläge erteilt mit dem Erfolge, daß zur Zeit etwa ein Drittel aller nach Chopart Operierten

mit Spitzfuß, Narben- und Geschwürsbeschwerden von Behandlung zu Behandlung läuft, bis schließlich die Nachamputation dem Elend ein Ende macht.

Winkler (Leipzig) zählt 1924 unter 19 Chopart-Amputierten 6 unbefriedigende Stümpfe, also 31,6%. Von mehreren Hundert Chopartstümpfen, die Böhm sah, war kaum ein Dutzend günstig (1924). Jottkowitz fand 40,8% schlechte Chopartstümpfe (1924). Payr hat nach den Mitteilungen von Lotsch die Exarticulatio intertarsea völlig verlassen (1922). Lotsch kommt auf Grund seiner Umfrage zu einem ablehnenden Standpunkt (1922).

Einzelne gute Fälle, die immer wieder zur Ehrenrettung des Verfahrens nach Chopart dienen müssen, ändern an dem Verdikt dieses Verfahrens nichts. Die sind auch in den Reihen der angeführten Statistiker enthalten; auch ich sehe sie. Trotz aller Sorgen und Mühen aber ist eine so große Zahl der Chopartstümpfe schlecht, daß die Auslösung in der Fußwurzel nach Chopart zugunsten des hohen Pirogoff oder der Unterschenkelabsetzung im mittleren Drittel verlassen zu werden verdient.

**Vordere Auslösung in der Fußwurzel**  
(Exarticulatio intertarsea anterior nach Jäger und Bona).

Auch die geringe Verschiebung der Absetzungslinie nach vorn, die der vorderen Auslösung in der Fußwurzel zwischen Kahnbein und Keilbeinen unter Durchsägung des Würfelbeines eigen ist, bringt keinen wesentlichen Fortschritt. Kölliker hat für sie eine Lanze gebrochen. Als Vorteile führt er die breitere Stützfläche, das Erhalten starker Bänder zwischen Fersenbein, Kahnbein und Würfelbein und vor allem eines Teiles des Tibialis-posticus-Ansatzes an. Doch vermögen diese Vorteile den Stumpf nicht wesentlich günstiger zu gestalten. Er unterliegt, wie der Chopartstumpf, der Plantarflexion, die die Absetzungsnarben in den Bereich der Belastung bringt, gewährt keine genügende Länge zur Abwicklung und keine genügende Breite zur Erhaltung der Gleichgewichtslage, ist daher funktionell unbefriedigend.

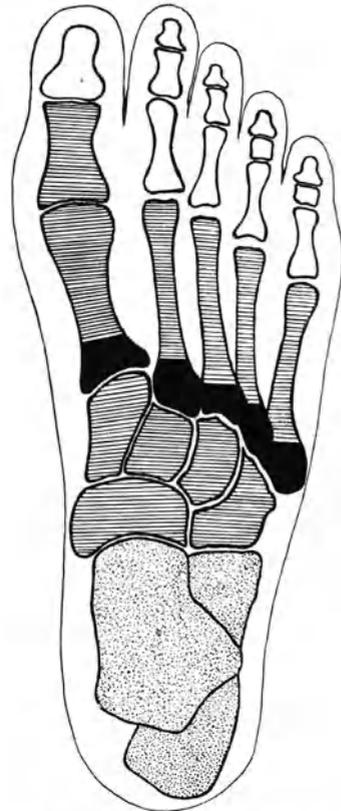


Abb. 7. Absetzungsfigur am Fuß.

-  hinderlich
-  unwichtig
-  minder wertvoll
-  wertvoll

**Die Auslösung im Fußwurzel-Mittelfußgelenk**

(Exarticulatio tarso-metatarsae, Amputation nach Lisfranc 1815)

nimmt eine Mittelstellung ein zwischen den beschriebenen, funktionell unbefriedigenden Fußwurzelstümpfen und den guten, abwicklungsfähigen

Absetzungen im Mittelfuß. Die Absetzung nach Lisfranc läßt sämtliche Mittelfußknochen wegfallen unter Erhaltung aller Fußwurzelknochen. Sie opfert somit ganz den Ansatz des *M. peroneus brevis* am *Tuber. metatarsi V*, den zum *Tuber. metatarsi I* ziehenden Teil des Ansatzes des *Peroneus longus*, den zur Basis *metatarsi I* ziehenden Anteil der *Tibialis-anticus*-Sehne und die Bündel des *Tibialis-posticus*-Ansatzes, welche zur Basis des II., III. und IV. Mittelfußknochens ziehen. Die Versorgung des Lisfrancamputierten kann in günstigen Fällen auf den funktionellen Ersatz verzichten. Die Stahlsole im Schuh der Lisfrancamputierten gilt mehr der Formerhaltung des Schuhs als der Funktionsverbesserung der Abwicklung. Dazu langt weder die Festigkeit der Fußplatte, noch ihre Befestigung am Fußstumpf. Diese günstigen Fälle haben dem Lisfranc einen hohen Grad von Beliebtheit eingebracht; doch lassen die zahlreichen Erfahrungen der Nachkriegszeit auch ihn in weniger günstigem Lichte erscheinen. Zunächst geht jeder Lisfrancamputierte in leichter Spitzfußstellung. Es fehlt der vordere Stützpunkt. Die distale Reihe der Fußwurzelknochen liegt unmittelbar neben der höchsten Höhe des Längsgewölbes. Wird der vordere Stützpunkt weggenommen, so muß sich das Gewölbe neigen. In besonderen Fällen nimmt diese Neigung pathologische Formen an. Aber auch, wenn sie nur gering ist, bringt sie die Narbe in unangenehme Berührung mit der Unterstützungsfläche. Zum mindesten ist die Narbe dem Druck der Füllmasse im Schuh ausgesetzt, die das Abgleiten des Stumpfes nach vorn verhindert. Dabei sind die unter dünner, zum Teil narbiger Hautdecke liegenden Stumpfknöchel ungleichmäßig höckerig und kantig gestaltet und ermangeln breiter Tragflächen. Neben der Spitzfußneigung ist dem Lisfranc eine Neigung zur Varusstellung eigen. Hohmann sieht die Ursache in dem einseitig supinierenden Zug des *M. tibialis anticus*, der am ersten Keilbein ansetzend, den Stumpf in Klumpfußstellung ziehen muß, da die gegenwirkenden Muskeln, die *Peronei*, bei dieser Stumpfbildung ihre Ansätze verloren haben.

Immerhin ist die Auslösung im Fußwurzel-Mittelfußgelenk den Absetzungen in der Fußwurzel funktionell überlegen.

Schanz (1918) empfiehlt, den Lisfranc zu vermeiden. Jotzkowitz 1924 sah 10% schlechte Lisfrancstümpfe. Lotsch lehnt den Lisfranc auf Grund seiner Umfrage ab.

Von Operationsindikationen soll hier nicht die Rede sein. Indes hat die Erfahrung ergeben, daß bei Zehenerfrierungen die Gewebe des Vorfußes meist in großem Umfang leiden und widerstandsunfähig werden. Derartige Fälle liefern meist ungünstige Lisfrancs.

### **Absetzung im Mittelfuß.** (*Amputatio metatarsae.*)

In der Absetzung im Mittelfuß begegnet die erste Absetzung im Fuß, die bei technisch guter Ausführung durchaus befriedigt. Besonders Brandes ist warm für sie eingetreten. Die Basen der Mittelfußknochen geben brauchbare vordere Stützpunkte für die Fußplatte ab. Die Abwicklungsfunktion ist gesichert. Ein funktionell einwirkender Behelf ist überflüssig. Die volle Erhaltung aller Ansatzstellen der vom Unterschenkel herunterziehenden Fußmuskeln verschafft dem Fußstumpf wieder den muskulösen Gleichgewichtszustand und sichert ihn vor Verbildungen muskulärer Genese im Sinne des *Pes varus*, *valgus* oder *equinus*. Die breite Ausladung nach vorn macht den Stumpf wieder zum brauchbaren Organ für die Gleichgewichtshaltung gegen seitliche Schwankungen.

Je länger sich die Mittelfußknochen erhalten lassen, desto besser wird die Stütz- und Abwicklungsfunktion.

### **Die Auslösung oder Absetzung einzelner Mittelfußknochen**

stört die Funktion des Fußes erheblich. Zwar wird die Abwicklung nicht völlig aufgehoben, wenn sich die Narben auf den Fußrücken verlegen und günstig gestalten lassen; doch wird bei der Fortnahme seitlicher Streben die Gleichgewichtshaltung gefährdet und bei der Fortnahme mittlerer Streben die Festigkeit des Fußgefüges herabgesetzt. Besonders störend ist der Verlust des ersten Mittelfußknochens als des kräftigsten, der beim Abwickeln die wesentlichste Strebe darstellt. Lassen sich nur ein oder zwei der letzten Mittelfußknochen erhalten, so ist ihre Fortnahme vorzuziehen. Als Strebepfeiler pflegen sie und ihre Bedeckungen der Beanspruchung zur Stützung und Abwicklung nicht standzuhalten. Nur der erste Mittelfußknochen vermag mit seinen Nachbarn oder auch allein noch erhebliche Dienste zu leisten, so daß seine Erhaltung bei günstigen Narbenverhältnissen wenigstens am Fuße des Kopfarbeiters versucht werden muß. Beim Arbeitsfuß schließe ich mich Schanz an, der die Absetzung einer Längsseite des Fußes zu vermeiden empfiehlt und die höhere, quere Absetzung an ihre Stelle setzt.

### **Absetzung und Auslösung der Zehen.**

Der Verlust einzelner Zehen ist für die Funktion belanglos. Auch die große Zehe kann meist ohne wesentliche Einbuße entbehrt werden. Unter günstigen Narbenverhältnissen empfiehlt sich die Erhaltung ihres Grundgliedes. Bei allen übrigen Zehen soll grundsätzlich die Zehe im Grundgelenk ausgelöst werden oder nur die Basis erhalten werden. Der Verlust der Sehnenansätze ist unwesentlich. Kleine Zehenstummel aber, die noch irgendwie vorragen, sind in den meisten Fällen hinderlich. Weit störender als der Verlust der Zehe ist ungünstige Stellung und Narbenbildung am Zehenstumpfe.

Gehen mehrere Zehen verloren, so können die seitlichen Abweichungen der erhaltenen recht störend wirken. Besonders die große Zehe, die ihre Nachbarn verloren hat, neigt zur seitlichen Abweichung im Sinne des Hallux valgus. Die Folge ist schmerzhaftes Schwielenbildung, besonders am medialen, plantaren Rande und Neigung zu Wundscheuern und Entzündungen am Ballen. Ich gehe nicht soweit, die Mitfortnahme der großen Zehe zu empfehlen. Sie ist eben doch für die Abwicklung dienlich; ihr Verlust macht den Zehengang schwierig, aber sie sollte bei Verlust zweier Nachbarn durch kleine Gummikeile eine seitliche Außenstütze erhalten.

Beim Verlust der beiden ersten Zehen wirken die drei letzten als Hindernis; es empfiehlt sich sie zu entfernen. Auch sonst macht die Beteiligung der großen Zehe an dem Verlust von zwei Zehen die Erhaltung der übrigen nicht ratsam. Nur in dem sicher sehr seltenem Falle des Verlustes der ersten und fünften Zehe lassen sich die drei mittleren erhalten. Wenn ihr Nutzen auch funktionell nicht groß ist, so sind sie, wenn an ihnen krankhafte Veränderungen nicht vorliegen, meist auch nicht wesentlich hinderlich.

Beim Verlust von drei Zehen sind grundsätzlich auch alle anderen Zehen zu entfernen. Diese Regel kennt nur eine Ausnahme. Lassen sich die beiden ersten Zehen, die große Zehe und ihr Nachbar, retten, so sollen sie erhalten werden. Die beiden ersten Zehen stellen zusammen einen brauchbaren Stützpfiler bei der Abwicklung dar. Ein Gummikeil als seitliche Außenstütze neben der zweiten Zehe verhindert das seitliche Umlegen dieses Stützpfilers nach außen.

Einzelne erhaltene Zehen wirken störend, ohne wesentliche Vorteile zu bieten. Die Erhaltung der großen Zehe allein empfiehlt sich nur am Schonungsfuß des Kopfarbeiters. Am Fuß des Arbeiters bedarf die einzelne große Zehe steter besonderer Fürsorge.

Ist ausschließlich der erste Fußstrahl — erster Mittelfußknochen mit großer Zehe — erhalten, so ist die Auslösung der großen Zehe im Grundgelenk empfehlenswert.

## Schluß.

Zurückschauend brauche ich den Ausführungen über Hand und Finger nichts anderes hinzuzufügen, als noch einmal auf die Vielseitigkeit ihrer Funktion hinzuweisen, die im gegebenen Fall Abweichungen von dem oben angegebenen Schema fordern. Diese vielleicht nicht so seltenen Abweichungen machen das Schema nicht überflüssig, wie Böhm meint. Klare Anweisungen ersparen viel Lehrgeld. Nur wer sich auf die sichere Basis klarer Anweisungen stützt, vermag in jedem Falle alles Für und Wieder abzuwägen.

An der Fußwurzel, das wurde oben gezeigt, findet sich kein funktionell günstiger Stumpf. Der Sprung von der Absetzung im Mittelfuß zur Unterschenkelabsetzung im mittleren Drittel indes ist allzu groß. Im Belange der Prothesenversorgung fiele für den Arbeitsfuß am besten alles aus, was dazwischen liegt. Nicht weil es dem Prothesenbauer mehr Schwierigkeiten macht und kostspieliger ist, sondern weil es für starke Beanspruchung zufriedensstellend überhaupt nicht zu versorgen ist. Alle technischen Hilfsmittel und Versuche haben nur Unbefriedigendes geleistet. Das muß zur Gewinnung eines sicheren Urteils klar erkannt werden. Es bleibt nur übrig, aus den zwischenliegenden Absetzungsarten die relativ beste herauszuschälen, das sind der Lisfranc und der hohe Pirogoff. Wird der Fuß zum werktätigen Gehen nicht herangezogen, oder wird auf eine funktionelle Abwicklungsprothese verzichtet, dann erleiden diese Sätze erhebliche Einschränkungen.

Die vorstehenden Ausführungen bringen im wesentlichen neben dem Hinweis auf hoch wertvolle Teile eine Aufforderung zur bewußten, planmäßigen Opferung von gesunden Gliedteilen oder ganzen Gliedern in Hinsicht auf die Funktion des Stumpfes, sei es, daß er gemeinhin unbewehrt gebraucht wird, wie die Hand- und Fingerstümpfe des Arbeiters, sei es, daß er meist mit Hilfsmitteln ausgerüstet verwendet wird, wie der Fußwurzelstumpf. Gesunde Teile aber werden von keinem fühlenden Chirurgen leichten Herzens geopfert. Insbesondere wird der Schritt vom Lisfranc zum hohen Pirogoff oder sogar zur funktionell besseren Unterschenkelabsetzung an der Grenze des mittleren und

unteren Drittels nur schwer und zögernd gegangen. Für den aber, der im späteren Leben auf die Funktion der in Frage stehenden Glieder für seinen Erwerb angewiesen ist, ist die bewußte Opferung gesunder Teile erforderlich. Wo im Einzelfall die Funktion zurücktritt vor kosmetischen oder transzendenten Erwägungen, da beanspruchen die vorstehenden Ausführungen keine unbedingte Gültigkeit. Das sind aber Ausnahmefälle. Wenn im großen Umstellungsvorgang der medizinischen Wissenschaft der Jetztzeit von der morphologischen zur physiologischen Anschauungsweise der Begriff „konservative Chirurgie“ nicht in selbstgefälliger Freude am Gelingen des exakten chirurgischen Eingriffs allein im morphologischen Lager zurückbleiben soll, dann muß diese Opferung als fördernder Schritt zur Erhaltung der Funktion anerkannt werden. Ist es doch letzten Endes in sozialer Hinsicht unerheblich, ob das Einzelindividuum seinem Erwerb nachgeht mit natürlichem Fuß oder mit Kunstfuß, wenn es eben nur in der Lage ist, diesem Erwerb möglichst ohne Beschwerden und uneingeschränkt nachzugehen.

# IV. Die Encephalographie und Ventrikulographie<sup>1)</sup>.

Von

**Leopold Heidrich-Breslau.**

Mit 59 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	157
I. Einleitung und Geschichte . . . . .	167
II. Die Anatomie der Liquorräume und die Physiologie des Liquor cerebrospinalis . . . . .	169
III. Die Gasfüllung der Liquorräume . . . . .	171
a) Die Gasfüllung durch Ventrikelpunktion . . . . .	172
b) Die Gasfüllung durch Lumbalpunktion . . . . .	176
c) Die Gasfüllung durch Suboccipitalpunktion . . . . .	182
d) Vorteile und Nachteile der drei Punktionswege . . . . .	184
IV. Die verwendeten Kontrastmittel . . . . .	185
V. Technik der Röntgenaufnahmen . . . . .	190
a) Frontooccipitale Aufnahme . . . . .	192
b) Occipitofrontale Aufnahme . . . . .	192
c) Seitenaufnahme . . . . .	192
d) Sonstige Einstellungen . . . . .	193
VI. Das normale Luftbild der Liquorräume des Gehirns . . . . .	194
a) Das Normalbild bei frontooccipitaler Aufnahme . . . . .	195
b) Das Normalbild bei occipitofrontaler Aufnahme . . . . .	198
Das Normalbild bei der Seitenaufnahme . . . . .	200
VII. Die Grenzen zwischen Normalem und Pathologischem . . . . .	201
VIII. Das pathologische Encephalogramm . . . . .	202
a) Die Luftfüllung der Liquorräume bleibt ganz oder teilweise aus . . . . .	203
b) Die Ventrikel sind in toto oder partiell erweitert . . . . .	206
c) Die liquorführenden Räume weisen Gestalts- und Lageveränderungen auf . . . . .	208
IX. Bildtäuschungen . . . . .	210
X. Nebenerscheinungen und Gefahren . . . . .	211
a) Subjektive Beschwerden . . . . .	211
b) Die Ursachen der Nebenerscheinungen . . . . .	214
c) Maßnahmen gegen die Nebenerscheinungen . . . . .	216
d) Gefahren . . . . .	217

<sup>1)</sup> Abgeschlossen: Weihnachten 1926. — Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Küttner.)

	Seite
XI. Günstige therapeutische Effekte . . . . .	220
XII. Die Indikation . . . . .	221
XIII. Spezielle pathologische Befunde . . . . .	224
XIV. Leistungen der Methode . . . . .	261

### Literatur.

- Adson, Ott and Crawford: A study of ventriculographie. Radiol. Bd. 2, S. 65. 1924.  
Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 29, S. 365. 1925.
- Altschul: Diskuss. zu Denk. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1922. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 172. 1922.
- Verein dtsh. Ärzte in Prag. Sitzung v. 10. 2. 1922. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, S. 379.
- und Fischer: Ergebnis einer Encephalographie nach Balkenstich. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, H. 6; Berlin. Ges. f. Chirurg. Sitzung v. 11. 6. 1923. Zentrabl. f. Chirurg. 1923. Nr. 36, S. 1407.
- Alwens und Hirsch: Über Encephalographie. Frankfurt a. M. Ärztl. Verein Bl. 16. 10. 1922. Sitzungsber. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 47, S. 1647.
- Über Encephalographie. Ärztl. Verein Frankfurt a. M. Sitzung v. 16. 10. 1922. Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 1664.
- Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der endolumbalen Lufteinblasung (Encephalographie). Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 2, S. 41—44. 1923.
- Andreani: Tumore cerebrale ed encefalografia. Policlinico sez med. Jg. 32, H. 5, S. 233 bis 240. 1925. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 32, S. 653.
- Arias, Rodriguez, Pinos: Riv. di pathol. nerv. e ment. 1924. Nr. 29, p. 49. Zit. nach Wartenberg.
- Askanazy: Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1914. Nr. 17, S. 85.
- Aßmann: Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Leipzig: F. C. W. Vogel. 3. Aufl. 1924.
- Backhaus, Maria: Encephalographie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 70. März. Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 1, S. 608.
- Bakulew: Erfahrungen mit Anwendung von Encephalo-Ventriculographie. Nowy Chirurgitschewski Archiv Bd. 5, H. 3/4, S. 471—488. 1924.
- Bassoe und Davis: Two cases of brain tumor with ventriculography. Arch. of neurol. a. psychol. Jg. 9, Nr. 2, S. 178. 1923. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 23, S. 345.
- Becker (Naumburg): Diskuss. zu Weigeldt. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Jg. 77, H. 1/6, S. 165. 1923.
- Benedek, L.: Neue Lumbalpunktionsnadel zu encephalographischen Untersuchungen. Orvosi Hetilap. Jg. 66, Nr. 49, S. 469. 1922.
- Lokalisation der Schädelnarben mittels perkutorischer Transssonanz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 86, S. 85. 1923.
- Über eine neue Lumbalpunktionsnadel zu encephalographischen Untersuchungen. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 1, S. 19. 1923.
- und Thurzo: Die Beseitigung der permanenten Muskelspannung durch intralumbale Lufteinblasung bei einem Fall der Parkinsonkrankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 87, S. 358. 1923.
- Beneke: Diskuss. zu Schultze (s. d.).
- Bingel: Die röntgenologische Darstellung des Gehirns. 12. Tagung d. dtsh. Röntgenges. in Berlin v. 3.—4. April 1921. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. I. Nr. 15, S. 471.
- Zur Technik der intralumbalen Lufteinblasung, insbesondere zum Zwecke der „Encephalographie“. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 49, S. 1492—1493. 1921.
- Intralumbale Lufteinblasung zur Höhendidiagnose intraduraler extramedullärer Prozesse und zur Differentialdiagnose gegenüber intramedullären Prozessen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 72, H. 5/6, S. 359—370. 1921.
- Encephalographie, eine Methode zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, H. 3, S. 205—217. 1921.

- Bingel: Erfahrungen mit der Encephalographie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 121. 1922.
- Neben- und Nachwirkungen bei Gaseinblasungen in den Lumbalkanal. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75, H. 4/5, S. 230—249. 1922.
- Die röntgenographische Darstellung des Gehirns. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 44, S. 2191—2197. 1922.
- Diagnostische Vorzüge der Lumbalpunktion unter Gaseinblasung (ohne Berücksichtigung des Röntgenverfahrens). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75, S. 155. 1922.
- Todesfälle nach Gaseinblasungen in den Lumbalkanal. Med. Klinik Jg. 19, Nr. 19, S. 637. 1923.
- Diskussion zu Weigeldt. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923, 77. H. 1/6, S. 165. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 30, S. 371.
- Blaschke und Herrmann: Zur Frage der Hirnnervenschädigung nach Lumbalanästhesie. Med. Klinik. Jg. 1925. Nr. 45, S. 1.
- Blohmke: Zur Diagnose von Hirntumoren. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6, S. 340. 1923.
- Bostroem: Diskuss. zu Bingel. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 121. 1921.
- Botzian: Demonstration von encephalographischen Röntgenplatten. Breslauer Röntgenvereinigung Sitzung v. 24. 5. 1922. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, S. 818. 1922.
- Brehme: Über Encephalographie im Kindesalter. Berlin: S. Karger 1926.
- Brinkmann, Franz: Nebenerscheinungen bei der Encephalographie und ein Versuch zu ihrer Klärung. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 52, Nr. 11, S. 579. 1925.
- Buchhalter, Martin: Encephalographische Veränderungen bei traumatischen Hirnschädigungen. Inaug.-Diss. Breslau 1926.
- Budinow, Rosanow und Tschugunow: Diagnostische Versuche mit der Encephalographie bei Hirnkrankheiten. Russkaja Klinika Bd. 2, H. 7, S. 314. 1924. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. 1925. Nr. 30, S. 1674.
- Bungart: Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraumes und des Liquor cerebrospinalis. Festschr. z. 10jähr. Bestehen der Akademie Köln 1915. S. 698.
- Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Beurteilung von Schädel- und Hirnverletzungen und deren Folgezustände. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 124, S. 173. 1921.
- Zur Encephalographie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 124, S. 185. 1922.
- Cestan et Riser: La ventriculographie cérébrale par la pneumorachie. Bull. et mem. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 48, Nr. 23, p. 953—961. 1924. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 30, S. 365.
- La ventriculographie par pneumorachis. Soc. méd. des hôp. Seance du 13. Juin 1924. Ref.: Gaz. des hôp. Jg. 97, Nr. 53. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 1, S. 39.
- Cramer: Encephalographische Erfahrungen. Diskuss. zu Wartenberg (s. d.)
- Cremer: Pneumoencephalogramme. Münch. Röntgenvereinigung 1922. Sitzung v. 9. 2. Ref.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, S. 251.
- Zit. nach Bingel. Klin. Wochenschr. 1921. S. 2191.
- Crouse: Zit. nach Wartenberg. Americ. journ. of roentgenol. Vol. 10, p. 437. 1923.
- Curschmann: Diskuss. zu Weigeldt. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Jg. 77, H. 1/6, S. 165. 1923.
- Münch. med. Wochenschr. Sitzungsber. S. 536.
- Cushing: A large epidermal cholesteatoma of the parietal temporal region deforming the left hemisphere without cerebral symptoms. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 34, Nr. 5, p. 557. 1922.
- s. Schönbauer.
- Zit. nach Wartenberg. Arch. f. neurol. a. psychol. Vol. 10, p. 605. 1923.
- Dahlström und Wideroe: Studie über den Liquor cerebrospinalis und dessen Kommunikationsverhältnisse bei syphilitischen Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 72, S. 75. 1921.
- Dandy: Ventriculography following the injections of air into the cerebral ventricles. Ann. of surg. July 1918. p. 5.

- Dandy: Extirpation of the choroid plexus of the lateral ventricles in communicating hydrocephalus. *Ann. of surg.* Dec. 1918.
- Röntgenography of the brain after the injections of air into the spinal canal. *Ann. of surg.* Oct. 1919. p. 397.
- Fluoroscopy roentgenography of the cerebral ventricles. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Vol. 30, p. 29. 1919.
- Localisation or elimination of cerebral tumors by ventriculography. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 30, p. 329. 1920.
- The diagnosis and treatment of hydrocephalus resulting from strictures of the aqueduct of Sylvius. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Oct. 1920. p. 340—358.
- The cause of so-called idiopathic hydrocephalus. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Vol. 32, Nr. 361, p. 1. März 1921.
- The treatment of brain tumors. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 77, p. 1853. Dec. 1921.
- The diagnosis and treatment of hydrocephalus due to occlusion of the Foramina Magendie and Luschka. *Surg. gynecol. a. obstetr.* Vol. 32, p. 112. 1921.
- Hydrocephalus in chondrodystrophy. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Vol. 32, Nr. 359. Jan. 1921.
- Ventricular radiography in the diagnosis of brain tumors. 48. ann. meet. Washington 2.—4. 5. 1922. *Transact. of the Americ. neurol. soc.* Jg. 1922, p. 69—74. 1922.
- Prechiasmal intracranial tumors of the optic nerves. *Americ. journ. of ophth.* März 1922. Nr. 3, p. 5.
- Remarks upon certain procedures useful in brain surgery. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Vol. 33, p. 188. Mai 1922.
- The diagnosis and treatment of brain tumors. General meeting of the med. soc. of the State of Pennsylvania. Scraton Sessions 5. 10. 1922. *Atlantic med. journ.* 1922.
- A methode for the localisation of brain tumors in comatose patients. The determination of communication between the cerebral ventricles and the estimation of their position and size without the injection of air. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 36, p. 641. 1923.
- The space-compensating function of the cerebrospinal fluid-its connection with cerebral lesions in epilepsy. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Vol. 34, p. 245. August 1923.
- Localisation of brain tumors by cerebral pneumography. *Americ. journ. of roentgenol.* Bd. 10, Nr. 8, S. 610—616. 1923.
- and Blackfan: Internal hydrocephalus an experimental clinical and pathol. study. *Americ. journ.* Vol. 8, p. 406. 1914. (Dis. Child.)
- Hydrocephalus internus. Eine experimentelle klinische und pathologische Untersuchung. *Brunns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 93, S. 392. 1914. (Lit.)
- and Heuer: A report of seventy cases of brain tumors. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Vol. 27, p. 224. 1916.
- Roentgenography in the localisation of brain tumor. based upon a series of one Hundred consecutive cases. *Bull. of John Hopkins hosp.* Vol. 27, p. 311. 1916.
- Davenport, George: Ventriculographie. Its place in brain surgery. *Illinois med. journ.* Vol. 44, Nr. 3, p. 179—181. 1923.
- David und Gabriel: Die klinische Bedeutung der Encephalographie. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 30, H. 5/6, S. 528—534. 1923.
- Denk: Die Bedeutung der Pneumoventriculographie (Encephalographie) für die Hirndiagnostik. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 36, H. 1.
- Die Bedeutung der Ventriculographie für die Hirndiagnostik. 46. Chirurgenkongreß 1922. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 121. S. 168.
- Die Bedeutung der Pneumoventriculographie für die Hirndiagnostik. *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 8, S. 250. 23. 2. 1923.
- Über Encephalographie und ihre Ergebnisse. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* Jg. 20, Nr. 12 bis 16, S. 426. 1923.
- Über die Gefahr der lumbalen Encephalographie bei Hirntumoren. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 50, Nr. 12, S. 471—472. 1923.
- Deusch: Erfahrungen mit der Encephalographie nach Bingel. *Naturf. u. med. Ges. zu Rostock. Sitzung v. 12. 7. 1923.* *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 43, S. 1330. 26. 10. 1923.

- Elektrowicz und Tycska: Luftfüllung der Hirnventrikel. *Polska gazeta lekarska*. Jg. 2, Nr. 50/51, p. 814—817 und Nr. 52, p. 832—835. 1923. Ref.: *Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 29, S. 273. 1925.
- Elsberg und Silbert: Changes in size and relations of the lateral ventricles in tumors of brain. *Arch. of neurol. a. psych.* Vol. 14, Nr. 4, p. 489. Oct. 25.
- Emdin: Ein neues Modell einer Nadel für die Suboccipitalpunktion. *Münch. med. Wochenschrift* 1926. S. 1486.
- Esau: Die Gefahren intraspinaler Lufteinblasung. Bemerkungen zur Mitteilung von Klein. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 34/35, S. 1124.
- Eskuchen: Die Punktion der Cysterna cerebello medullaris. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 40, S. 1830. 1923.
- Fleischhauer: Zur Encephalographie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 94, H. 2/3, S. 301—308. 1925. *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 41, S. 47.
- Fleischmann: Die otogenen Hirnkomplikationen. *Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. 21, S. 217. 1923.
- Fischer: Encephalographie. Verein dtsch. Ärzte in Prag. Sitzung v. 3. 3. 1922. *Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 28, S. 521; *Med. Klinik* 1922. Nr. 18, S. 581; *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 2, S. 1089.
- Fischer: Beitrag zur Encephalographie. 16. Tagung d. dtsch. Röntgenes. v. Sonnabend, den 25. bis Montag, den 27. 4. 1925 in Bad Nauheim. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. Nr. 27, S. 1486.
- Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Frage der Todesursache nach hirndruckentlastenden Eingriffen. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 134, H. 2/3, S. 572. 1925.
- Beitrag zur Frage der Druckentlastung der hinteren Schädelgrube. *Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg.* 48. Tagung. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 133, S. 231. 1924.
- Foerster, O.: Encephalographische Erfahrungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 94, H. 4, S. 512. 1925.
- Siehe Diskuss. zu Heidrich. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 137.
- Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Sonderband zu *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* 1927.
- Fraser und Dott: Zit. nach Wartenberg. *Brit. Journ. of surg.* Vol. 10, p. 165. 1922.
- Frazier and Grant: Röntgen ray localisation of a glimatus cyst of the brain by the injection of air. *Internat. clin.* Vol. 2, Ser. 32, p. 251—257. 1922.
- Frazier: Brain tumors in relation to the cerebrospinal fluid. and ventricles. *Surg. clin. of North America Philadelphia* Vol. 2, Nr. 1, p. 109. 1922. Ref.: *Zentralorg. f. Chirurg.* Bd. 19. 1923.
- and Peet: Circulation of the cerebrospinal fluid. *Americ. Journ. of physiol.* Vol. 35, p. 268. 1914.
- Franz: Über Gehirnfieber. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 131, H. 1, S. 42. 1924.
- Freund: Seltenerer Fälle von Erkrankung des Corpus striatum. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* Bd. 77, H. 4, S. 649. 1926.
- und Heidrich: Striäre Symptome und encephalographische Befunde bei Idioten. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* Bd. 77, H. 4. 1926.
- Gabriel: Die Kontrolle des Balkenstichs durch Encephalographie. *Zentralbl. f. inn. Med.* Jg. 43, Nr. 52, S. 841. 1922.
- Diskussion zu Weigeldt. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 77, H. 1/6, S. 165. 1923 und *Zentralorg. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 30, S. 371.
- Über Encephalographie. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 30, H. 3, S. 65. 1923 und *Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb.* Bd. 22, S. 291.
- Grant: The value of ventriculography. A clinical experience based on a series of forty cases. *Arch. of neurol. a. psychol.* Vol. 10, Nr. 2, p. 154—166. 1923. Ref.: *Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 25, S. 245.
- The use of air in the diagnosis of intracranial lesions an illustrative case. *Surg. clin. of North America* Vol. 3, Nr. 1, p. 289—300. 1923. Ref.: *Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 23, S. 456.
- Neurologenkongreß in New York Dez. 1924, zit. nach Schönbauer. *Medizinisches aus Nordamerika.* *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 72, Nr. 38, S. 1604. 1925.

- Grant: Ventriculography. Review based on an analysis of 392 cases. Arch. of neurol. a. psych. Vol. 14, Nr. 4, p. 513. 25. Oct.
- Guleke: Ventriculographie. Med. Ges. zu Jena 14. 11. 1923. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 1, S. 26.
- Hahn: Zur Technik der Anfertigung aufrechter Röntgenstereogramme mit der Potter-Bucky-Blende. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 137.
- Encephalogramme von traumatischer Epilepsie. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. S. 668.
- Hansson, N.: A case of fracture of the cranium with accumulation of air in the cranial cavity. Acta radiol. Vol. 1, Nr. 1, p. 42—47. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 16, S. 198.
- Hauke: Über die Drainage des Subarachnoidealraumes bei der eitrigen Meningitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 131, H. 1, S. 10. 1924.
- Hauptmann: Hirndruck. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 12, S. 494.
- Heiderich: Stereoskopische Bilder zur Gehirn- und Schädeltopographie. München und Wiesbaden: J. F. Bergmann 1920.
- Heidrich: Encephalographische Erfahrungen. Habilitationsarbeit 1925. Breslau.
- Über die moderne Diagnose und Therapie des Hydrocephalus. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 1373.
- Zur Frage der „sogenannten“ traumatischen Neurosen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 137, H. 4, S. 623. 1926.
- Zur Diagnose der Kommotionsneurosen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 142 (Kongreßber.), S. 772. 1926.
- Über die Ursache des wachsenden Hydrocephalus nach Spina bifida-Operation. Chirurg. Ges. Breslau Nov. 1926. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1927.
- und Freund: Striäre Symptome und encephalographische Befunde bei Idioten. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 77, S. 651. 1926.
- Herrmann, P.: Diskuss. zu Fischers Vortrag. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, S. 379.
- Herrmann: Über Liquorveränderungen nach Luftenblasungen. Med. Klinik Jg. 1922. Nr. 36, S. 1146 und Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, S. 380. 1922.
- Die Suboccipitalpunktion. Beitr. z. ärztl. Fortbild. Jg. 2, Nr. 18.
- Encephalographiestudien. II. Über Technik, Neben- und Nachwirkungen der Encephalographie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 96, H. 4/5, S. 736. 1925.
- und Herrheiser: Encephalographische Studien. Schläfenlappentrophie bei halluzinierenden Paralytikern nach Malariabehandlung. Verein. dtsh. Ärzte in Prag. Sitzung v. 5. Nov. 1924. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 41, S. 839.
- Encephalographiestudien. 1. Schläfenlappentrophie bei halluzinierenden Paralytikern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 96, H. 4/5, S. 730. 1925.
- Heymann: Diskuss. zu Wartenberg. Encephalographische Erfahrungen (s. d.).
- Encephalographie bei einem Fall von schwerster Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 47, Nr. 21, S. 852. 1923.
- Über die Anwendung des künstlichen Pneumocephalus in der Therapie der einseitigen Meningitis usw. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 25. 1925.
- Hildebrandt, O.: Diskuss. zu Denk. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 175. 1922.
- Hofmann: Über intraspinalen Luftinjektion und ihre röntgendiagnostische Bedeutung. Diss. med. Tübingen 1922.
- Holthusen: Nachweis eines Stirnhirntumors mit Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 73, S. 523. 1921.
- Hornig: Die Nebenwirkungen bei der Pneumoencephalographie. Inaug.-Diss. Breslau 1926.
- Jacobaeus: On insufflation of air into the spinal canal for diagnostic purposes in cases of tumors in the spinal canal. Acta med. scandinav. Vol. 55, H. 6, p. 555—564. 1921. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 17, S. 94.
- Einige Ventrikelpunktionen und Ventrikulographien bei tuberkulöser Meningitis. Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 50, S. 403. 1922.
- Cerebral puncture and ventriculography in the service of diagnostic and therapeutics. Acta med. scandinav. Vol. 59, H. 1/6, p. 666—689. 1923. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 25, S. 316.

- Jacobaeus: Cerebral puncture and ventriculography. 11. congr. de med. des pays du nord. Kristiania 3.—5. 7. 1923. Acta med. scandinav. Suppl. Bd. 7, S. 187—190. 1924.
- and Folke Nord: Air and lipiodol as contrast agents for roentgendiagnosis within the central nervous system. Acta radiol. Vol. 3, H. 5, p. 367—382. 1924. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 31, S. 807.
- Josefson: Gaseinblasung in Körperhöhlen und Organe als diagnostische Methode. Hygiea Bd. 84, S. 1. 1922.
- Über Verschluss des Rückenmarkskanals durch Lufteinblasungen in den Spinalkanal festgestellt und über ein neues Absperrungssymptom. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 15, S. 555 und Hygiea 1922. Nr. 84, S. 1.
- Encephalographia. Acta med. scandinav. Suppl. Vol. 3. 1922.
- Jüngling: Die Sauerstofffüllung der Hirnventrikel als Hilfsmittel für die Lokalisation von Hirntumoren. Münch. med. Wochenschr. 1921. II. Nr. 31, S. 1001.
- Die Luftfüllung der Ventrikel als Hilfsmittel zur Diagnose von Hirngeschwülsten. 45. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin, Langenbeck-Virchow-Haus 30. 3.—2. 4. 1921. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48, Nr. 21, S. 744.
- Diskuss. zu Denk. Die Bedeutung der Ventriculographie für die Hirndiagnostik. Verh. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 121, S. 174. 1922.
- Zur Technik der Sauerstofffüllung der Hirnventrikel zum Zwecke der Röntgendiagnostik. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 23, S. 833—836. 1922.
- Fortschritte in der Lokalisation der Hirntumoren mit Hilfe der Dandyschen Gasein- füllung der Hirnventrikel. Chirurgenkongreß 1923. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 27, S. 83.
- Fortschritte in der Diagnostik der Hirngeschwülste mit Hilfe der Sauerstofffüllung der Hirnventrikel. Med.-nat. Verein Tübingen. Sitzung v. 2. 7. 1923. Ref.: Münch. med. Wochenschr 1923. Nr. 32, S. 1007.
- Fortschritte auf dem Gebiet der Lokalisation von Hirngeschwülsten durch Ventriculo- graphie nach Dandy. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1924. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 133. S. 449. 1924.
- Diskuss.-Bemerk. zu Denk. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 48. Tagung 1924. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 133, S. 67. 1924.
- Sind die Foramina Magendie und Luschkae physiologischerweise offen oder nicht? Zugleich Bemerkung zu der Arbeit von Brinkmann: Nebenerscheinungen bei der Encephalographie und ein Versuch zu ihrer Klärung. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 24, S. 1299.
- und Peiper: Ventriculographie und Myelographie in der Diagnostik des Zentralnerven- systems. Leipzig: Tieme 1926.
- Kauffmann: Die Technik der Encephalographie und Ventriculographie und das normale Encephalogramm. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 136, H. 4.
- Key und Retzius: Studien in der Anatomie des Bindegewebes und des Nervengewebes. Stockholm 1875.
- Klein, H.: Neben- und Nachwirkungen bei intraspinaler Lufteinblasung. Münch. med. Wochenschr. II. Jg. 70, Nr. 30, S. 984. 1923.
- Über Lufteinblasung im subduralen Raume und in der Gehirnhöhle. Serb. Arch. f. d. ges. Med. Jg. 25, H. 10, S. 451—460. 1923. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 25, S. 93.
- Knöpfelmacher: Encephalographie im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 105, 3. Folge; Bd. 55, S. 181—187. 1924. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 28, S. 217.
- Koeppe: Über Encephalographie im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 31, S. 1283.
- Koranyi: Diskuss. zu Schuster und Holitsch s. d.
- Koschewnikow: Subjektive und objektive Ergebnisse einer encephalographischen Unter- suchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 104, S. 374. 1926.
- und Fraenkel: Über Encephalographie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 103, S. 593. 1926.

- Krauß: Aussprache zu Vortrag Gabriel. Über Encephalographie. Verhandl. d. deutsch. Röntgenges. Bd. 13, 20.—24. Sept. 1922. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, H. 4.
- Krause: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin 1911.
- Diskuss. zu Jüngling. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chirurg. 48. Tagung 1924. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 133, S. 66. 1924.
- Kroll: Encephalographie. Verein f. wiss. Heilk. Königsberg, Sitzung v. 29. I. 1923. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 15, S. 720 und Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 1, S. 334.
- Küttner: Siehe Diskuss. zu Heidrich. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 137.
- Lehmann: Neurochirurgie in Amerika. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 44, H. 7/8, S. 393. 1926.
- Liebermeister: Der Pneumocephalus artificialis. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 25, S. 901. 1924.
- Löwenstein: Über einen neuen Weg der Behandlung der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Klinik 1922. Nr. 29, S. 924.
- Lynn-Thomas: A case of epilepsy of 22 years standing due to a calcified endothelioma or perithelioma in the left lateral ventricle: Removal and recovery. Brit. Journ. of surg. 1922. Vol. 9, Nr. 36, p. 490. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 19, S. 24.
- Mader: Encephalographische Erfahrungen im Säuglingsalter. Med. Klin. Jg. 19, Nr. 43, S. 1427. 1923.
- Magnus: Tumor cerebri mit Röntgenbefund. Norsk magaz. f. laegevidenskaben Jg. 82, Nr. 11, S. 797. 1921. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. 1922. Nr. 16, S. 133.
- Marburg: Diskuss. zu Weigeldt. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 165. 1923 und Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 30, S. 371.
- Diskuss. zu Bingel. 11. Jahresvers. d. Ges. deutsch. Nervenärzte Braunschweig. Sitzung v. 16. u. 17. 9. 1921. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 26, S. 494. 1921.
- Marcus: Encephalographie der Hirntumoren. Verein deutsch. Ärzte Halle 15. I. 1922. Med. Klinik 1922. Nr. 10, S. 324.
- Markl: Zur Röntgendiagnose der Nervenkrankheiten. Rev. neuro-psychopath. Jg. 19, Nr. 1, p. 3. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 29, S. 29. 1922.
- Martin und Uhler: Roentgenography of intracranial passages following spinal air injections. American Journ. of roentgenol. Vol. 9, Nr. 9, p. 543—549. 1922. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 21, S. 284.
- Mc Conell: Luftfüllung der Ventrikel. Arch. of neurol. a. psychol. Vol. 5, p. 438. 1921.
- Luftfüllung der Ventrikel. Kongr.-Zentralbl. Bd. 18, S. 351. 1921.
- Ventriculography. (Röntgenaufnahmen der Hirnventrikel.) Dublin. Journ. of med. science. Ser. 4, Nr. 14, p. 145—151. 1921. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13, S. 170.
- and Jefferson: Ventriculography as an aid in the localisation of intracranial tumors. Brit. med. Journ. Nr. 3279, p. 796—801. 1923. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 27, S. 186. 1924.
- Mendel und Unger: Dermoidcyste im Gehirn. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 27.
- Menninger: The Dandy method of localizing brain tumors by the roentgenray. With report of a case. Arch. of neurol. a. psych. Vol. 5, Nr. 4, p. 438—444. 1921. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13, S. 89. 1921.
- Merrill: The diagnosis of a brain tumor by pneumoventriculography. Americ. Journ. of roentgenol. Vol. 8, Nr. 4, p. 188—190. 1921. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13, S. 235.
- Miller, Eli: Calculi within the brain: Report of a case of intracranial calcification with successful operation and recovery. Surg. gynecol. a. obstetr. 1922. Nr. 6, S. 786. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 19, S. 23.
- Moro: Plätschergeräusch bei Encephalographie. Med. Klinik. Jg. 20, Nr. 29, S. 1007. 1924.
- Mühlmann: Pneumoventrikel des Gehirns. Verhandl. d. deutsch. Röntgenges. Bd. 12, S. 134. 1921.
- Neisser-Pollaek: Die Hirnpunktion. Probepunktion und Punktion des Gehirns und seiner Häute durch den intakten Schädel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 13, S. 807.

- Nonne: Über Encephalographie. Ärztl. Verein Hamburg. 11. 4. 1922. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 17, S. 648.
- Oertel: Diskuss. zu Schott und Eitel. Med.-wiss. Ges. Köln. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, S. 1201. Sitzungsber. v. 7. 7. 1922.
- Ossinskaja: Encephalographie. 2. russ. Röntgenol.- u. Radiologenkongreß Moskau und Leningrad 7.—14. 5. 1924. Ref.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 33, S. 601. 1925.
- Pette: Aussprache zu Vortrag Gabriel. Über Encephalographie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, H. 3. 1923.
- Parrisius: Berichtet über eine von Bingel angegebene Methode der Encephalographie. Med. naturwiss. Verein. Tübingen. Sitzung v. 28. 2. 1921. Ref.: Münch. med. Wochenschrift 1921. II. Nr. 31, S. 1002.
- Podestà: L'immagine radiologica dei ventricoli cerebrali inietate di gas ed il suo valore diagnostico. Radiol. med. Vol. 10, H. 9, p. 371—388. 1923. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 31, S. 855.
- Purves-Stewart, Jefferson, Connell: Disk. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 17, Nr. 10, p. 59.
- de Quervain: Demonstr. von Ventriculogrammen. Klin. Wochenschr. Nr. 13, Jg. 2. 1923. S. 613. Sitzungsbericht.
- Quinke: Über Meningitis serosa. Samml. klin. Vortr. f. Naturforsch. Bd. 67. 1893.
- Raymond, Alquier, Courtellemont: Un cas de cyste dermoid des centres nerveux. Rev. neurol. Tom. 12, p. 635. 1904.
- Reinberg, H.: Zur Encephalographiefrage. Bemerkungen zu den Aufsätzen von Jüngling und Brinkmann. Zentralbl. 1925. S. 2057.
- Rindfleisch: Diskussionsbemer. zu Bingel. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 121. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 26, S. 494.
- Rosenstein, A.: Die Darstellung des Foramen Monroi im encephalographischen Bilde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 102, S. 420. 1926.
- Sachs, E.: The diagnosis and treatment of brain tumors. Journ. of the Missouri State med. assoc. Vol. 18, p. 217. 1921.
- Sargent: Rückenmarksgeschwülste. Diskussion on the value of X-rays in the localisation of cerebral and spinal tumors, with special reference to ventriculography and lipiodol injections. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 17, Nr. 10, sect. of neurol. p. 59—66. 1924. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 39, S. 243.
- Schinz: Ein kleiner Apparat zur Ventriculographie und Encephalographie. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 37, S. 1367—1368. 1922.
- Schönbauer: Medizinisches aus Nordamerika. Münch. med. Wochenschr. Jg. 72, Nr. 38, S. 1604. 1925.
- Schönborn: Kritisches Sammelreferat über Erfahrungen mit Luftpfeinblasung in Rückenmark und Gehirn. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 1432.
- Schott und Eitel: Über Encephalographie. Wiss. med. Ges. Köln 7. 7. 1922. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 1201.
- Über die Encephalographie nach Bingel. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 141, S. 16 bis 29. 1922. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 23, S. 453.
- Schück: Der Hirndruck. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 17, S. 398. 1924.
- Diskuss. zu Jüngling. Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. 48. Tagung 1924. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 133, S. 67. 1924.
- Encephalographische Erfahrungen. Diskuss. zu Wartenberg s. d.
- Schüller: Röntgendiagnostik der Gehirnerkrankheiten. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 12, S. 339. 1914. Stuttgart: Ferd. Enke.
- Zur Röntgendiagnose der intrakraniellen Affektionen mit Hilfe des Dandyschen Verfahrens. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, S. 709—711, Nr. 34. 1922.
- Diskuss. zu Weigelt. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 165. 1923.
- Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes in Schittenhelms Lehrbuch d. Röntgendiagnostik. Berlin: Jul. Springer 1924.
- Schultze: Randbemerkungen und Versuche im Anschluß an die Bingelsche Encephalographie. Wiss. Tag. d. Verein. mitteldtsch. Pathol. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 30, S. 1528 und Zentralbl. f. Pathol. Bd. 33, S. 59. 1922.

- Schum, H.: Interessanter Nebenbefund bei der encephalographischen Untersuchung eines frischen Schädelsteckschusses. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 9.
- Schuster: Über die Verschiedenheit der Bilder bei wiederholten encephalographischen Untersuchungen des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 77, S. 532.
- Über das zwangsweise Brüllen als hyperkinetisches Symptom des Parkinsonismus. Beseitigung der Anfälle durch Luftfüllung der Schädelhöhle. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 38.
- Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn mit einer riesigen Dermoidcyste in beiden Stirnlappen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 72, H. 2.
- Encephalographische Erfahrungen. Diskuss. zu Wartenberg s. d.
- Einiges zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 80, S. 129. 1923.
- Demonstration zweier Röntgenplatten nach Lufteinblasung. Med. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Sitzung v. 8. 1. 1923. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 32, S. 58. 1923.
- Ein diagnostischer Fall von faustgroßer Gehirn-dermoidcyste. Gyogyaszet 1923. Nr. 4, S. 44. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 22, S. 208.
- Ventriculographie mit Lipoidol ascendens und descendens. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 43, S. 2064. 1925.
- Über das Entstehen von Trugbildern bei der encephalographischen Untersuchung des Gehirns. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 12, S. 552—554. 1925.
- Ujabb tapasztalatok az agynak es koponyaüregnek encephalographias vizsgálatáról. Hatvanötödik Evfolyam. 1925. 22. Szám.
- und Holitsch: Über Encephalographie. Gyog. Jg. 1923. Nr. 27, p. 396. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 24, S. 135.
- Über die Encephalographie. Kgl. Ärzteverein. Budapest. Sitzung v. 3. 2. 1923. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 17, S. 807. 1923. Mit Diskuss.
- Beitrag zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 72, S. 788—804. 1925.
- Schwab: Encephalographische Bilder sog. traumatischer Neurosen. Zentralbl. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 41, S. 708.
- Seeliger: Zur Technik der Lumbalpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1925. S. 1457.
- Sharp: Artificielle Pneumorrhachis bei der Behandlung akuter Meningitiden. Arch. of neurol. a. psych. Vol. 6, p. 669. 1921.
- Simons: Encephalographische Erfahrungen. Diskuss. zu Wartenberg s. d.
- Souques: Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeurs cérébrales (psammoms ou sarcomes angiolithiques) par la radiographie. Rev. neurol. Jg. 28, Nr. 9/10. 1921. p. 984. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 16, S. 314.
- Strecker: Über die Möglichkeit einer wesentlichen Vereinfachung der Encephalographie. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 46, S. 1383. 1923.
- Über das sog. Liquorpumpen. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 41, S. 1275.
- Über Temperaturveränderung des Menschen als Folgeerscheinung endolumbaler Eingriffe (Punktion, Injektion, Lufteinblasung). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 81, S. 282. 1924.
- Swift: Variations in cerebroventricular studies. Surg. clin. of North America. Vol. 4, Nr. 5, p. 1285—1309. 1924. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 31, S. 59.
- Taterka: Die Förderung der Hirndiagnostik durch die Encephalographie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 92, S. 418—432. 1924.
- Beiträge zur Encephalographie. Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Sitzung v. 14. 1. 1924. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 36, S. 260.
- Demonstration eines Hirntumorpräparates (mit Bemerkungen zur Encephalographie). Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Sitzung v. 8. 12. 1924. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 40, S. 378.
- Teschendorf: Über die Resorptionszeit von Gasen in der Bauchhöhle. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1922.
- Thurzo, E. v.: Modifikation der Technik der pneumocephalischen Einblasungen. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 1, S. 19. 1923.

- Thurzo, E. v.: Über Anwendung einer neuen Methode zwecks Wirksamergestaltung der Salvarsantherapie nervenluetischer Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 27, S. 876 und 877.
- Über die Anwendung der Benedeksehen Schädelperkussionsmethode, genaue Lokalisation einer subarachnoidealen Cyste bei posttraumatischer Jacksonepilepsie. Med. Klinik 1924. Nr. 2.
- Jenö: Modifizierung der Technik der pneumoencephalitischen Insufflation. Orvosi Hetilap. Jg. 66, Nr. 49, p. 469—470. 1922. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 21, S. 336.
- E. und Nagy: Die Wirkung der pneumocephalitischen Lufteinblasungen auf Liquor und Liquorlasion. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 79, S. 374. 1923.
- Trömmel: Über Encephalographie. Ärztl. Verein Hamburg, Sitzung v. 9. 5. 1922. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 31, S. 423. 1922.
- Diskuss. zu Weigeldt. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 165. 1923.
- Towne: The value of ventriculograms in the localisation of intracranial lesions. Three cases of obstructive hydrocephalus and one of brain tumor. Arch. of surg. Vol. 5, p. 144—158. 1922. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 20, S. 122.
- Tyeska: Siehe Elektrowicz.
- Tschugunoff, Budinoff und Rosanoff: Über Encephalographie. 2. Russ. Röntgenologen- u. Radiologenkongreß Moskau u. Leningrad v. 7.—14. 5. 1924. Ref.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 33, S. 601. 1925.
- Valach: Unsere Erfahrungen mit der Pneumoencephalographie. Bratislavské lekárské listy. Jg. 3, Nr. 8, p. 377. 1924. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 30, S. 563.
- Voelger: Diskuss. zu Alwens und Hirsch. Ärztl. Verein Frankfurt a. M. 16. 10. 1922. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, S. 1647. 1922.
- Volkman: Diskuss. zu Jüngling. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 48. Tag. 1924. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 133, S. 66. 1924.
- Wandel: Demonst. von Röntgenbildern nach Lufteinblasung in die Hirnventrikel. Med. Ges. Leipzig 24. 1. 1922. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 489.
- Walter: Diskuss. zu Bingel. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 121. 1921.
- Wartenberg: Zur Technik der endolumbalen Lufteinblasung. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 40, S. 1866.
- Über die Suboccipitalpunktion, Technik, diagnostische und therapeutische Anwendungsmöglichkeiten. Med. Klinik Bd. 20, S. 665. 1924.
- Encephalographische Erfahrungen. Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Sitzung v. 16. 6. 1924. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 38. 1924.
- Encephalographische Erfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 94, S. 585. 1925.
- Beitrag zur Encephalographie und Myelographie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 77, S. 507. 1926.
- Weigeldt: Diskuss. zu Bingel. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 121. 1921.
- Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarksdiagnostik. 12. Jahresversammlung d. dtsh. Nervenärzte Halle. Sitzung v. 13.—14. 10. 1922. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 2, S. 1600.
- Die röntgenographische Darstellung des Gehirns durch Luftfüllung der liquorführenden Räume. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 51, S. 1764—1767.
- Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena: Gust. Fischer 1923.
- Die Bedeutung der Lufteinblasung für die Hirn- und Rückenmarksdiagnostik. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, S. 63—65 u. 66. 1923.
- Wideröe: Über intraspinal Luftinjektion und ihre diagnostische Bedeutung bei Rückenmarksleiden, besonders bei Geschwülsten. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben. Jg. 82, Nr. 7, p. 491. 1921. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 15, S. 259.
- Über die Lokalisation von Hirngeschwülsten mit der Ventrikulographie. Norsk. magaz. laegevidenskaben Jg. 84, Nr. 11. S. 961. 1923. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 25, S. 337.

- Wideröe: Anton Schmiedens Suboccipitalstich. Saertryk av Norsk. magaz. f. laegevidenskaben. 1923. S. 466.
- und Dahlström: Les dangers de l'anesthésie lombaire. Acta chirurg. scandinav. Vol. 55, Fasc. 1, p. 27. 1923.
- Wimmer: Sur la détermination radiographique du siège des tumeurs intracrâniennes. Rev. neurol. Jg. 30, Nr. 3, p. 215. 1923. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 24, S. 264.
- Über den radiographischen Nachweis des Sitzes von Hirngeschwülsten. Hospitalstidende Jg. 66, Nr. 4, p. 53. 1923. Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 22, S. 197.
- Wollenberg: Siehe Diskussionsbemerck. Heidrich. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 137.
- Wrede: Diskuss. zu Denk. Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 172. 1922.
- Ziehen: Demonstration einer Dermoidcyste der Hirnbasis. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 286, 383.

## I. Einleitung und Geschichte.

Krankhafte Prozesse in der Schädelhöhle und im Gehirn zu erkennen und zu lokalisieren, war bis vor kurzer Zeit fast ausschließlich den neurologischen Untersuchungsmethoden vorbehalten. Trotz des fast wunderbaren Ausbaues dieser Methoden versagten sie in vielen Fällen, namentlich bei den Tumoren. Oppenheim gibt beispielsweise an, daß nur 75% aller Hirntumoren neurologisch lokalisierbar seien. Cushing bezeichnet etwa 30% aller Hirntumoren als unlokalisierbar, von 318 an der Eiselsbergschen Klinik unter der Diagnose Hirngeschwulst operierten Fällen war in 40% der Sitz nicht oder falsch vorherbestimmt, bei Heuer und Dandy betrug die Zahl sogar 44%. Angesichts dieser vielen negativen Befunde mußte es das Bestreben sein, neue Methoden zu erfinden, die die Hirndiagnostik unterstützen und vervollkommen, den Herd genau lokalisieren und seine Ausdehnung scharf umreißen lassen, um auf diese Weise eine Verbesserung der Operationsresultate zu erreichen.

Aus diesen Gründen hat man schon lange versucht, ebenso wie bei anderen Organen, auch für die Erkrankungen des Craniums und Cerebrums optische Verfahren heranzuziehen. So hat man die Transparenz des Schädeldaches bei chronischem Hydrocephalus diagnostisch verwertet und dann auf das Röntgenverfahren große Hoffnungen gesetzt. Trotz umfassender Studien sind aber die Ergebnisse der Röntgendiagnostik des Gehirns nur spärliche gewesen. Die intrakraniellen Weichteile im Röntgenbild selbst zu differenzieren, ist man der gleichmäßig dichten Beschaffenheit des Gehirngewebes wegen nicht imstande. Nur infolge der innigen nachbarlichen Beziehung zwischen der Hirnoberfläche und der Schädelinnenwand lassen sich aus gewissen sekundären Veränderungen am knöchernen Anteil der Schädelhöhle Schlüsse auf pathologische Prozesse des intrakraniellen Inhaltes ziehen. Hier sind gewisse Formveränderungen des Türkensattels bei Hirntumoren und Geschwülsten der Hypophyse zu erwähnen; ferner findet man bei Hirntumoren verschiedener Lokalisation und beim chronischen Hydrocephalus als Folgen der intrakraniellen Drucksteigerungen örtliche oder universelle Veränderungen der Schädeldecken in Gestalt von Aufhellungen, die stark ausgeprägten Impressiones digitatae entsprechen. Schließlich können krankhafte Prozesse im Schädelinnern zu Verdünnung der Nahtstellen, Erweiterung der Nähte und des Diploevenennetzes

des Schädeldaches, sowie zu Usuren am Schädelknochen, namentlich an der Schädelbasis, führen (Schüller, Marburg).

Unmittelbar im Röntgenbilde erkennbar werden krankhafte Veränderungen im Gehirn nur dann, wenn der Herd die Strahlen in stärkerem Maße als die Umgebung absorbiert. So können infolge von Kalkeinlagerungen Cysten, Tumoren, Gummen, Cysticerken und Solitärtuberkel festgestellt und lokalisiert werden. Aber es ist auch bekannt, daß bei Gesunden nicht selten Verkalkungsherde in der Epiphyse, den Plexus chorioidei, den Pacchionischen Granulationen und der Falx cerebri gefunden werden, die naturgemäß zu Täuschungen Anlaß geben können. So ist zu verstehen, daß die Ausbeute des Röntgenbildes bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Umhüllung bislang nur eine geringe und unvollkommene war.

Einen wesentlichen Fortschritt hat nun die röntgenologische Diagnostik des Cerebrums gemacht, seitdem es gelungen ist, durch Kontrastmittel die Hohlräume an der Oberfläche und im Innern des Gehirns sichtbar zu machen. Der Gedanke, als Kontrastmittel Luft zu verwenden, wurde dadurch gestützt, daß, namentlich während des Krieges, von verschiedenen Seiten (Goldmann, Strauß, Hansson, Potters) Röntgenbilder von intrakranieller Pneumatocele beobachtet wurden. Diese Bilder zeigten Luftansammlungen im Gehirn von großer Deutlichkeit und ließen oft sogar deren Sitz genau bestimmen.

Den experimentellen Versuch, Luft in die Ventrikel einzubringen, um auf diese Weise die großen Binnenräume des Gehirns im Röntgenbilde darzustellen, hat bereits vor 20 Jahren Schüller am Hunde ausgeführt (Denk); die Versuche wurden aber, da sie keine befriedigenden Resultate ergaben, nicht weiter fortgesetzt und nicht publiziert. Auch Esau hat schon 1908 Gaseinblasungen in den Lumbalkanal bei Versuchstieren vorgenommen. Er konnte feststellen, daß große Gasmengen anstandslos vertragen wurden. An Auswertung für röntgendiagnostische Zwecke hat er aber damals nicht gedacht.

Der erste, welcher beim Menschen den Versuch machte, die Hirnkammern durch Luft im Röntgenbilde darzustellen, war der Amerikaner Dandy. Seine Arbeiten veröffentlichte er im Juni 1918. Er brachte zunächst die Luft durch Punktion der Seitenventrikel in die Hirnkammern und sah, daß man aus den Formveränderungen der Hirnkammerumrisse Rückschlüsse auf den Sitz von Prozessen im Gehirn ziehen konnte. Diese Methode wurde von ihm „Ventrikulographie“ genannt. Schon im Oktober 1919 übte Dandy daneben die lumbale Lufteinfüllung in die Liquorräume und erkannte, daß es auf diesem Wege möglich war, neben den großen Hirnkammern auch die Subarachnoidealräume an der Konvexität und die Zysternen an der Schädelbasis darzustellen. Da ihn aber diese Methode infolge der großen Gefahr plötzlicher Todesfälle, namentlich bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, wenig befriedigte, führte er sie nur in wenigen Fällen aus, um weiterhin die nach seiner Ansicht mehr Sicherheit gewährende Ventrikulographie zu üben.

Ohne Kenntnis der Arbeiten Dandys propagierten unabhängig voneinander im Dezember 1920 Adolf Bingel in Braunschweig und im Januar 1921 Sophus Widerøe in Oslo die intraspinalen Lufteinblasung. Sie gingen beide von dem Gedanken aus, den Liquorraum unterhalb eines abschließenden Rückenmarksprozesses mit Luft zu füllen, um ihn röntgenologisch darzustellen. Bei

ihren Versuchen fanden sie, daß die Luft in das Schädelcavum hinaufgestiegen war, und die luftgefüllten Subarachnoidealräume als Aufhellungen zwischen den dichten Schatten des Gehirnes und den umgebenden Knochen zu sehen waren. Hauptsächlich Bingel hat nun diese neue diagnostische Methode technisch vervollkommenet und ihre Brauchbarkeit an einem großen klinischen Material dargelegt. Er nannte das Verfahren der lumbalen Lufteinfüllung „Encephalographie“. Ihm gehört das Verdienst, diese Methode in Deutschland eingeführt zu haben.

Durch die genannten Arbeiten angeregt, ist eine reiche Literatur entstanden, die unlängst von Jüngling in dem Werk „Ventrikulographie und Myelographie in der Diagnostik des Zentralnervensystems“ von Jüngling und Peiper zusammengetragen wurde und eine kritische Würdigung erfahren hat.

Durch die Ventrikulographie und Encephalographie ist die Symptomatologie mancher Gehirnkrankheiten in hohem Maße erweitert worden (Jüngling). Eine Fülle interessanter Einzelheiten die unseren klinischen Kenntnissen bisher verborgen waren, hat die Encephalographie zutage gefördert. Die Methode hat nicht nur für die normale Anatomie neue Probleme aufgerollt oder bereits Bekanntes in bisher ungeahnter Weise veranschaulicht, sondern sie ist, wie Foerster mit Recht betonte, in der Klinik eine „Anatomie in vivo“ geworden, die uns eine so klare und so plastische Vorstellung von der Art und Größe der pathologischen Veränderungen im Cranium und Cerebrum verschafft, wie kein anderes diagnostisches Verfahren bisher. Sie ist deshalb nicht nur eine Methode der Tumor- und Hydrocephalusdiagnostik wie anfänglich geblieben, sondern ihre Indikationsbreite hat sich erheblich erweitert, und sie ist schlechthin eine Methode der Hirndiagnostik überhaupt geworden. Dazu kommt noch, daß die Lufteinblasung ins Gehirn auch in therapeutischer Hinsicht in vielen Fällen Gutes geleistet hat.

Es soll nun im folgenden der Versuch gemacht werden, aus der Literatur und unseren reichen an der Küttnerschen Klinik gesammelten Erfahrungen ein Bild von dem augenblicklichen Stand der Lehre von den diagnostischen Lufteinblasungen in das Gehirn zu entwerfen. Ein abschließendes Urteil über den Wert der Methode, die erst im Beginn einer Epoche steht und in mancher Hinsicht noch sehr ausbaufähig erscheint, zu geben, scheint heute noch unmöglich.

## II. Die Anatomie der Liquorräume und die Physiologie des Liquor cerebrospinalis.

Zum Verständnis der mit der Lufteinblasung in die Hohlräume des Gehirns zu gewinnenden Röntgenbilder ist es unbedingt notwendig, sich die Anatomie der großen Hirnhöhlen, des Subarachnoidealraumes und der Verbindungswege zwischen den einzelnen Liquorabschnitten kurz zu vergegenwärtigen.

Wir können im Liquorsystem zwei vollkommen gesonderte Abschnitte unterscheiden: 1. die vier Ventrikel, 2. den Subarachnoidealraum.

Die topographischen Verhältnisse der 4 großen Hirnkammern und die Verbindungswege untereinander sind am anschaulichsten an Ausgüssen dieses Systems mit erstarrenden Massen, wie sie nebenstehende Skizze darstellt (Abb. 1), zu erkennen. Besonders charakteristisch sind an dem Ventrikelsystem die beiden paarig und fast immer vollkommen symmetrisch angeordneten Seitenventrikel. Der vordere, kolbige Abschnitt der Seitenventrikel,

das Vorderhorn, liegt fast in ganzer Ausdehnung im Stirnhirn, der hintere etwas nach unten ausgebogene, spitz auslaufende Teil, als Hinterhorn bezeichnet, kommt in den Hinterhauptklappen zu liegen. Das Verbindungsstück zwischen beiden bildet die Pars centralis oder Cella media, an deren hinterem Abschnitt das nach unten und vorn gebogene Unterhorn entspringt. Dieses stellt den zentralen Kern des Schläfenlappens dar. Die Verbindung zwischen den beiden Seitenventrikeln erfolgt durch den III. Ventrikel mittels der Foramina Monroi, die sich am Übergang vom Vorderhorn nach der Pars centralis befinden. Der III. Ventrikel ist ein enger, nur wenige Kubikzentimeter Liquor fassender Spalt zwischen den beiden Thalami optici. Nach hinten geht der III. Ventrikel in den Aquaeductus Sylvii über, der als dünner, langer Kanal abwärts gerichtet in den IV. Ventrikel führt. Er liegt zwischen Pons, Medulla und Kleinhirn und hat eine eigenartige seesternartige Gestalt. Die Verbindung zwischen dem IV. Ventrikel und der Cisterna magna stellt das in der Mitte gelegene Foramen Magendie und die paarig angeordneten Foramina Luschka dar, die seit-

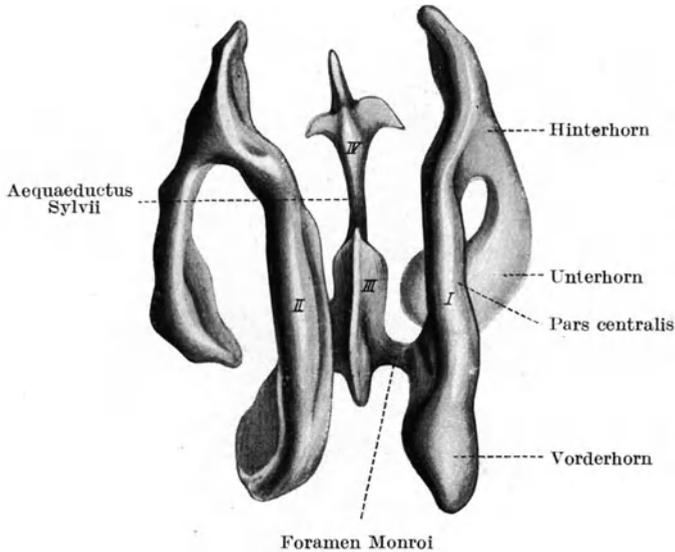


Abb. 1. Ausguß der Hirnventrikel.

lich zwischen Flocculus, Lobus biventer und Tonsille gelegen sind. Sowohl in den beiden Seitenventrikeln wie im IV. Ventrikel finden wir die Tela chorioidea mit den Plexus chorioidei.

Der Subarachnoidealraum umschließt die ganze Hirnoberfläche und das Rückenmark und liegt zwischen Pia und Arachnoidea. Er bildet an der Konvexität des Gehirns, entsprechend den Furchen der Hirnoberfläche, ein baumartig verästeltes Netzwerk, ist hier sehr eng und gewinnt etwas an Ausdehnung in den Vertiefungen zwischen den einzelnen Gyri. Nur das zerklüftete Relief der Schädelbasis läßt stellenweise eine Vergrößerung des Subarachnoidealraumes besonders am Chiasma, den Großhirnschenkeln und in der Umgebung der Medulla oblongata zu. Hier werden die Zisternen (Cisterna cerebello-medullaris, Cisterna chiasmatis, interpeduncularis und pontis) gebildet. Die Kommunikation mit dem Subarachnoidealsack des Rückenmarkes vermittelt die Cisterna cerebello-medullaris, die mit ihm in breiter Verbindung steht. An der Konvexität des Gehirns bildet die Arachnoidea eigentümliche, kolbige, gefäßlose Wucherungen, die Pacchionischen Granulationen. Diese resorbieren einen Teil des Liquors nach den großen Blutleitern des Gehirnes. Normalerweise steht das ganze Liquorsystem in offener, freier Verbindung. Abb. 2. zeigt die Form- und Lageverhältnisse aller Liquorräume und ihrer Verbindungswege.

Physiologischerweise ist das ganze System mit dem Liquor cerebrospinalis angefüllt. Dieser gilt als ein echtes Sekretionsprodukt in der Hauptsache der Plexus chorioidei. Die Gesamtmenge des Liquors betragen nach Weigeldt 120—190 ccm, jedoch ist seine

Menge nicht immer konstant, da die Größenverhältnisse der Liquorräume individuellen Schwankungen unterworfen sind. Sie sind auch abhängig vom Lebensalter des Individuums. In höherem Alter tritt infolge Atrophie des Gehirnes eine Vergrößerung der Ventrikel, wie auch der extracerebralen Liquorräume auf. Entsprechend den Verhältnissen des Kanalsystems besteht eine Liquorströmung, die ihren Weg von den Seitenventrikeln durch das Foramen Monroi nach dem III. Ventrikel, durch den Aquaeductus Sylvii nach dem IV. Ventrikel und von hier durch die Foramina Luschka und Magendie nach der Cisterna cerebello-medullaris nimmt. Hier teilt sich der Liquorstrom und geht zum Teil nach den basalen Zisternen und den subarachnoidealen Spalten der Gehirnkongevität, zum Teil fließt er nach dem Lumbalsack.

Von Weigeldt und Dandy werden die Pachionischen Granulationen als die Hauptresorptionsstellen des Liquor cerebrospinalis aufgefaßt. Sie leiten die Flüssigkeit direkt

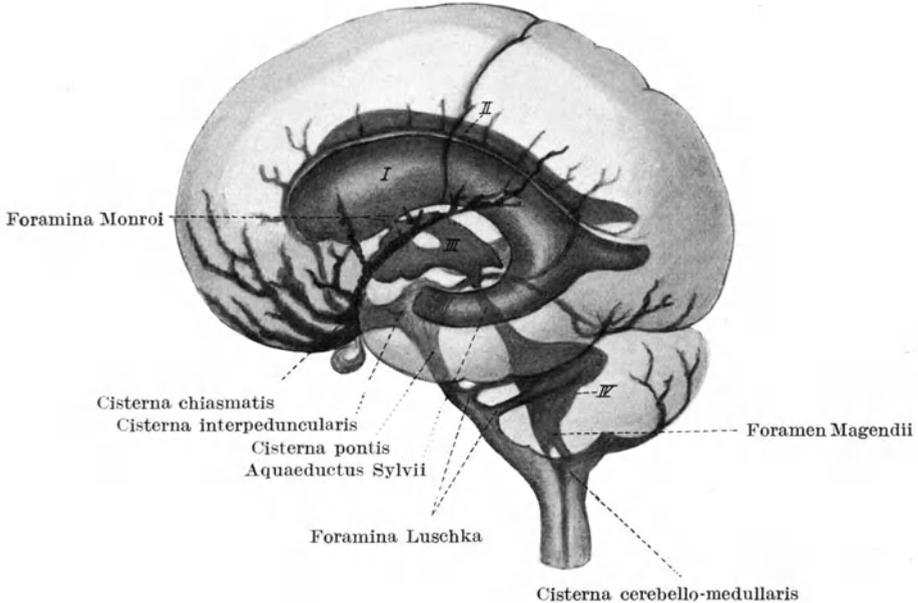


Abb. 2. Hirnventrikel und Subarachnoidealräume in ihren Beziehungen zueinander.  
(Nach Dandy.)

in das Venensystem ab. Nur ein kleiner Teil des Hirnwassers wird im Rückenmarkskanal von den Scheiden der spinalen Nerven in das Lymphgefäßsystem aufgenommen. Die Ventrikel selbst scheinen nur Spuren von Hirnflüssigkeit zu resorbieren.

### III. Die Gasfüllung der Liquorräume.

Das Wesen der Ventrikulographie bzw. Encephalographie besteht darin, dem Liquorsystem in kleinen Portionen Flüssigkeit zu entnehmen und sie durch entsprechende Mengen Gas zu ersetzen. Dieses füllt die Hohlräume des Gehirnes und seiner Hüllen. Durch das negative Kontrastmittel entstehen auf der Röntgenplatte Umriszeichnungen des ganzen Liquorsystems.

Die Entnahme der Hirnflüssigkeit und die Einfüllung des Gases in das System kann auf drei Wegen erfolgen:

1. durch die Punktion der Hirnkammern,
2. durch die Lumbalpunktion und
3. durch die Suboccipitalpunktion.

Diese Prozeduren sollen immer am nüchternen Patienten vorgenommen werden, da es bei dem fast konstant auftretenden Brechreiz sonst leicht zum Erbrechen von Speisen kommen kann. Ferner empfiehlt es sich allemal zur Linderung der Beschwerden bzw. zur Abschwächung der Nebenerscheinungen  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde vorher  $1\frac{1}{2}$ —2 cg Morphium und  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  mg Scopolamin zu verabreichen (Bingel, Jüngling, Aßmann, Weigeldt, Foerster, Warthenberg, Heidrich).

### a) Die Gaseinfüllung durch Ventrikelpunktion.

Punktionsstellen: Die Einfüllung des Gases direkt in die Ventrikel wird entweder durch Punktion des Vorderhornes oder des Hinter- bzw. Unterhornes der Seitenventrikel, die im allgemeinen am leichtesten zu erreichen sind, vorgenommen. Die deutschen Autoren (Jüngling, Denk, Foerster, Heidrich) ziehen als Punktionsort das Vorderhorn vor; Dandy, Grant, Mc Connell, Jefferson punktieren mit Vorliebe hinten.

Zur Punktion des Vorderhornes wird am besten eine Stelle gewählt, die 5—6 Querfinger breit oberhalb der Augenbraue und  $1\frac{1}{2}$ —2 cm seitlich der Mittellinie liegt. Um von hier aus die Seitenkammer zu erreichen, muß nach den Angaben Jünglings die Nadel eine Richtung nehmen, die parallel der Medianebene mit leichter Neigung nach hinten-unten verläuft, so daß ihre Spitze etwa nach der Verbindungslinie der beiden äußeren Gehörgänge zeigt. Man trifft das Vorderhorn normalerweise in einer Tiefe von 4—6 cm. Nur in den Fällen, wo es zu einer Erweiterung der Ventrikel gekommen ist, ist die Tiefe eine geringere.

Als Punktionsort für das Hinter- und Unterhorn können verschiedene Punkte gewählt werden. Dandy nimmt die Punktion an einer Stelle vor, die etwa 3 Querfinger breit oberhalb der Linea nuchae superior und 2 cm seitlich von der Mittellinie entfernt ist. Nach den Vorschriften Kochers, die wohl in den meisten Fällen als Unterlage dienen, soll die Einstichstelle 3 cm über und 3 cm hinter dem äußeren Gehörgang liegen. Die Nadel soll dann in der Richtung nach dem oberen Rand der andersseitigen Ohrmuschel vorgestoßen werden. Das Unterhorn wird gewöhnlich in einer Tiefe von 4 cm erreicht. Mc Connell und Jefferson punktieren an einem Punkt, der  $\frac{1}{4}$  Zoll hinter und  $\frac{1}{4}$  Zoll über dem äußeren Gehörgang zu liegen kommt, mit der Stichrichtung nach dem Gehörgang der entgegengesetzten Seite. Adson, Ott und Crawford erreichen das Hinterhorn von einer Stelle aus, die 3—4 cm seitlich der Mittellinie und 3 cm oberhalb des Sinus lateralis liegt. Die Kanüle führen sie in das Gehirn in einer Ebene ein, die das Zentrum der Orbita und die Spitze des Ohres schneidet.

Sind bei Kindern die Nähte und Fontanellen noch offen, so erübrigt sich die Trepanation. Es muß vielmehr die Ventrikelpunktion durch die knochenfreien Stellen des Schädels als das gegebene Verfahren betrachtet werden. Um den Sinus longitudinalis hierbei nicht zu treffen, ist die Medianlinie zu vermeiden. Am besten eignet sich eine Stelle, die etwa 3 cm seitlich der Mittellinie liegt. Meist wird der laterale Fontanellenwinkel als Einstichspunkt gewählt.

Nach den ursprünglichen Vorschriften Dandys soll die Punktion immer doppelseitig vorgenommen werden. Dies ist aber nach unseren Erfahrungen selten notwendig, oft sogar unzumutbar. Wir empfehlen vielmehr mit Denk, Weigeldt, Schüller und Jüngling die Seite, welche dem vermutlichen Prozeß entgegengesetzt liegt, zunächst zu punktieren. Hierdurch umgehen wir eine evtl. Blutung durch Anstechen der oft reich vascularisierten Tumoren. Gleichzeitig vermeiden wir das Risiko, den möglicherweise durch einen Prozeß stark komprimierten und verlagerten Seitenventrikel nicht aufzufinden. In den meisten Fällen genügt die Punktion eines Seitenventrikels. Der andere füllt sich von

ihm aus von selbst. Nur in den Fällen, in denen die einseitige Punktion keinen Hohlraum erreicht, oder wenn nach vollzogener Luftfüllung nur der punktierte Ventrikel sichtbar ist, soll auch eine Punktion und Luftauffüllung des anderen Seitenventrikels an symmetrischer Stelle erfolgen. Sprechen keinerlei Symptome für eine Seitendiagnose, so soll die Punktion immer auf der rechten Seite ausgeführt werden, da die hier liegenden Zentren weniger wichtig sind als auf der linken Seite und eher mit der Nadel geschädigt werden können.

Lagerung bei der Punktion: Um möglichst den ganzen Liquor zu entleeren, muß die Punktion an der tiefsten Stelle der großen Seitenkammern erfolgen. Zu diesem Zwecke müssen wir den Patienten entsprechend lagern. Bei der Punktion der Vorderhörner ist die Stirnlage unter leichter Drehung des Kopfes nach der der Punktion entgegengesetzten Seite einzunehmen. Hierbei ist außerdem eine Neigung des Kopfes von 30—40° nach der punktierten Seite zweckmäßig (Dandy). Auf diese Weise kommt das Vorderhorn am

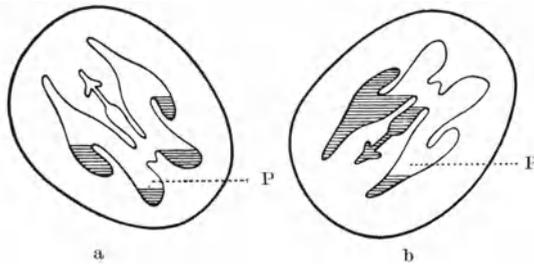


Abb. 3. Entleerungsmöglichkeiten der Ventrikel.

a in schräger Gesichtslage Punktion des Vorderhorns. b in schräger Hinterhauptslage Punktion des Hinterhorns. P Punktionsstelle.

tiefsten zu liegen, wodurch eine fast vollkommene Entleerung des ganzen Ventrikels möglich wird. Die Punktion der Hinterhörner erfolgt am besten in Seitenlage mit geringer Drehung des Gesichtes nach der entgegengesetzten Seite und Neigung des Kopfes nach hinten. Mc Connell und Adson, Ott und Crawford bevorzugen die Rückenlage mit stark nach hinten geneigtem Kopf. Natürlich wird es trotz dieser Lagerungsmaßnahmen nicht möglich sein, auch die immer vorhandenen toten Räume des Ventrikelsystems zu entleeren (Abb. 3).

Technik der Punktion: Zur Vornahme des Eingriffes selbst rasiert man den Kopf in ganzer Ausdehnung, was nicht selten bei den Frauen auf Schwierigkeiten stößt. Die Desinfektion erfolgt mit Jod. Wir nehmen die Ventrikelpunktion immer in örtlicher Betäubung vor. Es genügen hierzu im allgemeinen 10 ccm einer  $\frac{1}{2}\%$ igen Novocainlösung, der einige Tropfen Suprarenin zugesetzt sind. Bedingung für eine vollkommene Anästhesie ist hierbei, daß das Betäubungsmittel bis unter das Periost, direkt auf den Knochen gelangt. Allerdings wird man bei sehr unruhigen Patienten und namentlich bei Kindern mit der Lokalanästhesie allein nicht immer auskommen, zumal bei der Röntgenaufnahme eine absolut ruhige Lage notwendig ist. Man wird deshalb gezwungen sein, Allgemeinnarkose zu Hilfe zu nehmen. Luftfüllungen der Ventrikel in Narkose sind von Bingel, Jüngling, Mader, Koschewnikow, Heidrich häufig ausgeführt worden, ohne daß dabei Störungen oder Nachteile beobachtet worden wären.

Die Punktion selbst wird in der Weise ausgeführt, daß zunächst die beabsichtigte Punktionsstelle angezeichnet wird. Hierauf führt man einen etwa 2 cm breiten Lappenschnitt um diese Stelle. Dieses Vorgehen ist namentlich in den Fällen angezeigt, in denen erheblicher Hirndruck die Entstehung einer Liquorfistel befürchten läßt. In anderen Fällen genügt ein bis auf den Knochen geführter Längsschnitt zur Ausführung der weiteren Maßnahmen. Nachdem die Wundränder auseinander gespreizt sind, bohrt man am besten mit dem Handtrepän ein etwa  $\frac{1}{2}$ —1 cm weites Loch in den Knochen. Die Lichtung desselben soll so groß sein, daß man die Dura mit den darunter liegenden Venen übersieht, um subdurale Hämatome bei der Punktion selbst vermeiden zu können.

Vor dem Einstechen der mit einem Mandrin versehenen Punktionskanüle in das Gehirn wird die Dura geschlitzt. Die Nadel selbst soll dünn sein und eine stumpf abgeschliffene Spitze haben. Wir führen die Punktion nach dem Vorschlage Weigeldts mit einer Art Pneumothoraxkanüle aus. Das Ende dieser 10—12 cm langen, engkalibrigen Nadel ist geschlossen und abgerundet. Die Öffnungen befinden sich seitlich in Form von zwei längsverlaufenden Spalten. Hierdurch läßt sich ein Anstechen von Gefäßen besser vermeiden. Benedek empfiehlt eine Nadel mit doppelter Bohrung, die gleichzeitig als Lumbalpunktionskanüle verwandt werden kann. Ihr Dickendurchmesser beträgt 3 mm. Die beiden voneinander isolierten Kanäle sind mit einem Mandrin versehen. Zu dem einen Röhrchen kann der Liquor abfließen, zu dem anderen das Gas in die Ventrikel eindringen.

Beim Punktieren soll man auf Konsistenzunterschiede, auf die Tiefe, bei der man Liquor erhält, und auf die Lage der Ventrikel achten (Ventrikelschätzung), da sich hieraus bereits Schlüsse auf die Lokalisation des Herdes und das Vorhandensein eines Hydrocephalus ziehen lassen (Dandy, Jüngling). Gelingt das Auffinden des Ventrikels nicht bei dem ersten Punktionsversuch, so ist dieser nicht öfters als 2—3 mal zu wiederholen; denn durch das häufige Punktieren und Suchen nach den Ventrikeln kann es leicht zu Blutungen und Schädigungen wichtiger Hirnteile kommen, die nicht selten, zumal dann, wenn das Blut nach dem Ventrikellinnern seinen Abfluß hat, den Tod zur Folge haben können. Bekommt man bei der Ventrikelpunktion Blut, oder nimmt der abtropfende Liquor blutigen Charakter an, so ist die Punktion der Luftemboliegefahr wegen sofort abzubrechen und nicht vor Ablauf mehrerer Tage zu wiederholen. Auch starke Beschwerden und plötzlich auftretende Hirndruckerscheinungen können die Veranlassung zum Abbruch der Prozedur geben. Ist mit der Nadel der Seitenventrikel gefunden, so ist es zweckmäßig, die Nadel fest am Schädel zu fixieren, um ihr Herausgleiten aus der Lichtung der Hirnkammern zu verhindern und ein erneutes Einstechen und Punktieren zu vermeiden. Im allgemeinen genügt es, wenn der Assistent mit zwei Fingern die Nadel an der Austrittsstelle aus dem Schädel faßt und die beiden Finger auf die knöcherne Unterlage aufpreßt. Mit dieser Methode sind wir immer ausgekommen. Jüngling benützt zum Festlegen der Nadel sterilisierte, im Wasserbad von 50° erwärmte Stentsmasse, die um die aus dem Cranium austretende Nadel herum und bis an ihr Mundstück anmodelliert wird. Die Masse erstarrt sehr schnell. Mc Connell und Jefferson verwenden einen Metallbügel, welcher durch eine kleine Incision durch den Skalp und durch oberflächliche Anbohrung des Schädels an der der Punktion entgegengesetzten Seite fixiert wird. In diesen Bügel wird

die in den Ventrikel eingedrungene Nadel festgeschraubt. Durch die Vorrichtung wird eine Unverschieblichkeit der Kanüle und eine Abdichtung derselben gewährleistet.

Bevor man die erste Liquorportion abtropfen läßt, soll der Druck mittels eines Steigrohres gemessen werden.

Bei der Beurteilung der verschiedenen Instrumentarien, mit denen die Lufteinblasung vorgenommen wird, muß berücksichtigt werden, daß Übung und Gewohnheit wichtige Faktoren für die angewandte Technik bedeuten. Das einfachste Instrument, welches zum Entnehmen des Liquors und zum Einblasen des gewünschten Gases benutzt wird, ist die Rekordspritze mit einem Fassungsvermögen von 2—10 ccm. Sie wird von Dandy, McConnell, Jefferson, Foerster, Weigeldt, Koschewnikow, Fränkel und auch in unserer Klinik verwandt. Es werden, um die Druckschwankungen im Innern der Ventrikel so gering wie möglich zu gestalten, 2 bis höchstens 10 ccm Liquor abgelassen und dafür etwa die gleiche Menge des Gases eingespritzt. Die Spritze wird dabei entweder direkt auf das Mundstück der Nadel aufgesetzt, oder dasselbe wird, um ein Verschieben der Kanüle beim Aufsetzen zu vermeiden, durch einen 5—10 cm langen Gummischlauch mit der Nadel verbunden.

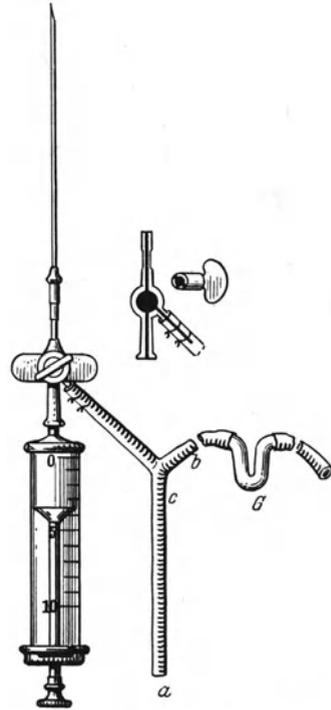


Abb. 4. Apparat zur Ventrikulographie nach Denk.  
G Glaswollfilter.

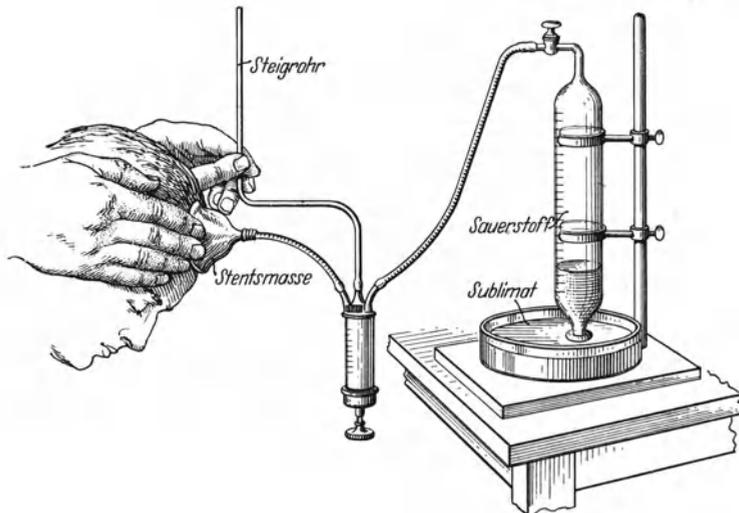


Abb. 5. Vorrichtung zur Vornahme der Ventrikulographie nach Jüngling.

Das jedesmalige Absetzen der Spritze vermeidet ein von Denk konstruierter Apparat (Abb. 4). Dieser Apparat hat ferner den Vorteil, daß man das Gas durch einen Glaswollfilter schicken kann. Denk schraubt zwischen Spritze und Kanüle einen Dreiwegehahn.

„Der aspirierte Liquor wird bei a nach entsprechender Drehung des Hahnes und Kompression des Schlauches bei b entleert. Jede einzelne Füllungsphase besteht aus 4 Akten: 1. Aspiration des Liquors, 2. Drehung des Hahnes und Entleerung des Liquors aus der Spritze, während der Schlauch bei b komprimiert ist, 3. dieselbe Hahnstellung, digitaler Abschluß des Gummischlauches bei c und Füllung der Spritze mit Gas, 4. Hahndrehung und langsam Injektion des Gases“.

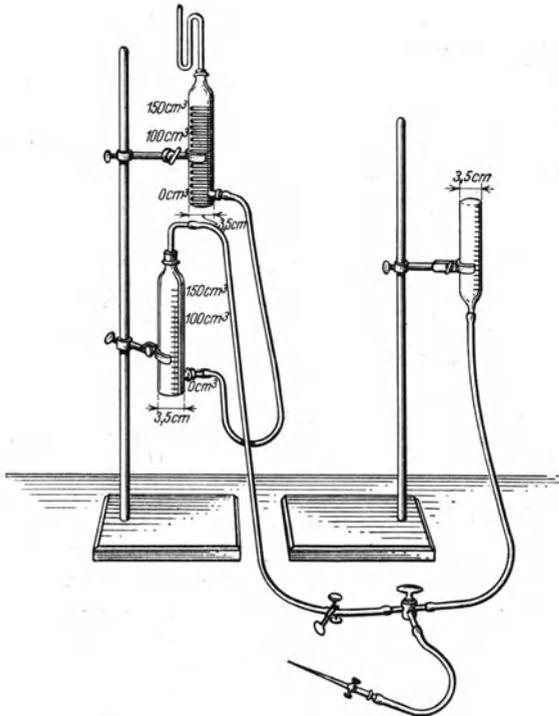


Abb. 6. Vorrichtung zur Gaseinblasung nach Schinz.

Liliput-Pneumothorax-Apparat konstruiert, der es gestattet, einerseits in jeder Phase den Druck im Ventrikelnern zu registrieren und andererseits durch Änderung des Flaschenabstandes das Gas unter demselben Druck einströmen zu lassen, unter dem der Liquor gestanden hat. Vor der Anwendung muß das offene Gefäß, das zur Aufnahme des Liquors dient, sterilisiert werden, ebenso der zuführende Schlauch, der Dreiwegehahn und die Lumbalpunktionsnadel (siehe Abb. 6).

Um ein Nachsickern von Liquor aus dem Punktionskanale nach außen zu vermeiden, sind nach Vornahme des Eingriffes die Wundränder durch eine sorgfältige subcutane und Hautnaht dicht zu verschließen.

## b) Die Gaseinfüllung durch Lumbalpunktion.

Betäubung: Zur Linderung der Nebenerscheinungen wird, wie wir bereits erwähnten, auch vor der lumbalen Lufteinfüllung von den meisten Morphium-

Einen ähnlichen Apparat hat Jüngling angegeben. Er insuffliert die Luft mittels einer dreiläufigen Spritze, die durch Drehen des Zylinders gegen das Kopfstück eine Änderung der Ausflußrichtung bewirken kann. Abb. 5 läßt die Konstruktion des Apparates und die Befestigung der Punktionsnadel durch Stentsmasse am Schädel erkennen. Der Vorteil dieser Apparatur besteht darin, daß während der Vornahme der Ventrikulographie jederzeit durch einfaches Drehen des Spritzenzylinders der Druck im Ventrikelnern abgelesen werden kann.

Ferner hat Schinz einen Liliput-Pneumothorax-Apparat konstruiert, der es gestattet,

Scopolamin verabreicht. Herrmann gibt 6—10 g Paraldehyd per os, Alwens und Hirsch verabreichen mehrere Stunden vorher 0,5—0,75 g Veronal. Brehme empfiehlt Kindern 0,5—1,0 g Chloralhydrat per os oder per Klysma zu geben. Epileptiker erhalten bei uns schon einige Tage vorher Luminal. Andere, wie Taterka und Schuster, sind gewöhnlich ohne Narkotica ausgekommen.

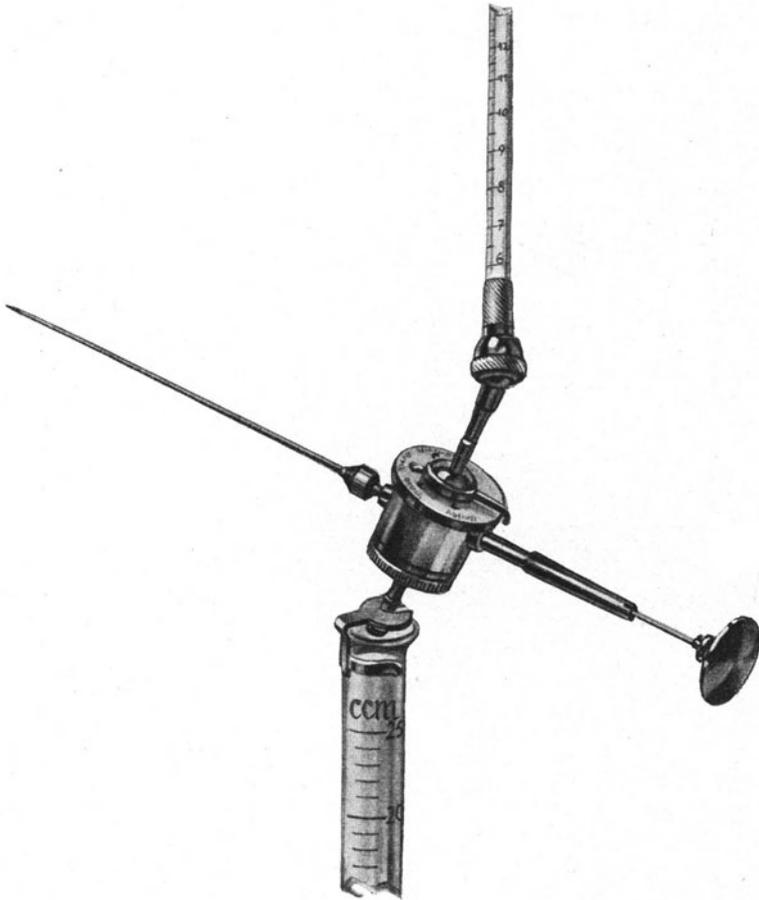


Abb. 7. Lumbalbesteck nach Seeliger.

Die Prozedur selbst wird im allgemeinen ohne lokale oder allgemeine Betäubung ausgeführt. Nur Wideröe, Swift, Schuster infiltrieren, um den Einstich selbst schmerzlos zu gestalten, die Haut und Muskulatur in der Umgebung der Einstichstelle mit 5—10 ccm einer  $\frac{1}{2}\%$ igen Novocain-Suprareninlösung. Bei unruhigen Patienten und Kindern wird sich allerdings auch hier Narkose nicht umgehen lassen. Uns hat sich in einzelnen Fällen auch die Hypnose gut bewährt.

Lagerung: Damit das Gas in das Gehirn aufsteigen kann und um eine gleichmäßige Gasverteilung in den Ventrikeln und im Subarachnoidealraum zu erzielen, wird die endolumbale Lufteinblasung im allgemeinen in sitzender Stellung vorgenommen. Der Kopf muß dabei möglichst gerade gehalten und von

einer Hilfsperson gestützt werden. Extreme Beugung und Streckung des Kopfes sind zu vermeiden (Wartenberg). Dandy und auch wir wenden mitunter die Seitenlage unter steiler Schrägstellung des Rumpfes und Streckung des Kopfes an. Sie soll nach dem Vorschlage Herrmanns einmal während der Prozedur gewechselt werden, denn nur so können sich beide Hemisphären gleichmäßig füllen. Diese Seitenlagerung wird meist von den Patienten angenehmer empfunden.

**Technik:** Die Technik, die bei der lumbalen Einfüllung des Gases angewandt wird, ist keine einheitliche. Sie wird unter verschiedenen Modifikationen ausgeführt. Die von Dandy zuerst angegebene, einfachste und fast immer unbedenkliche Methode und Apparatur besteht in einer gewöhnlichen Kröningschen Lumbalpunktionsnadel mit einem Verschlüßhahn, einer 5—10 ccm Rekordspritze, Steigrohr und Meßzylinder. Besser noch ist die Seeligersche Lumbalpunktionsnadel, an deren Ende ein mehrwegiges Mundstück mit einem Capillarröhrchen zur Liquordruckmessung und einer Vorrichtung zum Anhängen des Meßzylinders fest montiert ist. Man kann mittels dieser sehr handlichen Apparatur durch einfaches Umdrehen des Hahnes jederzeit den Lumbaldruck ablesen (Abb. 7). Die Nadel wird zwischen 3. und 4. Lendenwirbel eingestoehen und sofort in Seitenlage und im Sitzen der Liquordruck bestimmt. Nach Anlegen des Meßrohres muß man längere Zeit abwarten, bis der Liquorspiegel konstant auf einem Niveau stehen bleibt, und erst dann den Druck ablesen. Denn nur so kann man Fehlerquellen, die sich meist in einem Überdruck infolge Pressens oder verstärkter Atmung äußern, vermeiden. Um beim An- und Absetzen der Spritze direkt auf das Mundstück der Nadel ein Verschieben und Herausgleiten der Kanüle aus der Lichtung des Lumbalsackes möglichst zu vermeiden, kann, ähnlich wie bei der Ventrikelpunktion, zwischen Nadel und Spritze ein 5—10 cm langer Gummischlauch geschaltet werden. Der Austausch von Liquor und Luft geht weiter so vor sich, daß in Portionen von 2—10 ccm Liquor entnommen und mittels der Rekordspritze durch die gleichen Mengen Gas ersetzt wird. Dandy und auch Denk aspirieren hierbei den Liquor. Sicher ungefährlicher und physiologischer ist es, den Liquor von selbst langsam in das Meßglas abtropfen zu lassen. Man vermeidet dadurch auch das Ansaugen von Nervenfasern, wodurch sonst leicht das Lumen der Nadel verlegt werden kann, ganz abgesehen von der unnötigen Quälerei des Patienten durch ein solches Vorgehen. Entleert sich gleich nach dem Einstich der Nadel die Hirnflüssigkeit im Strahl, so muß die Lichtung der Kanüle durch Drehen des Verschlüßhahnes oder durch Einschieben des Mandrins soweit gedrosselt werden, bis der Liquor sich in regelmäßiger Tropfenfolge entleert. Schnelles Abfließen des Hirnwassers und schnelles Einfüllen der Luft hat nach den Erfahrungen Wartenbergs zwar keine schwerwiegenden Nachteile, verstärkt aber die Beschwerden ganz erheblich.

Tritt während der Lufteinblasung plötzlich eine Unterbrechung des Liquorflusses ein, so kann man ihn mitunter durch einfaches Drehen der Lumbalpunktionskanüle am Mundstück um einen halben oder ganzen Kreisbogen wieder herstellen. Die Ursache für diese plötzliche Verlegung der Nadel ist oft nicht ganz klar. Wahrscheinlich legen sich Gewebsteilchen vor die Nadelöffnung. Fließt, besonders gegen Ende der Lufteinblasung, die Spinalflüssigkeit nur noch

in sehr langsamer Tropfenfolge ab, so hat uns oft der Queckenstädtische Handgriff, der in einer digitalen Kompression der Venae jugulares besteht, gute Dienste geleistet. Fast momentan wird die Tropfenfolge eine raschere. Auch durch das von Graf Haller zuerst beschriebene „Liquorpumpen“ ist es möglich, den Abfluß zu beschleunigen. Das Wesen dieser Methode besteht darin, daß man den Kranken den Kopf maximal vorwärts und rückwärts beugen läßt. Es wird infolge dieser Bewegungen die Cisterna cerebello-medullaris abwechselnd komprimiert und ausgedehnt. Beim Zurückbeugen des Kopfes erfolgt die Kompression der Zisterne und dabei die Austreibung des Liquors aus ihr. Gefährlich ist der Vorschlag von Liebermeister, durch stärkeres Einfüllen von Gas (also 10—15 ccm mehr, als Liquor abgelassen ist) vorübergehend einen Überdruck zu erzeugen und so die Hirnflüssigkeit zum Austritt zu zwingen.

Die Prozedur muß bei Blutausfluß aus der Nadel, Druckerscheinungen und starken Beschwerden abgebrochen werden. Hier gilt dasselbe, was bereits bei der Ventrikulographie gesagt worden ist.

Herrmann, Denk, Foerster, Weigeldt, Taterka, Koschewnikow, Fränkel, Schuster, wir und andere haben diese einfache Art der Lufteinblasung mittels Nadel und Spritze bei einer großen Anzahl von Encephalographien mit voller Zufriedenheit durchgeführt. Wir glauben, daß bei diesem Vorgehen die Druckschwankungen im Liquorsystem nur geringe sind, daß sie rasch vorübergehen und meist gleichgültig bleiben.

Strecker hat die Methode des „Liquorpumpens“ auch für die lumbale Lufteinfüllung nutzbar gemacht. Außer der Lumbalpunktionsnadel erübrigt diese Methode jedes weitere Instrumentarium:

„Im Sitzen wird eine Lumbalpunktion vorgenommen. Den Liquor läßt man aus der Kanüle spontan abtropfen. Kommt keine Flüssigkeit mehr, so fordert man den Kranken auf, den Kopf abwechselnd maximal vorwärts und rückwärts zu beugen. Hierbei hört man beim Vorwärtsbeugen des Kopfes deutlich, wie die Außenluft in die Kanüle eindringt, während beim darauffolgenden Zurückbeugen des Kopfes ein anhaltender Liquorstrahl aus der Kanüle herauskommt. Wahrscheinlich wird beim Vorwärtsbeugen des Kopfes infolge des dadurch entstehenden negativen Druckes in der Cisterna magna Außenluft durch die Kanüle angesaugt und in die Binnenräume des Gehirnes gedrückt.“

So theoretisch interessant dieses Verfahren ist, so hat doch die Methode des „Lufteinpumpens“ in das Liquorsystem nur wenig Anhänger gefunden, vornehmlich, weil sie den Patienten selbst starke Beschwerden, besonders heftige Kopfschmerzen verursacht, aber auch weil sie zu grob und unzuverlässig ist. Man hat keine genauen Kontrollen über die eingestrichenen Luftmengen und außerdem scheint das Verfahren bedeutende Druckdifferenzen zu erzeugen, die natürlich eine gewisse Gefahr bedeuten. Wir haben die Methode an drei Fällen ausgeführt, aber von einer weiteren Anwendung Abstand genommen, da wir den Eindruck hatten, daß die Menge der eingedrungenen Luft wesentlich geringer war als die der abgeflossenen Hirnflüssigkeit.

Um die Druckschwankungen im Ventrikellinnern gänzlich zu vermeiden oder sie wenigstens auf ein Minimum zu reduzieren, sind die verschiedensten Apparate angegeben worden. Besonders Bingel hat sich hierum große Verdienste erworben. Wir lassen die Originalbeschreibung des von ihm zur Lufteinblasung angegebenen Apparates (siehe Abb. 8) folgen:

„Das Instrumentarium besteht aus zwei Systemen. Das eine dient zur Messung des Liquordruckes sowie zum Ablassen und Auffangen des Liquors. Es setzt sich zusammen

aus Lumbalpunktionsnadel mit Hahn, Schlauch, umgebogenem Glasröhrchen und einer Reihe von graduierten Reagensgläsern. Das zweite System dient zur Einblasung des Gases. Es besteht aus einer zweiten Lumbalpunktionsnadel, Druckflasche und den dazugehörigen Schläuchen und dem Trichter. Die Druckflasche ist ein Meßzylinder, der am Fuße eine kleine Abzweigung zum Einlaufen der Flüssigkeit trägt und der oben in ein umgebogenes Röhrchen zum Entweichen der Druckluft ausläuft. Um bequemer die Menge des eingeblasenen Gases ablesen zu können, fülle ich den Trichter mit gefärbtem Wasser. Die beiden Lumbalpunktionskanülen steche ich entweder in zwei verschiedenen übereinander gelegenen Interspinalräumen ein oder nehme zwei verschieden lange Kanülen und führe sie in denselben Interspinalraum nebeneinander ein. Die verschiedene Länge der Kanülen läßt eine Kollision der Hähne nicht eintreten. Nachdem die erste Kanüle eingestochen, wird der Gummischlauch, der in das umgebogene Glasröhrchen endet, angefügt und der Druck gemessen. Das Glasröhrchen wird in ein Reagensglas an einem Trichtergestell so eingehängt, daß der Liquorspiegel eben an der Umbiegungsstelle des Röhrchens spielt. Aufgefangan wird der Liquor in einer Reihe von bei 10 cm markierter Reagensgläser, die der

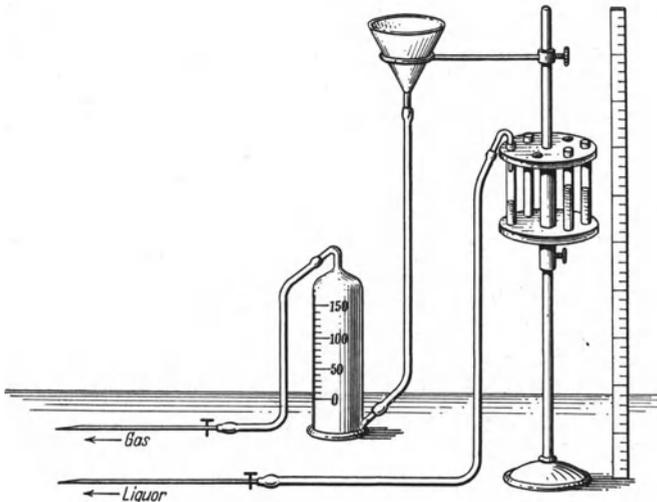


Abb. 8. Vorrichtung zur lumbalen Gaseinblasung nach Bingel.

Bequemlichkeit halber in einem trommelförmigen Reagensglasgestell, das an dem Mittelstab des Trichtergestells als Achse verschieblich ist, aufgestellt sind. Auf die fraktionierte Auffangung und Untersuchung des Liquors muß der größte Wert gelegt werden. Vor der Einführung der zweiten Lumbalpunktionsnadel wird die Druckflasche mit Luft bzw. Kohlensäure geladen. Der Trichter wird mit gefärbtem Wasser gefüllt und oben am Trichtergestell befestigt. Der das Gas ausführende Schlauch wird abgeklemmt, nachdem man so viel Gas hat entweichen lassen, daß der Flüssigkeitsspiegel in der Druckflasche am Nullpunkt steht. Dann wird die zweite Lumbalkanüle eingestochen und der Schlauch der Druckflasche angefügt. Die Einführung des Gases in den Lumbalsack geschieht nun höchst einfach durch kurzes Öffnen der Schlauchklemme. Entsprechend dem Einstreichen des Gases fließt Liquor ab, und zwar in gleichen Mengen, wie man sich an der Markierung der Druckflasche und an den den Liquor auffangenden Reagensgläsern überzeugen kann. Wenn, wie meist, eine gut funktionierende Verbindung zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum vorhanden ist, so vollzieht sich der Gaseinlauf und der Liquorabfluß ganz glatt.“

Statt der 2 Lumbalpunktionskanülen kann man auch die doppelläufige Lumbalpunktionsnadel von Benedek (siehe voriges Kapitel), die mit einer Teilung in zwei Arme ausgeht, verwenden.

Der offensichtliche Nachteil dieses Bingelschen Zweiwegesystems liegt in der erhöhten Belästigung des Patienten durch die zweimalige Punktion,

die gleichfalls eine Erhöhung der mit der Liquordrainage (Meningismus) verbundenen Beschwerden zur Folge hat. Außerdem kann es nach den Erfahrungen von Wartenberg, Alwens und Hirsch vorkommen, daß Liquor in das mit Luft gefüllte System gerät, oder aber, was bei niedrigem Lumbaldruck oft der Fall ist, daß die Luft aus der zweiten Kanüle wieder ausströmt, wodurch die Beurteilung der Luftzufuhrmengen unmöglich wird. Schließlich wird auch eine Vermeidung von Druckschwankungen durch diese Methode nicht gewährleistet, da bei Bewegungen des Patienten die eine der beiden frei liegenden Kanülen verlegt oder aus dem Lumbalsack herausgedrückt werden kann, und so der gleichmäßige Ab- und Zufluß von Liquor und Luft gestört wird.

Alwens und Hirsch verwenden deshalb ein Verfahren, das das Bingelsche System beibehält, aber nur mit einer Kanüle arbeitet. Zu- und Abfluß wird entweder durch ein einfaches Auswechseln der Ansatzstücke oder durch einen

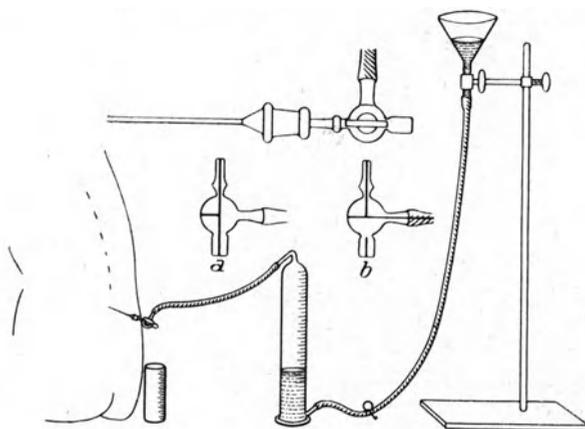


Abb. 9. Technik der intraspinalen Lumbalpunktion mittels einer Druckflasche und eines Dreiwegehahnes nach Wartenberg. a Stellung des Hahnes beim Ablassen des Liquors, b Stellung des Hahnes bei Einführung von Luft.

Zweiwegehahn und fraktioniertes Ab- und Zuließenlassen kleiner Mengen geregelt. Ganz ähnlich ist die von Schott und Eitel angegebene Apparatur.

Eine weitere Modifikation der Bingelschen Druckflasche hat Wartenberg konstruiert. Sie stellt eine Kombination einer Druckflasche und eines Dreiwegehahnes dar. Der Hahn ist ein kleines Ansatzstück, dessen Konus in jede Punktionsnadel paßt. Es wird nur einmal punktiert, der Dreiwegehahn angesetzt, Liquor in das darunter stehende Meßglas abgelassen, der Hahn gedreht und Luft aus der Druckflasche in den Lumbalsack eingeführt. Die langsame Einführung der Luft wird durch ständige Regulation an der Schlauchklemme bewerkstelligt (siehe Abb. 9).

Gut bewährt sich auch zur lumbalen Gaseinfüllung der von Schinz angegebene Liliput-Pneumothoraxapparat. Er ist bereits im vorigen Kapitel näher beschrieben worden.

Ist die lumbale Einfüllung beendet, so muß nochmals der Lumbaldruck gemessen werden. Anfangs- und Enddruck müssen einander die Wage halten. Darauf wird der Patient langsam mit vollkommen gestrecktem Kopf, der am besten von einer Hilfsperson in beiden Handflächen fixiert wird, auf den

Rücken gelegt. Dieses vorsichtige Umlagern ist notwendig, damit die Luft nicht stärker nach einer Schädelseite verschoben wird; ferner steigern brüske Umlagerungsbewegungen durch das „Schwappen“ und „Anschlagen“ des noch restierenden Ventrikelliquors an die Kammerwandung die Beschwerden beträchtlich.

### c) Die Gaseinfüllung durch Suboccipitalpunktion.

Gaseinfüllungen durch Suboccipitalpunktion sind nur wenige vorgenommen worden. So berichten Nonne, Weigeldt, Wartenberg über gelungene Lufteinfüllungen auf diesem Wege. Von Fischer sind neun Suboccipitalpunktionen ohne Zwischenfall ausgeführt worden. Wir haben siebenmal Gas durch Zisternenpunktion insuffliert und gehen diesen Weg im allgemeinen nur dann, wenn durch Wirbelsäulenverkrümmung, arthritische Wirbelgelenkveränderungen, chronisches Ekzem in der Lumbalgegend oder Spina bifida der Lendenstich unmöglich gemacht ist. Der Grund hierfür liegt einmal darin, daß die Suboccipitalpunktion technisch schwieriger und gefährlicher ist als der Lendenstich, und dann vor allem darin, daß durch die ungefährlichere endolumbale Lufteinblasung genau derselbe Effekt erreicht wird.

Technik: Die Punktion erfolgt in geringer Schrägseitenlagerung. Der bis zur Linea nuchae sup. im Genick rasierte Kopf wird leicht erhöht und nach vorn gebeugt, damit der Abstand zwischen Hinterhauptschuppe und oberstem Halswirbel ein möglichst großer wird. Der Einstich geschieht ohne Betäubung mittels einer dünnen Nadel, deren Spitze wenig ausgezogen ist. Die Apparatur zum Einfüllen des Gases ist dieselbe, wie sie zur Ventrikulographie und Encephalographie angewandt wird. Es wird deshalb auf diese Kapitel verwiesen.

Das Einstechen der Punktionskanüle erfolgt zunächst bis auf den Processus spinosus des Epistropheus. Alsdann wird die Punktionsnadel schräg nach oben gegen den Hinterhaupts Knochen vorgeführt und langsam mit der Spitze an diesen bis zum Foramen magnum vorgetastet. Hat man die Fühlung mit der knöchernen Unterfläche verloren, so hebt man das hintere Nadelende etwas an, so daß jetzt das Richtungsziel eine Linie 2–3 cm oberhalb der Augenbraue ist. Man fühlt nun deutlich einen elastischen Widerstand, ein Zeichen, daß man an der Membrana atlanto-occipitalis angelangt ist. Durchbohrt man diese und die Dura, so gelangt man in die Zisterne. Sicard und Laplane stechen die Nadel ohne Orientierung an der Occipitalschuppe direkt in die Tiefe. Der Abstand zwischen Zisterne und Haut beträgt beim Erwachsenen 4–6 cm (Eskuchen, Herrmann). Bedingung für das Gelingen der Punktion ist, daß man sich genau in der Mittellinie hält. Wenn, trotz der Gewißheit in der Zisterne zu sein, kein Liquorfluß eintritt, so soll man die Jugulareskompression versuchen. Verläuft auch diese negativ, so kann nach Peiper ohne Gefahr vorsichtig mit der Spritze aspiriert werden. Setzt man den Patienten auf, so stockt der Hirnwasserabfluß, da in aufrechter Stellung der Druck in der Cisterna magna negativ ist (Strecker, Eskuchen, Haller). Die Tiefenausdehnung der Zisterne variiert anscheinend. Nach Eskuchen und Sickard beträgt sie 1–1½ cm. Elsberg schätzt sie dagegen nur auf 0,2–0,5 cm. Dieses ist ein Grund, weshalb es in manchen Fällen leicht zu Stichverletzungen der Medulla oblongata kommen kann.

Vorteile und Gefahren. Die Insufflation auf dem Wege des Suboccipitalstiches soll nach den Angaben Nonnes und Wartenbergs gewisse Vorteile bringen. Sie bestehen darin, daß man schon bei geringen Luftmengen (20 ccm) diagnostisch verwendbare Bilder von der gleichen Klarheit erhält, wie sie bei den lumbalgefüllten Kontrollbildern erst nach 60—80 ccm erreicht werden. Worauf dies beruht, ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Das Wesentliche liegt wahrscheinlich darin, daß der bei lumbaler Füllung eine große Luftsäule enthaltende Lumbalkanal wegfällt, und dann absorbieren möglicherweise, wie dies Hartwig und Wartenberg hervorgehoben haben, die großen Zisternen an der Schädelbasis weniger von der occipital als von der lumbal eingeführten Luft. Wir konnten uns mit Weigeldt von dieser letzteren Tatsache nicht überzeugen. Nach unseren Erfahrungen wurde die Zeichnung des Ventrikelsystems und besonders der Zisternen an der Schädelbasis bei Füllung auf suboccipitalem Wege nur dann deutlich, kontrastreich und diagnostisch verwertbar, wenn wir etwa die gleichen Gasmengen, wie bei lumbaler Insufflation, eingeblasen haben. Ein sicher großer Vorteil dagegen ist es, daß die Nebenerscheinungen nach suboccipitaler Einblasung auffallend gering sind (Wartenberg, Herrmann, Heidrich). Das beruht wohl zum Teil darauf, daß infolge des in der Cisterna magna herrschenden negativen Druckes bei aufrechter Körperhaltung das Nachsickern des Liquors aus dem Durastichkanal mit den oft recht erheblichen, lange anhaltenden Beschwerden des Meningismus (Baruch) fortfallen.

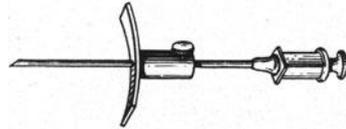


Abb. 10. Punktionsnadel mit Schutzvorrichtung nach Emdin.

Auf der anderen Seite ist die Punktion der großen Zisterne, wie bereits erwähnt, schwierig, und oft gelingt die Punktion bei korpulenten Leuten, infolge der Unmöglichkeit jeglicher anatomischer Orientierung an den Halswirbeldornen, auch dem Geübtesten nicht. Ferner kommt es nicht selten durch Anstechen der oft abnorm verlaufenden, namentlich bei Arteriosklerotikern stark geschlängelten Arteria cerebelli posterior inferior zu Blutungen, die, wie in einem von Nonne beschriebenen Fall, sogar tödlichen Ausgang nehmen können. Auch das Fixieren der Nadel bei dem Akt der Einblasung selbst ist schwierig. Sie kann beim Ansetzen der Spritze leicht tiefer gestoßen werden und die Medulla verletzen. Diese letztgenannte Gefahr versucht Emdin durch eine Schutzvorrichtung zu verhindern. Sie besteht aus einer Metallhülse von  $\frac{1}{2}$ —1 cm Durchmesser und 3 cm Länge. Oben trägt sie eine Schraube, mit deren Hilfe die Apparatur an der Punktionsnadel befestigt wird. Von der Hülse gehen beiderseits plattenartige Metallbranchen ab, die der Wölbung des Halses angepaßt sind (siehe Abb. 10). Liegt die Punktionsnadel in der Zisterne, so wird der Apparat auf ihr soweit vorgeschoben, daß die Branchen fest der Halshaut anliegen. Dann wird die Hülse in dieser Stellung festgeschraubt. Aus den eben erwähnten Gründen warnen Schück, Wartenberg, Weigeldt vor dem Einblasen der Luft auf suboccipitalem Wege. Auch Peiper hält die Suboccipitalpunktion selbst für den Geübten keinesfalls als einen vollwertigen Ersatz für die Lumbalpunktion.

### d) Vorteile und Nachteile der drei Punktionswege.

Welcher von den drei eben geschilderten Wegen bei der Lufteinblasung am zweckmäßigsten begangen werden soll, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Hierzu müssen die Vorteile und Nachteile der einzelnen Methoden erörtert, einander gegenüber gestellt und gegeneinander abgewogen werden.

Die Ventrikulographie ist in ihrer Technik umständlich, erfordert ein größeres Instrumentarium und vor allem operatives Vorgehen. Sie ist deshalb an Krankenhäuser gebunden. Aber auch bei vollkommener Beherrschung der operativen Technik hat sie gewisse, oft nicht zu umgehende Nachteile. Sie bestehen wie Cushing, Krause, Küttner, Taterka, Schuster, Gabriel, Denk und Weigeldt betonen, in der Gefahr cerebraler Blutungen, die nicht selten tödlichen Ausgang nehmen. Dazu kommt die Verletzungsmöglichkeit wichtiger Hirnteile. Mitunter führt, besonders bei stark verlagerten und verdrängten Ventrikeln, selbst sorgfältigstes Suchen und Punktieren nicht zum gewünschten Ziel; das Lumen wird nicht gefunden. Ferner werden bei der Ventrikulographie nur beide Seitenventrikel, seltener der III. Ventrikel (Bingel, Denk, Heidrich), fast niemals die Zisternen an der Schädelbasis und der Subarachnoidealraum (auch bei vollkommen freier Kommunikation untereinander) dargestellt. Das liegt wohl daran, daß die eingeblassene, spezifisch leichtere Luft sofort an die höchste Stelle der Ventrikel dringt und es selten auf diesem Wege möglich ist, auch den III. und IV. Ventrikel vom Hirnwasser leer zu bekommen.

Dagegen hat die Ventrikulographie den Vorteil, daß man zur Darstellung der beiden großen Seitenkammern weniger Luft braucht, als zu ihrer Füllung auf lumbalem Wege notwendig ist; denn das große Liquorgebiet jenseits der Seitenkammern kommt hierbei in Wegfall. Infolgedessen sind die Beschwerden erheblich geringer als bei der Luftauffüllung durch Lumbalpunktion.

Die Einfüllung von Gas durch Lumbalpunktion hat den Nachteil, daß es bis zu ihrer Endstation einen langen Weg zurückzulegen hat. Das Vorbeistreichen der Luft an den Rückenmarkswurzeln, das Emporperlen der Luftblasen in das Ventrikelinnere und schließlich das Anprallen der Gasblasen an den Meningen und dem Ventrikeldach bedeutet für die Meningen und das Ventrikelependym ein gewisses, nicht ganz gleichgültiges Trauma. Ferner reizt die größere Luftmenge, welche die Liquorräume anfüllt, die Hirnhäute stärker. Infolgedessen sind die Nebenerscheinungen und Beschwerden bei weitem größer als bei der Ventrikulographie. Außerdem kann es bei starkem Hirndruck durch das Ablassen von Liquor auf lumbalem Wege zum Einpressen des Kleinhirns und der Medulla in das Foramen magnum kommen. Dies hat schwerste Erscheinungen, meist den sofortigen Tod zur Folge.

Die Vorteile der lumbalen Lufteinfüllung beziehen sich darauf, daß die Prozedur einfacher vorzunehmen ist und von jedem geschulten Arzt, dem ein Röntgenlaboratorium zur Verfügung steht, ausgeführt werden kann. Außerdem hat sie den Vorteil, daß sämtliche Partien des Liquorsystems, Ventrikel und Subarachnoidealraum bei genügend eingefüllten Luftmengen dargestellt werden können.

Die Vorteile und Nachteile der suboccipitalen Gaseinfüllung sind bereits in dem Kapitel III, c erörtert. Ich verweise auf den betreffenden Abschnitt.

Wir werden unser Urteil darüber, welcher dieser drei Wege zur Gaseinblasung in das Liquorsystem am zweckmäßigsten ist, dahin zusammenfassen müssen, daß wir in den Fällen, in denen starker Hirndruck vorhanden ist, namentlich bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und, vielleicht auch bei Tumoren der Schläfenlappen, von dem lumbalen Wege immer Abstand nehmen und das Gas durch Ventrikelpunktion einfüllen müssen. Die Ventrikulographie muß ferner in den Fällen ausgeführt werden, in denen wir bei lumbaler Luftzuführung keinerlei Zeichnung der Ventrikel bekommen haben und Auskunft über ihre Größen- und Formverhältnisse erreichen wollen. Alle übrigen Fälle sind für den technisch einfachen Weg über den Lumbalkanal reserviert. Nur dort, wo Wirbelsäulenverkrümmungen, arthritische Wirbelgelenkveränderungen, chronisches Ekzem in der lumbalen Gegend und Spina bifida den Lendenstich unmöglich machen, soll die Einblasung durch Punktion der Cisterna magna vorgenommen werden.

#### IV. Die verwendeten Kontrastmittel.

Art des Kontrastmittels: Für die Brauchbarkeit eines Röntgenkontrastmittels muß gefordert werden, daß es vollkommen ungiftig, reizlos, gut resorbierbar ist und rasch ausgeschieden wird (Dandy, Jüngling). Diese Vorbedingung haben die sonst in der Medizin als Röntgenkontrastmittel angewandten Schwermetallsalze für das Liquorsystem nicht erfüllt. Dandy und andere konnten am Versuchstier feststellen, daß Injektionen von Jodkalium, Kollargol, Bismutum subnitricum in die Gehirnhöhlen trotz sehr geringer Konzentration circumscripste Ödeme, Blutungen und oft sogar den Tod des Tieres zur Folge hatten. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Schüick. Durch Lipiodol und Jodipin können, der geringen verträglichen Mengen wegen, nur einzelne Teile nicht das Gesamtbild des Liquorsystems dargestellt werden. In praxi bewährt haben sich bisher nur die gasförmigen Kontrastmittel.

Gasarten: Über die verschiedenen Gasarten, die Verwendung finden, ist eine ausgedehnte Diskussion entstanden. Dandy, Bingel, Weigeldt, Foerster, Mader, Heidrich, Moro, Schoenborn und Wartenberg verwenden einfache atmosphärische Luft, Schinz, Denk, Jüngling, Schott und Eitel nehmen Sauerstoff. Andere bevorzugen Kohlensäure, Gabriel Ozon. Sicher scheint zu sein, daß die vier eben genannten Gase bei gleichen Mengen gleichmäßig gute Kontraste auf der Röntgenplatte geben. Die Reizerscheinungen von Luft und Sauerstoff sind so gering, daß beide Gasarten unbedenklich empfohlen werden können. Bei Kohlensäure können der schnellen Resorption wegen Druckdifferenzen entstehen. Sie haben mitunter ernste Komplikationen zur Folge. Über Ozon liegen nur geringe, lückenhafte Erfahrungen vor.

Atmosphärische Luft wird deshalb von den meisten bevorzugt, weil der Entnahme- und Einfüllungsakt einfach und bequem ist: Der Kolben wird nur herausgezogen und dann die in die Spritze aufgenommene Luftmenge injiziert. Sauerstoff und Kohlensäure dagegen können des hohen Druckes wegen nicht direkt aus der Metallbombe eingespritzt werden; man muß sie zunächst in ein Gefäß umfüllen. Zu ihrer Einführung in das Liquorsystem ist eine der von Bingel,

Jüngling, Schinz u. a. angegebenen Apparaturen notwendig. Diese Komplizierung des Einfüllverfahrens bedeutet natürlich einen Nachteil gegenüber der technisch so einfachen Lufteinblasung. Jüngling, Schinz und namentlich englische Autoren verwenden den Sauerstoff vorzüglich deshalb, weil er rascher resorbiert wird als Luft und infolgedessen der Status quo ante schneller hergestellt wird. Sie glauben auch durch Sauerstoff bei Blutungen während der Punktion, namentlich bei den gefäßreichen intraventrikulären Tumoren, Embolien vermeiden zu können. Diese Möglichkeit wird von Becker bezweifelt, da aus der Pneumothoraxtherapie und den Tierversuchen bekannt ist, daß selbst kleine Mengen Sauerstoff schwere und tödliche Embolien erzeugen können. Kohlensäure wird von Liebermeister hauptsächlich der leichten Resorbierbarkeit wegen genommen. Er will dadurch die Dauer der Beschwerden abkürzen.

Gleichgültig scheint es zu sein, ob das Gas filtriert oder unfiltriert in das Liquorsystem insuffliert wird. Denk schickt den Sauerstoff zuvor durch einen Glaswollfilter, Schoenborn und Jüngling lassen ihn eine Schicht sterile Watte durchdringen und fangen ihn unter Sublimat auf. Andererseits haben die reichen Erfahrungen von Ventrikulographien und Encephalographien mit atmosphärischer Luft gezeigt, daß auch unfiltrierte Luft ohne Bedenken verwandt werden kann. Infektionen sind bei sonst einwandfreier Technik nicht beobachtet worden.

Gasmenge: Nach den Leichenuntersuchungen Weigeldts beträgt die Gesamtliquormenge Erwachsener 120–190 ccm. Davon entfallen auf die vier Hirnventrikel im Mittelwert 36 ccm, auf die corticalen und basalen Subarachnoidealräume 33 ccm und den gesamten Rückenmarkssack etwa 77 ccm. Diese Leichenversuche lassen sich aber nicht direkt auf die Verhältnisse am Lebenden beziehen, da nach dem Tode der Liquor relativ rasch resorbiert wird und die ganzen Hohlräume 70–80 Stunden post mortem fast liquorleer sind. Wahrscheinlich ist die Liquormenge beim Lebenden wesentlich größer. Rauber-Kopsch gibt die Gesamtliquormenge mit 60–200 ccm an. Bingel schätzt den Rauminhalt der Ventrikel allein auf 40–60 ccm. Dandy nimmt das Fassungsvermögen eines Seitenventrikels mit 25 ccm an.

Um das Gehirn nicht zu schädigen, ist es Bedingung, nicht das gesamte Hirnwasser zu entleeren und das System völlig liquortrocken zu legen. Leichenversuche Bingels ergaben, daß bei Entnehmen von 50–90 ccm Liquor und Einfüllung einer entsprechenden Menge Gas gut verwendbare Röntgenbilder erhalten werden. Autoptische Nachuntersuchungen zeigten, daß in keinem Fall aller Liquor entfernt war.

Für die beim Lebenden einzufüllenden Luftmengen sind strenge Grenzen nicht zu ziehen. Im allgemeinen soll nach Weigeldt, damit die Qualität des Röntgenbildes nicht leidet und möglichst alle Abschnitte des Liquorsystems klar zur Darstellung gebracht werden, bei der lumbalen Einfüllung die Gasmenge nicht unter 100 ccm, bei der Ventrikulographie nicht unter 35–40 ccm betragen. Große Ventrikel oder Hirndefekte erfordern natürlich größere Mengen (300–400 ccm).

Jüngling insuffliert bei der Ventrikulographie 60–80, höchstens 100 ccm Sauerstoff. Wir haben bei einem hochgradigen Hydrocephalus (siehe Abb. 20 u. 21) 400 ccm Luft insuffliert. Herrmann hat auf lumbalem Wege Erwachsenen durchschnittlich 100 ccm, Kindern 40–60 ccm Liquor eingeblasen. Als Durchschnittsmengen verwendet Mc Connell 140 ccm. Nach den Erfahrungen Moros

genügen bei Kindern 50—60 ccm, um Subarachnoidealräume und Ventrikel deutlich sichtbar zu machen. Bei einem 4jährigen Kinde konnte Warthenberg schon bei 20 ccm Luft ein für diagnostische Zwecke völlig genügendes Bild erhalten. Feinheiten zeigten sich aber erst bei größeren Mengen. So konnte er bei Vergleichsaufnahmen mit 55 bzw. 115 ccm Luft feststellen, daß im ersten Bild wichtige Einzelheiten fehlten. Er ist deshalb dazu übergegangen, größere Luftmengen, beim Erwachsenen 100—140 ccm, einzufüllen. Auch Bingel bekam mit 20 ccm Luft schon leidliche Bilder; aber sie sind nach der Meinung Liebermeisters nicht einwandfrei, da sie keine vollständige Füllung der Ventrikel und Subarachnoidealräume ergeben. Wir haben gleichfalls mit 40—50 ccm Luft leidlich verwendbare Bilder erhalten, die die groben Ventrikelumrisse einwandfrei erkennen ließen und einen untrüglichen Schluß über ihre Größe erlaubten; aber einzelne Abschnitte, wie die basalen Zisternen, zu erkennen oder die einzelnen Ventrikelabschnitte zu differenzieren, gelang erst, wenn wir bis 120 ccm nachfüllten.

Die Mengen des einzublasenden Gases hängen aber auch von den Beschwerden ab, welche die Insufflation selbst hervorruft. Wenn trotz aller prophylaktischen Maßnahmen schon nach wenigen Kubikzentimetern Luft unerträgliche Kopfschmerzen, unstillbarer Brechreiz oder kollapsähnliche Erscheinungen auftreten, muß die Prozedur abgebrochen werden. Diese Beschwerden sollen zum Teil auf eine Drucksteigerung, die durch die Temperaturerhöhung des Gases bedingt wird, zurückzuführen sein. Klein bemerkt hierzu:

„Wenn wir Luft von 14° C insuffliert haben, muß — da ja nach dem Gay-Lussacschen Gesetz der Druck eines Gases steigt, wenn es bei unverändertem Volumen erwärmt wird — sobald sie Körpertemperatur angenommen hat, ihr Druck sich erhöht haben (bis zu 900 mm). Dazu kommt, daß bereits der ursprüngliche Druck der insufflierten Luft dem Seitendruck des Liquors in der Höhe der Punktion gleicht, d. h. höher ist als der intrakranielle, dem sich hier noch der hydrostatische Faktor zuaddiert.“

Brehme verwendet deshalb auf 37° vorgewärmte Luft. Auch Klein hat auf Körpertemperatur angewärmte Luft insuffliert, aber das Verfahren, weil es eine nicht unbeträchtliche Komplizierung des sonst einfachen Instrumentariums darstellt, wieder aufgegeben. Er rät, weniger Gas einzublasen als Liquor abgelassen wird, etwa in dem Verhältnis 10 Luft: 11,2 Liquor. So gelang es ihm die Nebenerscheinungen zwar nicht gänzlich auszuschalten, aber doch beträchtlich abzuschwächen. Nach dem Vorschlage Kleins wird wohl jetzt von den meisten Autoren etwas weniger Luft eingeblasen als Hirnflüssigkeit entfernt worden ist, also etwa 115 Liquor zu 100 Gas.

Verteilung und Nachweis des eingeblasenen Gases. Die in den Lumbalsack eingeblasene Luft steigt im Rückenmarkskanal in die Höhe und sammelt sich in dem Bestreben, den höchsten Punkt des Liquorsystems zu erreichen, zum Teil in den Furchen an der Hirnoberfläche. Ein anderer Teil gelangt in die Ventrikel. Anscheinend dringt die Luft früher in die Ventrikel ein, als sie sich subarachnoideal verbreitet (Koschewnikow). Dabei scheinen gewisse Saugwirkungen eine Rolle zu spielen. So sollen nach Jüngling die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen, die Bewegungen des Kopfes fortwährende Druckänderungen bedingen, durch welche die Luft in das Ventrikelsystem hineingepumpt wird. Durch diesen letztgenannten Mechanismus erklärt auch Jüngling die von Schott und Eitel gelegentlich erhobenen Beobachtungen, daß bei lumbaler Füllung nach einiger Zeit die Ventrikel größer und stärker mit Gas gefüllt erschienen, als bei der ersten sofort

nach dem Eingriff angefertigten Aufnahme. Die Luft wird wahrscheinlich allmählich aus den Zisternen durch diese Pumpbewegungen in das Ventrikelinnere hineingepreßt. Reinberg und Koschewnikow glauben, daß die allmähliche Vergrößerung des Ventrikelschattens durch die Erwärmung des eingeblasenen Gases von Zimmer- auf Körpertemperatur bedingt ist. Hierdurch erfährt es nach dem Gay-Lussacschen Gesetz eine bedeutende Raumdehnung mit gleichzeitiger Drucksteigerung. Auf diese Weise wird die Luft allmählich aus den Zisternen in die Ventrikel hineingetrieben.

Die Luftverteilung muß sich natürlich bei verschiedener Kopflagerung rein mechanisch ändern. So finden sich in Hinterhauptlage hauptsächlich das Vorderhorn der Seitenventrikel und die Oberfläche im Stirnhirnbereich, bei Seitenlage der nach oben gelegene Seitenventrikel mit Luft gefüllt.

Daß das Gas in das Schädelinnere eingedrungen ist, kann durch verschiedene physikalische Methoden festgestellt werden. Schott und Eitel kontrollieren das Emporsteigen der Luft durch Auscultation am Schädel. Es vergehen verschieden lange Zeiten, gewöhnlich 5—10 Sekunden, vom Einblasen bis zum auscultatorischen Nachweis. Nach vollzogener Luftauffüllung ergibt die Perkussion des Schädels sehr charakteristische Erscheinungen: So hört man, besonders wenn die Seitenventrikel stärker erweitert sind, beim Schütteln des Schädels in sitzender Stellung deutliches metallisch klingendes Plätschergeräusch, außerdem ist tympanitischer, leicht metallischer Klopfeschall über der mit Flüssigkeit und Luft gefüllten Hirnkammer wahrzunehmen (Moro).

Mader und auch wir halten das Auftreten starker Reizerscheinungen als einen sicheren Test für das Aufsteigen der Luft in die liquorhaltigen Räume. Besonders starkes Hitzegefühl und Schweißausbruch deutet meist darauf hin, daß die Kommunikation zwischen Subarachnoidealraum und Ventrikeln frei ist, und daß das Gas an den Wänden des 3. Ventrikels, wo ja die thermoregulatorischen Zentren liegen sollen, vorbeigestrichen ist. Mader hat ferner zeigen können, daß bei Säuglingen die Fontanellenspannung einen durchaus brauchbaren Anhaltspunkt liefert, ob die Luft in die Schädelhöhle emporsteigt oder nicht. Füllen sich die Subarachnoidealräume und die Ventrikel mit Luft, so wölben sich die durch die Liquorevakuierung eingesunkenen Fontanellen deutlich vor, bei dem zweiten Ablassen des Liquors tritt dann wieder eine Entspannung ein und so fort. Diese Spannungsdifferenzen lassen sich durch den auf die Fontanelle aufgelegten Finger leicht feststellen, können aber auch mittels einer Pelotte, die eine Zeigervorrichtung enthält, registriert werden (Mader).

Gasresorption: Der hauptsächlich von den Amerikanern betonte Gedanke, nach vollzogener Röntgenaufnahme das insufflierte Gas wieder zu entfernen und durch Kochsalz zu ersetzen, hat keinen Anklang gefunden. Hierzu wäre eine erneute Lumbalpunktion und starke Steillagerung, wobei der Kopf nach unten zu liegen kommt, erforderlich. Diese Prozedur würde aber ein neues Trauma bedeuten, das wir dem an und für sich schon durch die Insufflation mitgenommenen Patienten nicht zumuten dürfen. Außerdem findet die Resorption des Gases so schnell statt, daß kaum eine Veranlassung zu diesem Eingriff vorliegt.

Die Frage nach der Resorptionsgeschwindigkeit der verschiedenen Gasarten aus dem Liquorsystem ist bisher noch nicht völlig geklärt. Um keine Druckschwankungen zu erzeugen, muß die Resorption gleichen Schritt mit

dem Liquorersatz halten. Von dem Pneumoperitoneum wissen wir aus den Tierversuchen Teschendorfs her, daß Luft langsam, Sauerstoff schneller und Kohlensäure sehr schnell resorbiert wird. In der Meinung, daß ähnliche Resorptionszeiten auch für das Liquorsystem gelten, hat Jüngling zur Einblasung Sauerstoff gewählt. Er konnte allerdings in einigen Fällen von Abschluß der großen Hirnkammern feststellen, daß die Resorption von Sauerstoff nur langsam vonstatten ging. Schott und Eitel sahen dagegen immer ein schnelles Verschwinden der Sauerstoffaufhellung. Nach wenigen Stunden wurden die Zeichnungen der Ventrikel unscharf und nach 12 Stunden war nichts mehr vom Gas nachzuweisen. Auch Schinz nimmt Sauerstoff, um möglichst rasch den Status quo ante zu erreichen. Die Sauerstoffresorption soll nach seinen Erfahrungen etwa den Zeiten des Liquorersatzes entsprechen.

Daß Kohlensäure sehr rasch, manchmal so schnell resorbiert wird, daß kaum genügend Zeit vorhanden ist, um die Röntgenaufnahme zu machen, ist von verschiedenen Seiten, besonders von Bingel, bestätigt worden. Das bedeutet natürlich eine gewisse Gefahr. Denn wenn die Kohlensäure schneller resorbiert wird als der Liquor sich ersetzt, kann es leicht zum Unterdruck innerhalb des Systems kommen. Diese Druckdifferenz kann namentlich bei Hirntumoren zu ernstesten Komplikationen führen. Bingel hat auch einen Fall mitgeteilt, bei dem die zu schnelle Kohlensäureresorption für den Exitus eines Patienten mit Tumor der hinteren Schädelgrube verantwortlich gemacht werden mußte. Weigeldt konnte sich nicht ganz davon überzeugen, daß Kohlensäure rascher resorbiert wird als Luft.

Die größten Erfahrungen liegen über die Resorptionszeiten von Luft aus dem Subarachnoidealraum und aus den Ventrikeln vor. Verschiedentlich sind durch Serienaufnahmen die Resorptionszeiten beobachtet worden. So fand Bingel bei normalen Fällen, daß die Bilder schon nach wenigen Stunden bedeutend an Kontrastreichtum einbüßten; nach 2–3 Tagen war gewöhnlich keine Luft mehr nachweisbar. Nur bei hochgradigem Hydrocephalus dauerte es etwa 8 Tage, ehe die ganze Luft weggeschafft war. Auch Dandy, Jüngling, Aßmann, Mader, Herrmann, Schott und Eitel konnten bei von ihnen ausgeführten Luftfüllungen die Bingelschen Resorptionszeiten im allgemeinen bestätigen. Weigeldt fand bei Normalfällen nach 3–5 Stunden keine Luft mehr im Subarachnoidealraum. Nach 6–10 Stunden war sie gewöhnlich auch aus den Ventrikeln verschwunden. Bei pathologischer Ventrikelerweiterung waren größere Luftmengen erst nach 2–3, in einem Fall sogar erst nach vier Wochen nicht mehr nachweisbar. Zur Technik der Serienaufnahmen gibt er an, daß man kleine Luftmengen in den Ventrikeln nicht im Liegen, sondern nur in sitzender Stellung bei horizontalem Strahlengange feststellen kann. Die restierende Luft steigt dann in das Ventrikeldach, und es kommt ein kleiner Flüssigkeitsspiegel zur Darstellung. Bei einem Paralytiker, dem 150 ccm Luft eingeblasen wurden, konnte Wartenberg feststellen, daß schon nach 10 Stunden große Teile der Luft verschwunden waren, doch fanden sich nach neun Tagen noch Luftspuren in den Vorderhörnern. Unsere Untersuchungen bestätigen gleichfalls die gewonnenen Resorptionszeiten für Luft bei normalen und pathologischen Fällen. Die Resorptionsgeschwindigkeit ist nach unseren und Koschewnikows Beobachtungen anscheinend in dem Subarachnoidealraum eine raschere als in den Ventrikeln. Sie hängt einerseits sicherlich von der Größe der

eingeblassenen Luftmenge (Dandy, Weigeldt Jüngling), und andererseits auch von der Resorptionstüchtigkeit der Liquorresorptionsbezirke (Dandy) mit ab. Für die letztere Annahme konnten wir einen Beweis erbringen. Bei einem traumatischen Hydrocephalus erheblichen Grades wurden 160 ccm atmosphärischer Luft eingeblasen. Die einige Tage zuvor ausgeführte Liquorresorptionsprobe mit 2 ccm einer 10%igen Jodnatriumlösung stellte die ersten Spuren Jod im Urin erst nach 6 Stunden (normal 45 Minuten) fest. Noch nach 6 $\frac{1}{2}$  Tagen war Jod positiv (normale Beendigung der Jodausscheidung nach zwei Tagen). In diesem Falle haben wir noch nach vier Wochen eine größere Luftinsel in beiden Seitenventrikeln nachweisen können.

**Verträglichkeit:** Die Reizerscheinungen, die das eingeblasene Gas hervorruft, sollen in dem Kapitel über „Nebenerscheinungen“ beschrieben werden. Es sei hier nur erwähnt, daß sie im allgemeinen so gering sind, daß sie als unbedenklich bezeichnet werden können. Hinsichtlich der Variation in der Schwere der Erscheinungen, welche die einzelnen Gasarten hervorrufen, besteht noch kein abschließendes Ergebnis. Es scheint aber, daß zwischen ihnen keine wesentlichen Unterschiede bestehen. Nach Bingels Erfahrungen soll Kohlensäure am wenigsten reizen, wahrscheinlich wohl deshalb, weil sie so kurze Zeit im Liquorsystem verbleibt. Sauerstoff soll stärker reizen als Luft. Schott und Eitel konnten keinen Unterschied zwischen Luft und Sauerstoff feststellen.

## V. Technik der Röntgenaufnahmen.

Die lumbale Luftzuführung nehmen wir gewöhnlich direkt auf dem Röntgentisch vor; denn durch das Schütteln während des Transportes in das Röntgenzimmer und durch die Umlagerungsmanöver werden die Beschwerden der Patienten unnütz gesteigert. Im Anschluß an die Luftzuführung ist der schnellen Resorption mancher Gasarten wegen, sofort die Röntgenaufnahme bzw. Durchleuchtung zu machen.

**Apparatur:** Um die im Schädel nach oben gestiegene Luft der Platte möglichst nahe zu bringen, wurden anfänglich die Röntgenaufnahmen mit der Untertischröhre angefertigt. Hierzu ist ein kleines Gestell notwendig, das über den Kopf des Kranken gesetzt wird und die Platte trägt. Bingel und Jüngling haben die Röntgenaufnahmen in der ersten Zeit auf diese Art angefertigt, sind aber bald wieder davon abgekommen. Die Lagerung und Beobachtung des Patienten, ferner die Zentrierung ist nicht so genau möglich wie bei Benutzung der Übertischröhre. Außerdem kommt es nach den Erfahrungen Jünglings für die Güte der Aufnahme nicht darauf an, ob das Gas der Platte einige Zentimeter näher oder ferner ist, besonders dann nicht, wenn der Röhrenabstand ein großer ist. Aus diesen Gründen wird wohl jetzt allgemein die Übertischröhre zur Röntgenaufnahme benutzt. Um durch die Ausschaltung der Sekundärstrahlen wohl differenzierte Strukturaufnahmen zu erhalten, bedienen wir uns, ebenso wie Jüngling, Foerster u. a., der Potter-Bucky-Blende mit dem ihr feststehenden Röhrenabstand (70 cm).

Zur röntgenologischen Beurteilung der Verhältnisse innerhalb des mit Gas gefüllten Liquorsystems kommt sowohl die Röntgendurchleuchtung wie die Röntgenaufnahme in Frage.

Röntgendurchleuchtung: Von Bingel, Jüngling, Liebermeister, Schott und Eitel wird fast immer die Durchleuchtung des Schädels der Röntgenaufnahme vorausgeschickt. Erstere muß mit gut adaptiertem Auge vorgenommen werden. Der Patient sitzt dabei am besten in aufrechter Haltung des Kopfes auf einem Drehstuhl (Schüller) vor dem senkrecht stehenden Durchleuchtungsschirm. Der Drehstuhl ist notwendig, um bequem in den verschiedenen Richtungen durchleuchten zu können. Man sieht sowohl bei der Durchleuchtung von vorn nach hinten, als auch in umgekehrter Richtung zu beiden Seiten der Mittellinie zwei halbmondförmige Felder, deren obere konvexe Umrandung dem Dach der Seitenventrikel, und deren horizontale Begrenzungen dem Spiegel der in den Ventrikeln noch vorhandenen Flüssigkeit entspricht. Bei Schüttelbewegungen des Kopfes bemerkt man deutlich, wie die Gasblase auf dem Flüssigkeitsspiegel tanzt und wie dieser Wellenbewegungen macht. Neigt man den Kopf etwas nach der Seite, so stellt sich der Flüssigkeitsspiegel ähnlich wie beim Seropneumothorax sofort wieder horizontal ein, die beiden Gasfelder werden asymmetrisch, das Aufhellungsfeld der Seite, wohin die Kopfeigung erfolgt war, wird kleiner, das andere größer. Bei der seitlichen Durchleuchtung sieht man entsprechend der Längsausdehnung der Ventrikel die in die Länge gestreckte sektorenförmige Luftkappe. Mittels der Durchleuchtung in sitzender Stellung kann man aus der Höhe des Flüssigkeitsspiegels und aus der Menge der eingeblasenen Luft Schlüsse auf das Fassungsvermögen der Ventrikel ziehen (Foerster, Weigeldt, Schott und Eitel). Ist die Ausdehnung der großen Hirnkammern nur eine geringe, so ist der Liquorspiegel wegen der starken Flüssigkeitseentleerung meist nicht sichtbar (Jüngling). In Rückenlage kommt nach Schott und Eitel die eingeblasene Luft in Form von zwei Kreisen, an dem je ein Sektor fehlt, zur Darstellung. Es ist dann offenbar nur der Stirnteil der Seitenventrikel gefüllt, und es fehlen die Projektion der Cella media und des Unterhornes.

Wir haben an der Küttnerschen Klinik von der Durchleuchtung des mit Gas gefüllten Schädels gänzlich Abstand genommen, da sie keine befriedigenden Resultate ergab. Auch nach Denk und Wartenberg sind die Durchleuchtungen entbehrlich. Sie lassen unseren Erfahrungen nach nur ganz grobe krankhafte Veränderungen, wie Hydrocephalus, porencephalische Hirndefekte und starke Hirnatrophie erkennen, während feinere Einzelheiten nicht sichtbar sind. Dazu kommt noch, daß nach der Lufteinblasung der Zustand des Patienten so ist, daß man ihm weder eine aufrechte Stellung, noch auch Bewegungen und Lagerungen in den verschiedenen Richtungen zumuten kann (Schott und Eitel).

Röntgenaufnahmen: Die Aufnahmetechnik, namentlich die Leitung des Zentralstrahles, soll immer nach einem bestimmten Schema vorgenommen werden, das bei allen Aufnahmen konsequent beibehalten wird; denn geringe Änderung der Projektionsrichtung verursacht in den Projektionsbildern der Platte schon erhebliche Veränderungen, die leicht als pathologischer Befund gedeutet werden.

Die Röntgenaufnahmen von dem mit Gas gefüllten Schädel werden hauptsächlich in vier Richtungen angefertigt:

1. fronto-occipital (Hinterhauptslage),
2. occipito-frontal (Stirnslage),
3. und 4. rechte und linke Seitenlage.

Nach den Angaben Bingels gehören zu einer vollständigen Encephalographie vier Aufnahmen in den eben erwähnten vier Richtungen. Aber er gibt gleichzeitig an, daß man oft mit der fronto-occipitalen und einer seitlichen Aufnahme allein auskommt. Auch Jüngling, Denk, Schott und Eitel, Aßmann, Adson und Crawford, Schoenborn nehmen die Aufnahmen grundsätzlich in den vier üblichen Richtungen, fronto-occipital, occipito-frontal und in je einer seitlichen Richtung, von rechts nach links bzw. links nach rechts vor. Nach unseren Erfahrungen, die sich mit denen Foersters, Liebermeisters, Herrmanns, Wartenbergs, Koschewnikows und Fraenkels decken, genügen zwei Aufnahmen in der weitaus größten Anzahl der Fälle, und zwar in fronto-occipitaler und seitlicher Richtung. Nur in schwierigen Fällen wird eine occipito-frontale und eine zweite Seitenaufnahme dazu angefertigt. Besonderes Schwergewicht legen wir mit Bingel, Wartenberg und Foerster auf die fronto-occipitale Aufnahme, da sie einen Vergleich beider Seitenventrikelkonturen, wohl mit des feinsten Reagenses auf schrumpfende und proliferative Prozesse im Gehirn, abgeben. Die sagittalen Aufnahmen müssen immer vor der seitlichen gemacht werden, weil es bei der Umlagerung auf die Seite zur stärkeren Füllung des nach oben gelegenen Ventrikels und der entsprechenden Subarachnoidealpartie kommt. Beim Zurücklagern auf den Rücken oder die Stirn kann diese starke einseitige Füllung leicht bestehen bleiben und pathologische Zustände vortäuschen (Bingel, Liebermeister).

#### **a) Fronto-occipitale Aufnahme.**

Die fronto-occipitale Aufnahme wird in Rückenlage vorgenommen. Das Hinterhaupt liegt dabei der Platte auf. Der Kopf wird so gelagert, daß die Nase genau in der Mittellinie steht und senkrecht nach oben zeigt. Schon die geringste Neigung nach der Seite muß vermieden werden, da sie Fehlprojektionen hervorruft. Um die störenden Überschneidungen der Ventrikelschatten durch die Orbitae und Stirnhöhlen auszuschalten, muß das Kinn stark angezogen werden. Die Röhre muß so eingestellt sein, daß der Zentralstrahl direkt auf die Mitte der Glabella gerichtet ist. Die Fixierung erfolgt bei uns mittels zweier seitlich am Schädel angreifender, halbmondförmiger, strahlendurchlässiger Stützen.

#### **b) Occipito-frontale Aufnahme.**

Die occipito-frontale Aufnahme erfolgt in Gesichtslage. Der Oberkörper wird durch Kissen unter der Brust leicht erhöht. Der Schädel muß wieder so gelagert werden, daß die Nase genau in der Mitte steht und senkrecht nach unten zeigt. Das Kinn muß etwas angezogen werden. Der Zentralstrahl fällt auf die *Protuberantia occipitalis externa*.

#### **c) Seitenaufnahmen.**

Die seitlichen Aufnahmen nehmen wir immer in Körperseitenlage vor, wobei die Schulter tiefer zu liegen kommt als der in Streckstellung auf der Platte aufliegende Schädel, was sich sehr gut mit dem kleinen Typ der Potter-Blende ausführen läßt. Jüngling macht sie in Bauchlage mit Drehung des Kopfes um 90°. Der Kopf muß genau in horizontaler Ebene gelagert sein, so daß eine

durch die Mitte der Nase und die Mittellinie des Schädels gedachte Ebene parallel der Platte zu liegen kommt. Der Zentralstrahl wird auf den oberen Rand der Ohrmuschel eingestellt. Wir lagern die Patienten bei den Seitenaufnahmen gewöhnlich auf die „sog. gesunde Seite“, weil hierbei, wie bereits erwähnt, die Luft in dem plattenferneren Ventrikel der Herdseite in die Höhe steigt, diesen mehr füllt und so die Umrißzeichnung des Ventrikels schärfer hervortritt. Andere lagern die „kranke Seite“ nach unten, weil sie so näher der Platte zu liegen kommt.

#### d) Sonstige Einstellungen.

Von verschiedenen Seiten sind Aufnahmen vom gasgefüllten Schädel auch in anderen Projektionsrichtungen angefertigt worden, ohne daß diese ein befriedigendes Resultat ergeben hätten. Schott und Eitel haben Aufnahmen in kraniocaudalem Strahlengang vorgenommen. Die Aufnahmen haben sie so angefertigt, daß bei stark nach rückwärts gebeugtem Kopf der Zentralstrahl in Höhe der Nasenöffnung eingestellt wurde. Am Modell erhielten sie dabei die vollständige Flächenprojektion des Ventrikels auf die Hirnbasis. Am Lebenden aber war durch die Schattengebung der Nasennebenhöhlen das Ventrikelbild störend verdeckt. Dazu kommt die technische Schwierigkeit einer Fixierung des Kopfes in dieser Zwangsstellung. Der Versuch, die Ventrikel von oben her auf das Hinterhaupt zu projizieren, mißlang Schott und Eitel gleichfalls. Wartenberg und wir haben seitliche Aufnahmen am hängenden Kopf gemacht, um dadurch die basalen Zisternen stärker mit Luft zu füllen und sie schärfer auf der Platte zu zeichnen. Wir haben aber diesen Weg wieder aufgegeben, weil wir keinerlei Vorteile gegenüber der sonst üblichen Seitenaufnahme erkennen konnten. Gut verwendbar sind fronto-occipitale, occipito-frontale und seitliche Aufnahmen in sitzender Stellung. Wir erhalten hierdurch die Zeichnung des Liquorspiegels, wie wir ihn schon bei der Durchleuchtung beschrieben haben, der uns Schlüsse auf die Größe der Ventrikel und ihr Fassungsvermögen ziehen läßt. Zur Darstellung des Foramen Monroi benutzt Rosenstein die Lagerung wie zur fronto-occipitalen Aufnahme. Sie wird aber insofern abgeändert, als der Kopf bis etwa zur geraden Streckstellung deflektiert wird, wozu eine geringe Seitwärtsdrehung hinzu kommt. Hierdurch wird das fragliche median gelegene Gebiet aus der Überdeckung der häufig sehr dichten Falx und Crista galli herausgebracht. Adson, Ott und Crawford nehmen zur Darstellung des Aqueductus die Aufnahmen bei tiefliegendem Kopf und seitlichem Anlegen der Platte vor.

Stereoskopische Aufnahmen: Um das Raumbild der Hohlräume des Gehirnes plastischer zu erfassen, sind von einigen stereoskopische Aufnahmen angefertigt worden. David und Gabriel, Liebermeister, Jüngling haben verschiedene Versuche gemacht, die aber fast alle einen Mißerfolg brachten. Sie zeigten jedenfalls, wie Jüngling betont, keinen Fortschritt in der Klarheit und Deutung des Bildes. Liebermeister erklärt diesen Mißerfolg hauptsächlich dadurch, daß die Tiefen der Lufträume nicht überall genügend groß sind, um deutliche Kontraste entstehen zu lassen. Die eigentliche Ursache ist aber zweifellos anderswo zu suchen. Die Stereoskopaufnahmen wurden bisher alle mit der gewöhnlichen Apparatur ausgeführt, entweder mit der Stereoröhre oder, wie das meistens gemacht wird, durch seitliche Verschiebung der Röhre

um den mittleren Augenabstand. Solche Bilder sind, wie wir wissen, immer mehr oder weniger durch Sekundärstrahlen verschleiert. Eine Verwendung der Potter-Blende war bisher, wenn man nicht eine Längsverschiebung vornehmen wollte, was aus rein praktischen topographischen Gründen nicht sehr zweckmäßig ist, nicht möglich, weil diese Blende ja einen axial fixierten Brennpunkt voraussetzt. Nun hat in letzter Zeit Hahn an der Küttnerschen Klinik eine Zusatzapparatur zur Potter-Blende konstruiert, die uns gestattet, die Vorteile dieser Blende auch zur Anfertigung von „aufrechten“ Stereobildern auszunützen. Die Apparatur besteht im wesentlichen darin, daß sie eine seitliche Verschiebung des Patienten um den mittleren Augenabstand auf der Potter-Blende ermöglicht. Die mit dieser Methode angefertigten Bilder vereinigen die Vorzüge des Potter-Blendenbildes mit der Plastik des Stereogrammes und gestatten uns dadurch eine geradezu autoptische Orientierung, die ganz neue Perspektiven eröffnet. Die Bilder, die in solcher Weise in occipito-frontaler Richtung aufgenommen werden, zeigen uns die Gehirnanatomie bis in Einzelheiten und erübrigen jede Aufnahme in anderer Projektion.

## VI. Das normale Luftbild der Liquorräume des Gehirns.

Das röntgenographisch gewonnene Luftbild des Gehirns stellt die Summe sämtlicher durch den Schädel möglicher Frontal- bzw. Sagittalschnittbilder dar. Seine Deutung ist schwierig. Schwierig hauptsächlich deshalb, weil äußerst komplizierte, übereinander gelegene Raumgebilde verschiedener Tiefe auf eine Fläche projiziert werden und weil ihre einzelnen Projektionsflächen sich gegenseitig überlagern und überschneiden. Dazu kommt noch, daß die Liquorräume nicht vollkommen wasserleer sind; denn das Wandern der Luft zum höchsten Punkt, das Sicheinstellen der restierenden Hirnflüssigkeitsmenge (Spiegel) im Sinne der Wasserwage, lassen die Kontraste der Hohlräume nicht gleichmäßig stark, sondern je nach ihrem jeweiligen Füllungsgrad an verschiedenen Stellen verschieden hell erscheinen. Nicht zuletzt kommt dazu, daß trotz einwandfreier Aufnahmetechnik und ausreichender Lufteinfüllung rein technisch nicht alle encephalographischen Bilder gleich zu machen sind, selbst nicht, wie wir uns oft durch Kontrollbilder überzeugen konnten, bei ein und derselben Person, ohne daß man sagen kann, warum die eine Platte Einzelheiten darstellt, die auf der anderen, wenige Minuten später unter denselben Bedingungen angefertigten Röntgenaufnahme fehlen. Das Zustandekommen eines encephalographischen Bildes hängt eben von vielen bisher noch unbekanntem Faktoren ab, bei denen letzten Endes auch der Zufall nicht ganz ausgeschaltet werden kann. Aus diesen Gründen lassen sich oft nicht alle gewünschten Details auf der Platte darstellen.

Die eingeblasene Luft macht drei Regionen des Liquorsystems sichtbar: die Subarachnoidealräume an der Konvexität, die Zisternen an der Schädelbasis und das Ventrikelsystem. Hier sei nochmals erwähnt, daß wir durch die Ventrikulographie hauptsächlich die beiden Seitenkammern, seltener den III. und IV. Ventrikel und fast niemals die basalen Zisternen und den Subarachnoidealraum der Konvexität darstellen können. Wollen wir neben der Ventrikelzeichnung uns die subarachnoidealen Räume besonders deutlich veranschaulichen, so gelingt dies durch lumbale Lufteinfüllung wesentlich besser und sicherer.

Die Darstellung des normalen Encephalogrammes setzt Aufnahmen von hirngesunden Lebenden voraus. Da aber die Lufteinblasung in die Liquorräume nur einen „relativ“ gefahrlosen Eingriff darstellt, und auch die damit verbundenen Nebenerscheinungen nach den Erfahrungen Bingels, Wartenbergs, Heidrichs beim Hirngesunden bzw. wenig Hirngeschädigten erheblich stärker und unangenehmer sind als bei den geringer empfindlichen, abgestumpften Meningen und Gehirnen schwer Hirnkranker, beispielsweise des Paralytikers und Epileptikers, so ist man mit der Lufteinblasung am lebenden Gesunden bisher sehr zurückhaltend gewesen. Wir haben nur eine Mitteilung von Brehme finden können, der, nachdem er sich von der „relativen“ Ungefährlichkeit des Verfahrens überzeugt hatte, eine Reihe von hirngesunden Kindern verschiedenen Lebensalters encephalographiert hat. Seine Befunde decken sich in großen Zügen mit den von Bingel, Schott, Eitel u. a. gegebenen Darstellungen des normalen Luftbildes. Die Kenntnisse bezüglich des normalen Encephalogrammes stützen sich hauptsächlich auf Bilder, die durch Luftfüllung der Liquorräume von hirngesunden, frischen Leichen gewonnen worden sind (Bingel, Jüngling, Schott und Eitel, Podestà, Heidrich, Kauffmann). Aber auch durch das Studium anatomischer Präparate, stereoskopischer Aufnahmen, Einlegen von Metallstückchen an bestimmte Stellen der Ventrikel mit anschließender Lufteinblasung, Füllung der Hirnkammern mit anderen schattengebenden Substanzen, Ausgüsse mit Wachs und nicht zuletzt durch die Ventrikelausgüsse der von Heiderich angefertigten Modelle sind die Projektionsverhältnisse am Normalen studiert und wichtige Aufschlüsse über die Deutung des Encephalogrammes gewonnen worden.

In den hier folgenden Abschnitten sind nur die normalen Encephalogramme in den drei gebräuchlichsten Aufnahmerichtungen fronto-occipital, occipito-frontal und seitlich auf lumbalem Wege gefüllt, am liegenden Patienten dargestellt. Von der Schilderung der in anderen Projektionsrichtungen angefertigten Bilder ist Abstand genommen worden, da sie selten zu diagnostischen Zwecken verwendbar sind und da wenig Erfahrungen, vor allem keine einwandfreien Erklärungen der Bilder vorliegen.

### a) Das Normalbild bei fronto-occipitaler Aufnahme.

Die meiste Klarheit herrscht über die Deutung des bei fronto-occipitalem Strahlengange aufgenommenen Luftbildes. Wir halten uns in der Erklärung hauptsächlich an die von Dandy, Schott, Heidrich und Kauffmann und vor allem von Bingel hierfür gegebenen Darlegungen.

Im Mittelfeld des Bildes ist die fast immer symmetrische Schmetterlingsfigur beider Seitenventrikel sichtbar. Sie ist in ihrer oberen Hälfte entsprechend der größeren Ventrikeltiefe stark aufgehellt. Ihr unterer Teil erscheint weniger hell, da hier Thalamus opticus und Corpus striatum in die Seitenventrikel hineinragen. Die Figur mißt nach Jüngling für gewöhnlich eine Höhe von 2 cm, in der Breite hat sie pro Flügel eine Ausdehnung bis zu 1 cm. Diese eben genannte Umrißzeichnung stellt das Profil hauptsächlich der Vorderhörner beider Seitenventrikel dar. Möglicherweise sind nach Liebermeister auch Teile des Mittelstückes der Seitenkammern und des Hinterhornes in diese Figur mit hineingezeichnet. Sie ist besonders deutlich, weil in Rückenlage die

Hauptmenge der in die Ventrikel eingeblasenen Luft, bei ihrer Tendenz den höchsten Punkt zu erreichen, die Vorderhörner vollständig auffüllt.

Die Grenzlinie zwischen der hellen und weniger hellen Zone der Schmetterlingsfigur stellt nach Dandy, Bingel, Schott und Eitel die Oberfläche der Stammganglien dar. Die mediane Hälfte dieser Linie bildet die obere Begrenzung des Thalamus, die laterale die des Corpus striatum. In der Mitte dieser Begrenzungslinie sieht man bisweilen eine kleine Erhebung nach oben ragen, die wir mit Bingel als die Plexus chorioidei auffassen. Sie sind aber nach unseren Erfahrungen im normalen Bilde nur äußerst selten darstellbar. In zwei Fällen von Hydrocephalus haben wir sie einwandfrei an dieser Stelle zu Gesicht bekommen (siehe Abb. 20 u. 21). Der obere Rand des hellen Teiles der Schmetterlingsflügel entspricht der ventrikulären Fläche des Balkens. Die nach oben und seitlich ausladende Spitze der Figur stellt gewöhnlich einen nahezu scharfen, spitzen Winkel dar.

In der Mitte zwischen den beiden Schmetterlingsflügeln markiert sich als scharfe, dunkle Linie das Septum pellucidum. Sie weicht nach unten zu entsprechend der Form der Columnae fornicis auseinander. Im Anschluß an das Septum pellucidum nach abwärts liegt die ovale, längsgestellte Aufhellung des III. Ventrikels, von der nach den Angaben Bingels der obere, etwas stärker ausgebauchte Teil dem von der Massa intermedia durchzogenen Abschnitt entspricht. Weiter nach unten wird der Spalt des III. Ventrikels schmaler. Dieser Abschnitt wird von Bingel als Recessus opticus und Recessus infundibuli des III. Ventrikels gedeutet. Der Aquaeductus Sylvii ist nie zu sehen. Auch der IV. Ventrikel ist in der Regel nicht darstellbar. Wir haben ihn nur in einigen wenigen Fällen einwandfrei darstellen können. Er liegt als ganz schmales, spaltförmiges, etwa  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  cm langes Gebilde in der Mittellinie direkt an der unteren Spitze des III. Ventrikels.

An die Außenseite der Schmetterlingsflügel lehnt sich eine halbmondförmige Aufhellung, die Stirnbucht der Seitenventrikel, an. An diese anschließend wird oft ein weniger aufgehelltes, manchmal nur eben angedeutetes Dreieck sichtbar, daß sich mit seiner Basis an die Schmetterlingsfigur anlegt. Seine Spitze ist abgerundet und zeigt nach außen und unten. Nach den Angaben Kauffmanns ist die Aufhellung in den unteren Partien des Dreiecks oft etwas stärker. Diese ebengenannte dreieckige Figur entspricht den absteigenden Partes centrales der Seitenventrikel mit dem Unterhorn, die hellere Zone in ihr der Spitze des Unterhornes, in der sich bei Rückenlage stärkere Luftmengen ansammeln. Das Hinterhorn der Seitenventrikel wird nicht sichtbar, weil es als tiefste Stelle des Ventrikels von dem Restliquor ausgefüllt wird.

Zwischen den beiden Augenhöhlen sieht man bisweilen bei stärkerer Luftauffüllung zwei nach oben und außen auseinanderlaufende helle Linien. Bingel hat sie zuerst als Spaltraum zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn angesehen, kam aber bald zu der Überzeugung, daß es kleine Zisternen waren, die seitlich unter der Brücke die Austrittsstellen der Nervi trigemini umschlossen.

In der Mitte des Bildes oberhalb der Schmetterlingsfigur zieht eine zackige, aufgehellte Linie nach dem Scheitel. Sie stellt die große Längshirnspalte dar, in der oft eine scharfe, dunkle Linie, die Falx cerebri, sichtbar ist.

An der Konvexität des Gehirns sind streifenförmige, baumartig verästelte, meist symmetrisch angeordnete Aufhellungen sichtbar, die dem Netzwerk der



Abb. 11. Normales Encephalogramm in fronto-occipitaler Richtung.

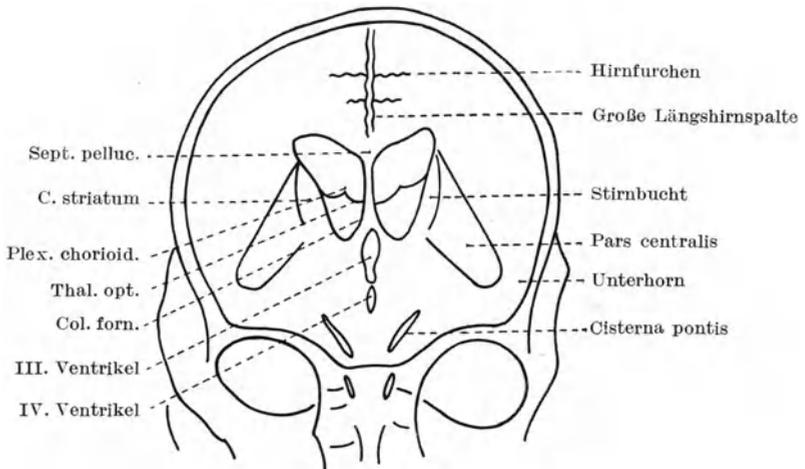


Abb. 12. Fronto-occipitale Aufnahme. Schema.

Subarachnoidealspalten gleichkommen. Die eben geschilderten Verhältnisse finden sich in Abb. 11 und 12 veranschaulicht.

### b) Das Normalbild bei occipito-frontaler Aufnahme.

Ganz anders äußert sich das Projektionsbild bei der Aufnahme in Gesichtslage (siehe Abb. 13 und 14). In dieser Schädelstellung sammelt sich der Rest-

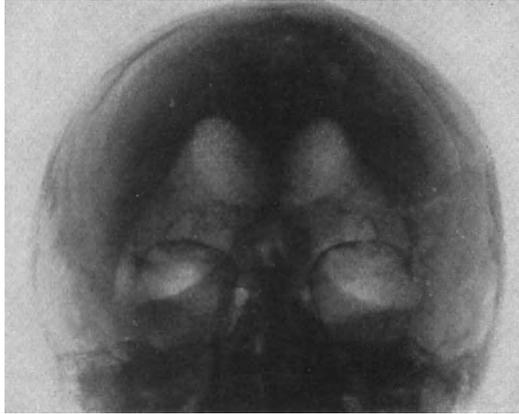


Abb. 13. Aufnahme in occipito-frontaler Richtung. (Ventrikeldreieck und Hinterhörner symmetrisch erweitert.)

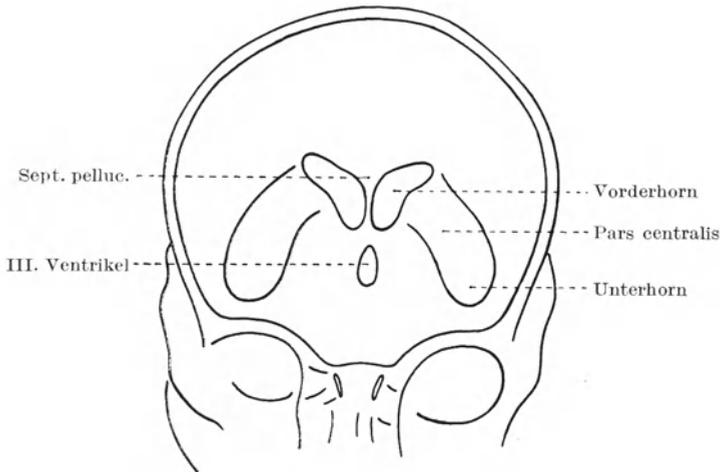


Abb. 14. Occipito-frontale Aufnahme. Schema.

liquor in den am tiefsten liegenden Teilen des Vorderhornes und in der Spitze des Unterhornes an. Das Gas steigt in das Hinterhorn und den Restteil des Unterhornes und füllt diese wie das Ventrikeldreieck aus. Im Encephalogramm sehen wir deshalb die Schmetterlingsfigur in der Mitte des Bildes wesentlich undeutlicher und vor allem kleiner als bei der fronto-occipitalen Aufnahme; denn die Vorderhörner sind ja teilweise mit Liquor angefüllt und liegen der

Platte näher. Besonders zum Ausdruck kommen die von der Schmetterlingsfigur nach unten und außen ausstrahlenden, aufgehellten Felder, die Zucker-



Abb. 15. Normales Encephalogramm (Oberflächenfüllung etwas stärker als normal). Seitenaufnahme.

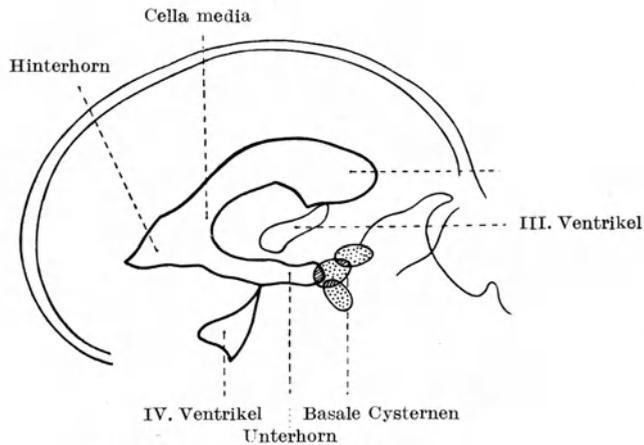


Abb. 16. Seitenaufnahme. Schema.

hutform besitzen oder auch mit einem Dreieck mit stark abgestumpfter Spitze verglichen werden können. Sie stellen den absteigenden Schenkel der Partes centrales der Seitenventrikel sowie das Unterhorn dar. Sie haben normalerweise

eine Breite von nicht ganz 1 cm. Eine am untersten Punkte dieses abgestumpften Dreiecks liegende stärkere Aufhellungszone ist nach Bingel durch die Ineinanderprojektion des Hinter- und Unterhornes bedingt. Diese Seitenfelder entsprechen also etwa den abgestumpften Dreiecken bei fronto-occipitaler Aufnahme, erscheinen aber größer als jene, da sie plattenfern liegen. Die ganze median gelegene Aufhellungspartie hat nach Jüngling die Form eines umgekehrten Stierhornes.

Der 3. und 4. Ventrikel kommt nur in vereinzelt Normalfällen zu Gesicht. Der III. Ventrikel ist auch hier als längsgestelltes, etwas plumperes Oval mitten unter der Schmetterlingsfigur sichtbar. Im Anschluß an diesen zeichnet sich als schmalerer Spalt der IV. Ventrikel ab.

Die Oberflächenzeichnung des Längshirnspaltes und der Hirnfurchen tritt ebenso deutlich wie bei der fronto-occipitalen Aufnahme zutage. Von der Zisternenzeichnung ist bei dieser Aufnahmerichtung niemals etwas zu sehen.

### c) Das Normalbild bei der Seitenaufnahme.

Bei der Aufnahme in Seitenlage sind die beiden Seitenkammern in ihrer ganzen Längsausdehnung sichtbar (siehe Abb. 15 und 16). Die beiden Ventrikelfiguren sind entsprechend ihrer symmetrischen Anordnung doppelt konturiert und überdecken sich teilweise. Die eine plattennahe Figur ist kleiner, die andere größer. Letztere erscheint meist deutlicher, da sie bei dieser Schädelhaltung nach oben zu liegen kommt und sich daher stärker mit Luft füllt.

Auf der seitlichen Aufnahme sind sämtliche Abschnitte der Seitenventrikel zu erkennen. Der vordere kolbenförmig verdickte Teil entspricht dem Vorderhorn, der hintere spitz zulaufende Anteil dem Hinterhorn, während die dazwischen liegende Partie von der Cella media gebildet wird. Der bogenförmig nach unten und vorn verlaufende Abschnitt ist das Unterhorn. Die Stammganglien kontrastieren deutlich als Verschattung und springen in die Gabel des Seitenventrikels also zwischen Vorder- und Unterhorn hinein. Der Mitte des Stammganglienschattens aufsitzend sieht man öfters, namentlich bei Ventrikelerweiterungen, ein nach oben ragendes kleines, wurmförmiges Gebilde, die Plexus chorioidei (siehe Abb. 21). Das den luftgefüllten Seitenventrikeln entsprechende Bild weist nicht immer eine gleichmäßige Helligkeit auf. Am hellsten ist zumeist das Vorderhorn. Der III. Ventrikel ist fast niemals zu sehen, da er an und für sich nur einen schmalen Spalt darstellt, der bei transversaler Projektionsrichtung einen noch geringeren Durchmesser bekommt. Wir haben ihn niemals bei unseren Normalfällen zu Gesicht bekommen. Nur einmal konnte er in einem Fall von Hydrocephalus, wobei eine besonders starke Erweiterung vorhanden war, dargestellt werden. Er wird nach Dandy, Bingel und unseren Erfahrungen als ovale Aufhellungszone im Feld zwischen Vorder- und Unterhorn an der Basis dicht über der Sella turica sichtbar. Meist ist seine Kontur vollkommen verschwommen, da die Aufhellungen der basalen Zisternen sich teilweise in ihn hineinprojizieren.

Häufiger ist der IV. Ventrikel zu sehen. Er wird als kleines Dreieck mit nach hinten gerichteter Spitze dicht oberhalb des Felsenbeinschattens sichtbar.

Weit schwieriger gelingt die Differenzierung der Zisternen an der Schädelbasis, und zwar deshalb, weil die in einer Ebene dicht zusammenliegenden Zisternen sich übereinander projizieren und durch das Felsenbein und die basalen

Schädelknochen stark verschattet werden. Die Cisterna pontis, interpeduncularis und chiasmatis sind als rundliche und ovale Aufhellungen, die an der Basis der Seitenaufnahme oberhalb und hinter dem Infundibulum und der Sella turcica liegen, zu sehen. Sie genau gegeneinander abzugrenzen, ist, wie bereits erwähnt, fast niemals möglich, da Teile der Seitenventrikel, besonders die Spitze des Unterhornes, der III. Ventrikel und die Zisternen untereinander sich überschneiden und überdecken. Kauffmann gibt als Unterscheidungsmerkmal an, daß die Aufhellungen von den Zisternen mehr diffus, die vom Unterhorn der Seitenventrikel und vom III. Ventrikel mehr begrenzt sind. Besonders deutlich zeichnet sich in der hinteren Schädelgrube die Cisterna cerebello-medullaris.

In der Gegend der Protuberantia occipitalis externa sieht man zuweilen eine bandförmige, horizontal verlaufende Aufhellung, die nach der Hirnoberfläche an Breite etwas zunimmt, gegen die Mitte bogenförmig nach unten zu umbiegt. Es ist ohne Zweifel der Raum zwischen Tentorium und Kleinhirn (subtentorieller Raum). Er ist im Normalbild äußerst selten sichtbar. Wir konnten ihn ebenso wie Wartenberg meist nur dann darstellen, wenn die Passage von dem Subarachnoidealraum nach den Ventrikeln zu verlegt war (s. Abb. 44 u. 55).

An der Konvexität des Gehirns sind die Hirnfurchen als bandförmige Verästelungen sichtbar. Besonders stark treten sie in ihrer Zeichnung im Bereiche des Stirnhirns hervor, da bei der meist der Seitenaufnahme vorangegangenen occipito-frontalen Aufnahme sich größere Luftmengen hier angesammelt haben. Verschiedene Autoren, unter ihnen Bingel und Oertel, versuchen aus dem Gewirr von Furchenzeichnungen die Fissura Sylvii, die Sulci corporis callosi und cinguli zu erkennen. Die Möglichkeit, die einzelnen Hirnwindungen voneinander zu unterscheiden, ist aber auch bei bester Füllung nur eine sehr beschränkte. Unseren Erfahrungen nach ist es kaum möglich, die einzelnen strichförmigen Furchen voneinander zu differenzieren, da die Furchenschatten beider Seiten sich übereinander projizieren und daher ihre Entwirrung, wie es auch Schott und Eitel angeben, sehr schwer ist.

## VII. Die Grenzen zwischen Normalem und Pathologischem.

Im Encephalogramm die Grenze zwischen Normalem und Pathologischem zu erkennen, bereitet oft große Schwierigkeiten. Fließende Übergänge machen in vielen Fällen eine einwandfreie Diagnose überhaupt unmöglich. Der Grund hierfür liegt hauptsächlich darin, daß der normale Bau und die normale Weite der Liquorräume, namentlich der großen Hirnkammern, sehr variabel ist.

Wie bereits eingangs erwähnt, ist die relative Größe der Liquorräume beim Normalen je nach dem Alter des Individuums verschieden. Im höheren Lebensalter tritt infolge Atrophie des Gehirnes eine Vergrößerung der extracerebralen Liquorräume wie der Hirnkammern auf. Aber auch, wenn wir jugendliche Hirngesunde gleichen Alters unter denselben Bedingungen encephalographieren und ihnen die gleichen Luftmengen einblasen, sehen wir nicht selten, daß bei der einen Person die Schmetterlingsfigur der Seitenventrikel klein ist, während sie bei der andern um das Doppelte vergrößert erscheint. An vielen Sektionsbefunden konnten wir diese im Luftbild gewonnene Beobachtung bestätigen.

Dandy erwähnt, daß namentlich an den Hinterhörnern physiologischerweise weitgehende Formveränderungen besonders in der Breite vorkommen, die leicht irreführen können.

Was die Form der beiden Schmetterlingsflügel bei fronto-occipitaler und occipito-frontaler Aufnahme anbelangt, so scheint in der Mehrzahl der Fälle eine vollkommene Symmetrie beider Seiten zu bestehen. Nach den Erfahrungen Brehmes und mancher Anatomen ist aber strenge Übereinstimmung zwischen rechts und links beim Normalen keine unbedingte Voraussetzung. Sondern im allgemeinen scheint der linke Ventrikel beim Rechtshänder etwas größer zu sein. Auch wir können mit Aßmann durch eigene Erfahrungen und Studien anatomischer Präparate diese Befunde durchaus bestätigen.

Wichtig ist ferner die Konturierung der seitlichen oberen Spitze der Schmetterlingsflügel in der Sagittalprojektion. Sie ist für gewöhnlich scharf und spitzwinklig; doch kommen auch geringe Abrundungen beim Normalen vor. Nur plumpe, stark entrundete und verzogene Seitenventrikelspitzen dürfen als pathologisch bewertet werden.

Noch nicht ganz geklärt ist die Frage, wie weit stärkere Oberflächenzeichnung an der Konvexität allein noch als normal zu betrachten ist. Über der Stirn ist auch in normalen Fällen immer etwas mehr Luft nachweislich, was mit der Lagerung des Patienten zusammenhängt. Nach den Erfahrungen Brehmes am normalen Kind scheint namentlich bei Säuglingen der ganze subarachnoideale Raum vergrößert und daher stärker mit Luft angefüllt. Beim erwachsenen Hirngesunden kommen nach Foersters und unseren Erfahrungen ähnliche Befunde vor. Es dürfen deshalb nur isolierte, circumscripote, stärkere Luftschatten sowie eine gleichmäßige starke Luftzeichnung der Hirnoberfläche als pathologisch gedeutet werden.

## VIII. Das pathologische Encephalogramm.

Durch krankhafte Prozesse im Cranium und Cerebrum erfahren die Liquorräume hinsichtlich ihrer Gestalt und Lage gewisse Abweichungen von der Norm. Sie finden im Luftbilde ihren Spiegel. Diese im Encephalogramm dargestellten Veränderungen zeigen uns nicht direkt den pathologischen Prozeß in den Meningen oder in der Gehirnschubstanz, sondern sie lassen nur indirekt auf ihn schließen.

Wie wir bereits erwähnt haben, bietet schon die Deutung des normalen Luftbildes mancherlei Schwierigkeiten, weil durch Zufälligkeiten, Fehler in der Aufnahmetechnik, mangelhafte Luftfüllung und die normalen Variationen pathologische Prozesse vorgetäuscht werden, die leicht irreführen können. Unter krankhaften Bedingungen ist dieses natürlich in weit größerem Maße der Fall. Die Deutung des pathologischen Encephalogrammes erfordert daher eine reiche Erfahrung. Je mehr Bilder man zu deuten bekommt, um so mehr sieht man sich in sie hinein und lernt zwischen technischen Fehlern und diagnostischen Feinheiten zu differenzieren. Um Fehldeutungen zu vermeiden, ist es im Zweifelsfalle oft angebracht, normale oder ähnliche pathologische Encephalogramme zum Vergleich heranzuziehen, evtl. auch eine neue Röntgenaufnahme mit erneuter Luftfüllung vorzunehmen.

Das pathologische Encephalogramm ist charakterisiert durch gewisse Befunde, deren sichtige Auswertung und Beurteilung uns zur Diagnose führt. Wir können die Befunde in drei Gruppen einteilen:

1. die Gasfüllung innerhalb der Liquorräume bleibt ganz oder teilweise aus,
2. die Ventrikel oder Subarachnoidealräume sind partiell oder in toto erweitert,
3. die liquorführenden Räume weisen Gestalts- und Lageveränderungen auf.

Bei den verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems können diese drei Formen isoliert vorkommen, größtenteils sind sie aber miteinander kombiniert. Sie gestatten zusammen mit dem klinischen Befund weitgehende Schlüsse auf die Ursache, Lage, Ausdehnung und Schwere des Krankheitsprozesses im Innern des Schädels.

### a) Die Luftfüllung der Liquorräume bleibt ganz oder teilweise aus.

Ist die Luftfüllung von einem Teil der Liquorräume ausgeblieben, so muß als Regel gelten, den nicht im Encephalogramm dargestellten Abschnitt nach einigen Tagen zu punktieren und mit Luft aufzufüllen, um auch so eine Vorstellung seiner Form und Größe zu erhalten.

Die Ursache für das Ausbleiben der Luftfüllung des ganzen Liquorsystems oder einzelner Abschnitte bei lumbaler Applikation kann verschiedenartig sein:

Es ist wohl zu verstehen, daß Tumoren und entzündliche Prozesse der Wirbelsäule, des Rückenmarkes und seiner Häute den Lumbalsack gegen das übrige Liquorsystem abschließen und der lumbal eingefüllten Luft den Eintritt in das Cavum cranii unmöglich machen können (Bingel).

Am häufigsten scheint die Ventrikelfüllung bei lumbaler Insufflation infolge eines Hindernisses an den beiden physiologischen Kommunikationsengen des Liquorsystems auszubleiben. Diese Engen befinden sich zwischen dem Subarachnoidealraum und dem IV. Ventrikel einerseits und dem IV. und III. Ventrikel andererseits.

Nach der Ansicht der meisten Autoren (Kay und Retzius, Heß, Morton, Kohlmann, Jakobi, Monakow, Luschka, Graf Haller, Orzechowski, Bonnet, Anton, v. Brahmman u. a.) besteht zwischen dem Subarachnoidealraum und dem IV. Ventrikel eine freie Kommunikation (siehe Kap. 2). Sie wird hergestellt durch die Foramina Luschka und Magendii. Normalerweise muß deshalb bei lumbaler oder suboccipitaler Lufteinfüllung das Gas in den ganzen Subarachnoidealraum und die Ventrikel einströmen. Durch Hirn-schwellung, encephalitische Prozesse, meningitische Verklebungen, narbige Verwachsungen, Blutkoagula oder Tumorkompression kann die Verbindung zwischen dem Subarachnoidealraum und dem IV. Ventrikel verlegt sein. Infolgedessen wird die lumbal eingeführte Luft nur die basalen Zisternen und den Subarachnoidealraum der Konkavität mit Gas anfüllen. In die großen Innenräume des Gehirns selbst dagegen wird sie nicht einstreichen.

Das Fehlen der Ventrikelfüllung im Encephalogramm läßt also im allgemeinen an ein pathologisches Hindernis im Verbindungswege zwischen Subarachnoidealraum und IV. Ventrikel denken (Benedek, Trömmer, Schum, Jüngling, Elektrowicz, Tyczka, Bakulew, Brehme, Foerster, Schüller, Marburg, Weigeldt).

Aber nicht immer ist die Nichtfüllung der Ventrikel für einen krankhaften Prozeß am Foramen Magendie oder Luschka beweisend. Von verschiedenen Seiten ist darauf hingewiesen worden, daß bei vollkommen normalem Gehirn in einem gewissen Prozentsatz der Fälle nach lumbaler Applikation des Gases eine Ventrikelfüllung gänzlich ausbleibt. Eine einheitliche Erklärung hat man für diese Erscheinung bisher noch nicht geben können. So hatten Schott und Eitel an Leichenversuchen 50 Versager. Auch Podestà, Reinberg und Liebermeister machen ähnliche Angaben. Wir selbst haben in einigen sicheren Normalfällen gleichfalls Nichtfüllung der Ventrikel beobachtet. Bei vier Fällen konnten wir durch die nachträglich vorgenommene Ventrikelfüllung normale Hirnkammern, ja in 2 Fällen sogar eine rückläufige Luftfüllung des Subarachnoidealraumes der Konvexität erzielen.

Als Ursache für die Nichtfüllung beim Normalen gibt Brinkmann an, daß physiologischerweise die Foramina Magendii und Luschka durch ein feines Häutchen verschlossen sind. Dieses Häutchen soll bei groben Druckschwankungen, die bei lumbaler Luftfüllung gewöhnlich auftreten, meist einreißen. In anderen Fällen wieder soll es dem Druck Widerstand bieten. Brinkmann zieht also ein abschließendes Häutchen, das allerdings bisher anatomisch noch nicht nachgewiesen ist, zur Erklärung für die Versager heran. Reinberg erklärt das Nichteintreten der Luft in die Ventrikel bei offenen Verbindungswegen folgendermaßen: „Unser sehr verbreitetes Maximalthermometer beruht auf dem Prinzip, daß der Übergang von Luft aus einem sich verjüngenden Raume in ein gefülltes Capillargefäß durch den dabei zustande kommenden Meniscus sehr erschwert ist. Die Luftblase, die am Eingang in das Capillargefäß stecken bleibt, hindert den Abfluß der Flüssigkeit aus diesem Capillar. Dieses Prinzip des Meniscus gewinnt bei der Encephalographie seinen vollen Wert, denn die Verhältnisse im Liquorsystem sind denen des Thermometers vollkommen identisch“. Liebermeister hat das Fehlen der Ventrikelfüllung hauptsächlich bei Kindern beobachtet und glaubt, daß gewisse vom Liquor durchspülte Räume so klein sind, daß sie dem Aufsteigen der Gasperlen einen zu großen Widerstand bieten. Die engen Stellen der Liquorräume mögen sich ähnlich verhalten wie Glascapillaren, in denen das aufsteigende Gas gegen eine Flüssigkeitsfüllung sehr erhebliche capillare Widerstände zu überwinden hat. Beim Erwachsenen kann nach seinen Erfahrungen auch durch starkes Abbiegen der Halswirbelsäule während der Prozedur das Aufsteigen des Gases nach den Ventrikeln zeitweilig behindert sein. Auch nach Jüngling ist das Ventrikelsystem als ein geschlossenes System aufzufassen mit capillären Abflußwegen. Er vergleicht es mit einer „Pipette“. „Füllt man diese mit Wasser, so wird bei ruhigem System kein Wasser ausfließen und keine Luft einströmen. Wird aber die oben verschließende Gummikappe komprimiert und wieder losgelassen, so wird mit jeder Kompression ein Tropfen Wasser herausgedrückt und entsprechend wird eine Luftblase in die Pipette eindringen. So kann durch lauter kleine Pumpbewegungen die ganze Pipette mit Luft gefüllt werden. Aber auch auf andere Art und Weise kann in die Pipette Luft eingebracht werden, nämlich durch Steigerung des Druckes außerhalb derselben an der Pipettenmündung“. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen physiologischerweise nach Jüngling beim Lebenden vor. „Die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen, die Bewegungen des Kopfes bedingen Druckveränderungen, durch welche die Luft in das geschlossene Ventrikelsystem hineingepumpt wird.“ So erklärt Jüngling durch das Fehlen des Pumpenmechanismus auch die vielen Versager Schotts und Eitels bei Leichen. Wir hingegen möchten glauben, daß es bei den Normalfällen, in denen keine Ventrikelfüllung (lumbale Luftverabreichung) eintritt, zu einer Art Ventilverschluß am Foramen Magendie oder Luschka kommt, der nur abdichtend wirkt, wenn die Luft von der Zisterne in das Ventrikelsystem eindringen will. Dafür scheinen uns besonders die retrograden Füllungen bei vorhergehenden Versagern beweisend zu sein. Möglicherweise kommen als Ventilkappen das Kleinhirn oder Arachnoidealzotten in Frage.

Wir müssen daher mit Jüngling annehmen, daß aus dem Ausbleiben der Ventrikelfüllung allein (Gasfüllung lumbal oder occipital) keinerlei bindende Rückschlüsse auf eine Verlegung des

Verbindungsweges zwischen Subarachnoidealraum und Ventrikelsystem durch pathologische Prozesse gemacht werden dürfen.

Das Eindringen der Luft vom IV. nach dem III. Ventrikel kann aber auch durch Hindernisse am engen Kommunikationsspalt des Aquaeductus Sylvii verhindert werden. Angeborene Atresien, entzündliche Verklebungen, Narben, Schwellungszustände des Gehirns, Druck von Geschwülsten der verschiedenen Hirngegenden können zu einer partiellen oder totalen Luft- und Liquorsperre in diesem Abschnitt des Systems führen. Ob auch unter normalen Verhältnissen das Einstreichen der Luft durch den Aquaeductus Sylvii nach den höher gelegenen Liquorräumen verhindert werden kann, ist bisher noch nicht einwandfrei beobachtet. Möglicherweise können aber auch am normalen Aquädukt ähnliche Bedingungen, wie sie bereits für das Foramen Magendii und Luschka erwähnt worden sind, das Einströmen des Gases in die Ventrikel nicht zulassen.

Besteht eine Luftsperrre zwischen Subarachnoidealraum und Ventrikeln, so läßt sich aus dem Luftbild allein fast niemals mit Sicherheit sagen, wo das Hindernis sitzt, ob es sich am Foramen Magendii und Luschka oder im Aquaeductus Sylvii befindet, da der III. und IV. Ventrikel sich nur ganz selten im encephalographischen Bilde zeichnen. Schuster spritzt, um genau die Stelle des Verschlusses bestimmen zu können, bei der Ventrikulographie gleichzeitig 2 ccm Lipiodol descendens ein. Das spezifisch schwere, unschädliche Jodmohnöl sinkt dann nach den tiefsten Punkten. Tatsächlich findet nach den Angaben Schusters die Arretierung des Lipiodols an den Hindernisstellen statt, und es soll auf diese Weise gelingen, diese einwandfrei zu differenzieren.

Will man sich über die Wegsamkeit des für Luft verschlossenen Aquaeductus Sylvii und der Kommunikationsöffnungen des IV. Ventrikels für den Liquor vergewissern, so empfiehlt Dandy 1—2 ccm Indigcarmin, O. Foerster 2 ccm einer 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Jodnatriumlösung durch Ventrikelpunktion in die Seitenkammern einzubringen. Wird das Agens in kurzer Zeit (2—5 Minuten) im Lumbalpunktat nachgewiesen, so ist dies ein Beweis, daß die Kommunikation für Flüssigkeit innerhalb dieser Wege frei ist. Ist bei lumbaler Gasapplikation keine Füllung der Ventrikel erzielt worden, aber die Jodpassage frei, so bezeichnet O. Foerster diesen Zustand als einen „relativen Verschuß“. Ist dagegen auch die Jodpassage unterbrochen, so ist dies ein Beweis, daß ein „absoluter Verschuß“ vorliegt.

Füllung nur eines Seitenventrikels muß an einen Verschuß des Foramen Monroi der anderen Seite denken lassen. Er kann durch die gleichen pathologischen Prozesse, wie wir sie bereits an den anderen Kommunikationsengen erwähnt haben, hervorgerufen sein.

Einseitige Ventrikelfüllung kann aber auch durch technische Mängel, besonders in der Lagerung des Patienten, bedingt sein. In einem solchen Fall muß man versuchen, durch Lageveränderung des Patienten eine gleichmäßige Luftverteilung im ganzen System zu erzielen. Kontrollaufnahmen sind in solchen Fällen notwendig, da nur Konstanz der einseitigen Ventrikelfüllung diagnostisch verwertet werden darf.

Ähnlich ist es mit partiellen Füllungsdefekten im Bereiche der Seitenventrikel. Durch Verklebung der Ventrikelwandungen untereinander, durch Tumoren der Hirnsubstanz, welche die Ventrikelwandung an verschiedenen

Stellen einbuchten und das Lumen der Hirnkammern einengen oder gänzlich komprimieren, ebenso durch Geschwülste der Plexus chorioidei und des Ependyms, durch Exsudate, organisierte oder nichtorganisierte Blutergüsse,luetische und tuberkulöse Prozesse, Parasiten in den Ventrikeln und ventrikuläre Fremdkörper können verschiedene Teile der Seitenventrikel verlegt werden und die Luftfüllung in den betreffenden Abschnitten ausbleiben. Auch hier gilt dasselbe, was bei der einseitigen Ventrikelfüllung gesagt worden ist: „Nur Konstanz der Füllungsdefekte im Ventrikel ist diagnostisch zu verwerten“.

Im Subarachnoidealraum der Konvexität und in den Zisternen an der Schädelbasis kann total oder partiell die Luftfüllung infolge von angeborenen oder entzündlichen Verwachsungen, die zu einer Verödung der Liquorräume geführt haben, ausbleiben. Auch durch flächenhaft wachsende Geschwülste der Meningen, durch corticale oder subcorticale Tumoren, abgesackte meningitische Exsudate, ferner durch Blutungen und Hirnödem können die Vertiefungen zwischen den einzelnen Hirnwindungen vollkommen verstreichen, Teile der subarachnoidealen Räume verlegt und für das Gas unwegsam werden. Oder aber die Konvexität wird infolge hohen intracraniellen Druckes so stark gegen die Knochendecke angedrückt, daß der Luftzutritt in diese Abschnitte gänzlich verhindert wird. Endlich findet man auch eine Kompression der Subarachnoidealmräume bei enorm enger Schädelkapsel (Kraniostenose) infolge prämaturner Nahtsynostose (Weigeldt).

Luftleere in der Gegend des Türkensattels deutet auf einen Verschuß der Cisterna chiasmatis und pontis hin. Sie ist hauptsächlich bedingt durch tuberkulöse oderluetische Prozesse der Hirnhaut. Die Zisternen können aber auch durch jeden anderen Prozeß, der zur Verlegung der Subarachnoidealmräume der Konvexität führt, komprimiert und für den Luftzutritt unwegsam gemacht werden.

Auch zur Seitendiagnose eines raumbeengenden Prozesses kann das Fehlen der Luftfüllung des Subarachnoidealraumes derselben Seite verwertet werden.

## **b) Die Ventrikel sind in toto oder partiell erweitert.**

Erweiterungen des ganzen Liquorsystems oder einzelner Teile festzustellen, ist das dankbarste Gebiet für die pneumographische Darstellung. Es gibt kein anderes diagnostisches Hilfsmittel, das imstande ist, so deutliche und eindrucksvolle Bilder von dem Vorhandensein, dem Sitz, der Größe und zum Teil auch der Ursache einer Hydrocephalie — so werden ja im allgemeinen die Erweiterungen der Liquorräume bezeichnet — zu liefern.

Gehen wir zunächst von den beiden Hauptarten des Hydrocephalus, dem Hydrocephalus communicans und obstructivus (Dandy), aus. Bei dem ersteren besteht ein offener Verbindungsweg innerhalb der ganzen Liquorräume, bei letzterem ist die Verbindung an einer Stelle des Systems unterbrochen. Deshalb wird beim kommunizierenden Typ das Gas in sämtliche Liquorräume einstreichen und das Röntgenbild ihre diffuse Erweiterung erkennen lassen. Die Weite der Räume ist natürlich je nach dem Grade des Wasserkopfes verschieden groß. Die Ventrikel sind immer wesentlich stärker betroffen als der Subarachnoidealraum. Die fast immer symmetrischen Projektionsbilder der am meisten erweiterten Seitenkammern verlieren bald ihre charakteristischen Formen. Die

seitlichen Spitzen der Schmetterlingsfigur erfahren auf Kosten der Rinde starke Abrundungen, nehmen sackförmige Gestalten an und lassen gewöhnlich nicht mehr alle Ventrikelabschnitte scharf gegeneinander abgrenzen. Bei hochgradigen Formen bieten die schmalen, oft nur Millimeter dünnen, in einem riesigen Luftraum hängenden Schalen der Hirnrindenmasse einen grotesken Anblick. Die Erweiterung des III. Ventrikels nimmt selten so erheblichen Grad an, daß sie im Encephalogramm zu erkennen ist. Nur der an widerstandsfähiger Wandung schwächste Teil des Recessus infundibuli ist meist schon bei geringer Hydrocephalie bläschenförmig gegen die Sella vorgetrieben. Der Aquaeductus und der IV. Ventrikel sind in der Regel am wenigsten beteiligt und behalten fast immer ihre normalen Formen. Besteht doch eine Erweiterung des IV. Ventrikels, so ist gewöhnlich seine Wand zu beiden Seiten des Wurmes wurstförmig vorgewölbt.

Die Ursache dieser Hydrocephalusform ist oft eine universelle Hirnatrophie (senile, arteriosklerotische). Der Liquor füllt hier den Raum aus, der durch Schrumpfung der Gehirns substanz entstanden ist (H. e vacuo). Oder aber der Hydrocephalus communicans entsteht durch Liquorüberschuß infolge vermehrter Hirnwasserproduktion (Erkrankungen der Plexus chorioidei, des Ependyms und der Meningen, Tumordruck auf die Vena magna Galeni) bei normaler Liquorresorption (H. hypersecretorius), ferner durch verminderte Liquorresorption infolge Verödung großer Liquorresorptionsfelder (Meningitis), wobei die Liquorproduktion ungestört ist (H. male resorptorius).

Bei der obstruktiven Form des Hydrocephalus (H. internus) sitzt das Hindernis hauptsächlich an den physiologischen Kommunikationsengen des Liquorsystems am Foramen Magendii und Luschka, Aquaeductus Sylvii oder Monroi. Da die Produktion des Liquors im Seitenventrikel, die Resorption aber außerhalb der Kammern stattfindet, so muß jede Verlegung im Abflußwege zur mechanischen Liquorstauung und Erweiterung der Abschnitte oberhalb des Hindernisses führen (Stauungshydrocephalus). Als Ursachen der Obstruktion kommen angeborene Atresien, Adhäsionen, Verklebungen auf meningitischer Basis, Konglomerattuberkel, Gummien und Tumoren der verschiedenen Hirnabschnitte in Frage.

Durch die lumbale Luftzuführung wird in diesen Fällen nur der Sitz des Hindernisses festgestellt. Die Größe und Form der erweiterten Ventrikelabschnitte selbst kann nur durch direkte Punktion und Luftauffüllung veranschaulicht werden.

Auch bei dem obstruktiven Typ erfahren die Seitenventrikel die stärkste Erweiterung und geben im Encephalogramm ähnliche Bilder, wie sie bereits beim Hydrocephalus communicans beschrieben worden sind. In einer großen Anzahl der Fälle wird man bei einem Verschuß der vom IV. Ventrikel nach dem Subarachnoidealraum führenden Kommunikationslöcher, trotz hochgradigster Erweiterung der beiden Seitenkammern, fast immer eine Darstellung des III. Ventrikels vermissen. Dies kommt daher, daß mit zunehmender Erweiterung der Seitenventrikel diese nicht nur einen Druck nach der Seite und oben, den Stellen des geringsten Widerstandes ausüben, sondern auch nach der Mitte und unten und so den III. Ventrikel komprimieren. Auch eine Zeichnung des IV. Ventrikels ist deshalb selten vorhanden.

Diffuse Erweiterungen des Subarachnoidealraumes allein (H. externus) kommen nur selten vor. Ihre Ursache ist nach Foerster fast immer eine Meningitis serosa, die zu einer Dehnung der subarachnoidealen Räume durch Überproduktion von Flüssigkeit führt. Sie können natürlich auch durch eine universelle Atrophie des Cortex cerebri bedingt sein. Ihr Röntgenbild ist durch starke, diffuse Luftansammlung im Subarachnoidealraum mit Vertiefung der Hirnfurchen und der basalen Zisternen charakterisiert.

Circumscribte Erweiterungen der Ventrikel und Subarachnoidealräume führen zu Formveränderungen der Liquorräume und decken sich im allgemeinen mit den Gestaltsveränderungen, die im nächsten Abschnitt beschrieben werden sollen.

### c) Die liquorführenden Räume weisen Gestalts- und Lageveränderungen auf.

Durch raumbeengende Prozesse des Gehirnes und seiner Häute und durch Narbenschrumpfungen erfahren die Liquorräume Gestalts- und Lageveränderungen. Der Grad der Deformierung ist dabei entsprechend der Größe und Ausdehnung des Prozesses verschieden. Die Luftbilder, die wir hier erhalten, gestatten oft einen deutlicheren und plastischeren Einblick in die anatomischen Veränderungen des Liquorsystems als die Autopsie. Fast immer gelingt aus dem Encephalogramm die Feststellung, ob es sich um einen mit Druck- oder mit Zugwirkung einhergehenden Prozeß handelt, und damit auch die Seitendiagnose. Andererseits liegen auch hier die größten Schwierigkeiten für die Diagnose vor, wenn es sich nur um kleine Herde, namentlich um Narben handelt, die nur geringgradige Veränderungen hervorgerufen haben. Hier bleibt die Abgrenzung gegen die normalen Variationen und die Auswertung zu diagnostischen Zwecken oft nur auf Vermutungen beschränkt. Den meisten Erfolg versprechen die Röntgenaufnahmen in sagittaler Richtung. Sie gestatten einen genauen Vergleich der beiden Seitenventrikelkonturen und des Füllungsgrades der Hirnoberfläche.

Die geringsten Veränderungen, die beim Bestehen eines raumbeengenden Prozesses im Bereiche der Gehirnhemisphären beim Tumor, beim Hämatom, bei Exsudaten und Parasiten, Gummien, selten bei Hirnhypertrophie, vorhanden sind, bestehen in einer leichten Einbuchtung der Ventrikelwand an der Stelle, die dem Krankheitsherd zunächst liegt. Die Eindellung der Ventrikelwand kann natürlich je nach Lage des Herdes von jeder Seite erfolgen. Ist der Prozeß ausgedehnter, so bewirkt er eine stärkere Einengung des gleichseitigen Ventrikellumens, meist in einer Verlagerung des komprimierten Ventrikelspaltes in der dem Prozeß entgegengesetzten Richtung. Dabei sind in schweren Fällen auch die Längshirnspalte, das Septum pellucidum und die übrigen verengten oder nicht selten erweiterten Ventrikel nach der kontralateralen Seite mit verdrängt. Die Kompression des Ventrikels der Herdseite kann bis zum völligen Verschlusse des Lumens führen. Bei sehr großen Tumoren konnten wir oft feststellen, daß beide Seitenventrikel nur noch als ganz schmale Spalträume sichtbar werden und neben- oder übereinander in der sog. gesunden Hirnhälfte lagen.

Viel empfindlicher als auf Druck reagieren die Ventrikel auf Zug. Jede Schädigung des Gehirns (Blutung, Erweichung, entzündlicher Prozeß) ist

naturgemäß von einer Narbenschrumpfung gefolgt, die mit Notwendigkeit eine Erweiterung der benachbarten Liquorabschnitte nach sich ziehen muß. Die Schrumpfungsvorgänge in der Hirnsubstanz scheinen schnell der primären

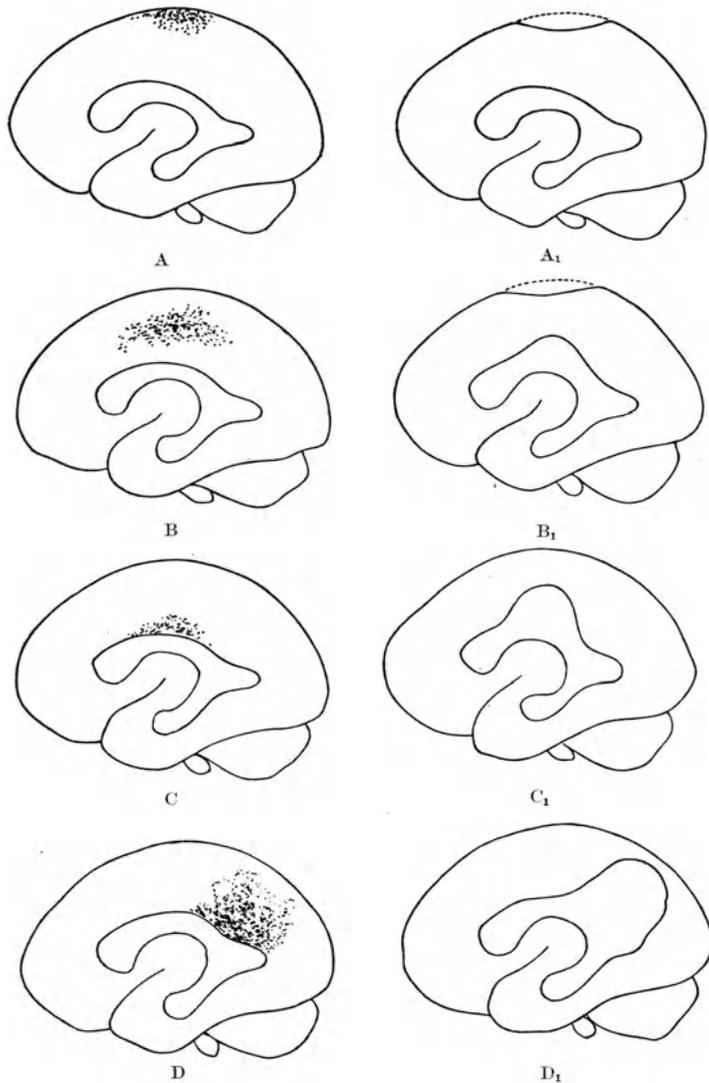


Abb. 17. Schema zur Erläuterung der raumfüllenden Funktion des Liquors bei Hirndefekten. (Nach Dandy.) A kleiner corticaler Defekt, der Schrumpfung entsprechende Erweiterung des Subarachnoidealraumes. B subcorticaler Defekt, Erweiterung des benachbarten Subarachnoidealraumes und Ausziehung des Ventrikels. C an den Ventrikel grenzender Defekt, Ausziehung des Ventrikels. D großer, bis an den Ventrikel reichender Defekt, starke Ausziehung des Ventrikels bis zur Rinde.

Hirnschädigung zu folgen. Bingel fand in einem Falle von apoplektischer Blutung in die Hirnsubstanz in dem am 1. Tag nach dem Insult aufgenommenen Encephalogramm eine starke Einbuchtung der Seitenventrikelwandung. Bereits

vier Wochen später war eine Ventrikelausziehung nach dem Herde festzustellen. Bei einem Fall Wartenbergs waren die Schrumpfungsvorgänge nach sechs Wochen im Luftbild nachzuweisen.

Die Schrumpfungsvorgänge in der Hirnsubstanz haben selbstverständlich nicht nur Einfluß auf die Ventrikel, sondern auch auf den benachbarten Subarachnoidealraum. Dandy hat die Reaktion des Subarachnoidealraumes und der Seitenventrikel auf Schrumpfungsvorgänge im Großhirn schematisch dargestellt (siehe Abb. 17). Liegt die Schädigung in oder dicht unter der Hirnrinde, so wird durch die Narbenschumpfung nur der Subarachnoidealraum beeinflußt, und es wird zu einer lokalen, cystenähnlichen Erweiterung desselben kommen. Befindet sich der Herd in der Mitte zwischen Subarachnoidealraum und Hirnkammer, so werden beide in Mitleidenschaft gezogen und Ausziehungen erfahren. Liegt die Blutung dagegen der Ventrikelwandung dicht an, so reagiert nur der Ventrikel mit einer starken Ausziehung auf den Prozeß. Der Indikator für kleine Zugwirkungen in den Hirnmantelpartien, die der Ventrikelwandung dicht anliegen, scheint nach Wartenberg die obere seitliche Spitze der Schmetterlingsfigur (fronto-occipitale Aufnahme) zu sein. Sie zeichnet sich, wie erwähnt, unter normalen Bedingungen als Winkel mit relativ scharfer Spitze, der sich schon bei dem geringsten Schrumpfungsvorgang abzurunden und auszuziehen beginnt. Bei Schrumpfungen stärkeren Grades findet man die Ventrikel asymmetrisch, erweitert und nach dem Herde zu ausgezogen. Foerster nennt dieses Phänomen „Ventrikelwanderungen“ nach dem Herde. Diese ist mitunter so stark, daß das Ventrikeldach unter der Knochenschale zu liegen scheint (Hydrocephalus unilateralis). Die Seitenaufnahme wird meist die Lokalisation des Narbenzuges weiter dahin erklären, ob der Prozeß im Stirnhirn, in der Zentralwindung oder im Occipitalhirn liegt.

Auch circumscribte Atrophien in jedem anderen Teile der Hirnrinde (nach Entzündungen, Thrombose, Erweichung oder irgendwelchen Gefäßprozessen) lassen sich im encephalographischen Bilde darstellen. Zu ihrem Wesen gehören infolge der Verschmälerung der Windungen eine Verbreiterung und Vertiefung der Sulci, starke, oft cystische Luftinseln über der erkrankten, geschrumpften Rindenstelle.

## IX. Bildtäuschungen.

Auf eine Reihe von Ursachen, die bei der Deutung des Encephalogrammes leicht zu Trugschlüssen Anlaß geben können, ist bereits in dem Kapitel VIII hingewiesen worden. Als weitere Fehlerquellen können Verwechslungen der intrakraniellen Lufträume mit Aufhellungen von Knochenschatten an dünnen Stellen derselben, durch Gefäßkanäle und durch normale und pathologische Öffnungen in den Schädelwänden Anlaß zu Fehldeutungen der Bilder geben (Aßmann, Weigeldt). Aber auch mit den pneumatischen Höhlen der Knochen, namentlich mit den Stirnhöhlen, können leicht Verwechslungen auftreten. Gewöhnlich läßt aber bei einiger Erfahrung die charakteristische Gestalt und die meist größere Helligkeit der intrakraniellen Lufträume dieses vermeiden.

Auch durch die Methode selbst kann das Entstehen von Fehlerquellen verursacht werden. So ist es nach den Erfahrungen Schusters und Koschewnikows nicht gleichgültig, wieviel Liquor entnommen und wieviel Gas dafür

eingblasen ist. Zwar kann man, wie bereits eingangs erwähnt, schon mit 20 bis 30 ccm Luft gute, eindeutige Bilder erhalten. Aber es können andererseits durch zu geringe Luftmengen sehr leicht falsche Befunde, wie Einengungen der Seitenventrikel und Defekte in der Füllung der Subarachnoidealräume vorgetäuscht werden. Denn es füllt sich nach den Erfahrungen Schusters mitunter erst der eine Seitenventrikel mit Luft. Erst wenn dieser einen bestimmten Füllungsgrad erreicht hat, strömt das Gas auch in den anderen ein. Ferner ist es bekannt, daß sich die Subarachnoidealräume häufig erst dann füllen, wenn in die Ventrikel selbst schon eine größere Menge Gas eingeströmt ist. Koschewnikow konnte an Serienaufnahmen, die er an sich selbst hatte anfertigen lassen, nachweisen, daß bei 20–30 ccm Luftzufuhr die Ventrikelumrisse nur klein waren und bei jeder neuen Luftzufuhr immer größer wurden und sich immer mehr und mehr entfalteten. Aus diesen Gründen soll man, um Fehldeutungen durch verminderte Gasfüllung der Liquorräume zu vermeiden, ausreichende Mengen, d. h. mindestens 90–100 ccm einblasen. Sind bei diesen Mengen noch Luftfüllungsdefekte vorhanden, und hat man Zweifel, ob dieselben durch einen organischen Prozeß bedingt sind oder infolge mangelhafter Luftfüllung, so soll nach einer geraumen Zeit die Encephalographie wiederholt werden, denn nur „Konstanz der Füllungsdefekte“ darf, wie bereits erwähnt, diagnostisch verwertet werden.

Fehlerquellen können gleichfalls dadurch hervorgerufen werden, daß bei der Gaseinblasung selbst die Kopfhaltung keine vorschriftsmäßige ist. Einblasungen in Seitenlage oder mit stark nach vorn oder nach hinten überhängendem Kopf, ebenso Lageveränderungen nach der Einblasung können bei dem Bestreben der Luft, den höchsten Punkt zu erreichen, eine Verschiebung und stärkere Ansammlung an sonst normalen Stellen des Liquorsystems zur Folge haben, die pathologischen Luftinseln gleichkommen.

Ferner können durch fehlerhafte Lagerung bei der Röntgenaufnahme Befunde vorgetäuscht werden, die in Wirklichkeit nicht vorhanden sind. So können bei fronto-occipitaler Aufnahme durch seitliche Kantung des Kopfes oder durch starkes Flektieren oder Deflektieren des Schädels leicht Projektionsbilder der Liquorräume entstehen, die Asymmetrien der Seitenventrikel und andere pathologische Prozesse vortäuschen. Derartige Fehler bei der Aufnahmetechnik müssen unbedingt vermieden werden. Zur Kontrolle, ob die Projektionsrichtung bei fronto-occipitaler und occipito-frontaler Aufnahme eine richtige oder falsche war, dienen im Encephalogramm einerseits das Septum nasi und pellucidum, die als gerade, scharfe Linie in der Mitte des Bildes zu stehen kommen müssen, andererseits die beiderseitigen Dreiecke zwischen horizontalem und aufsteigendem Unterkieferast und dem Oberkiefer. Sie müssen bei richtiger Projektion kongruente Dreiecke darstellen. Bei der Seitenaufnahme müssen, zum Zeichen, daß richtig projiziert worden ist, die beiden Stirnhöhlen sich im Seitendurchmesser vollkommen decken.

## X. Nebenerscheinungen und Gefahren.

### a) Subjektive Beschwerden.

Die Lufteinblasung in die Liquorräume des Gehirnes hat in fast allen Fällen mehr oder weniger unangenehme Beschwerden zur Folge.

Die Patienten fühlen bei der lumbalen Luftapplikation mitunter deutlich das Einperlen des Gases durch den Rückenmarkkanal in den Schädel und bezeichnen diesen Vorgang als „eigentümliches Brausen und Kochen“ (Weigeldt). Schon bei der ersten Luftportion tritt gewöhnlich ein ziehender Schmerz im Rücken und den Schultern auf (Wurzelschmerzen), dem nach wenigen Sekunden ein unangenehmes, dumpfes, schmerzhaftes Druckgefühl im Kopfe folgt. Das Einstreichen jedes einzelnen Luftquantums wird meist wahrgenommen und löst immer wieder diese Sensationen aus. Sind 40–50 ccm Gas insuffliert, so nehmen die Kopfschmerzen erheblich zu. Sie lokalisieren sich hauptsächlich in der Stirn- und Schläfengegend, vereinzelt am Herd, seltener im Hinterhaupt. Im weiteren Verlauf tritt ein starkes Hitzegefühl, kalter Schweißausbruch, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen auf. Die Patienten werden unruhig, haben das Gefühl, als ob der Kopf mit Flüssigkeit angefüllt wäre. Der Puls wird meist langsamer, selten schneller und fadenförmig. Auch die Atmung nimmt beschleunigten Charakter an. So sahen Koschewnikow und Fraenkel bei einem Material von 70 Encephalographien in 75% der Fälle Kopfschmerzen, 8% Kopfschwindel, 50% Erbrechen, 15% Übelkeit, 10% Aufstoßen, 30% Pulsverlangsamung, 10% Pulsbeschleunigung, 20% Erblassen des Gesichtes, 30% Schweißausbruch und in 6% Atembeschwerden auftreten. Diese Erscheinungen können sich bis zu kollapsähnlichen Zuständen steigern. Mitunter tritt während der Prozedur unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang ein (Schott, Eitel, Rosanoff, Budinoff). Bei Erschütterungen und Lagewechsel erfahren die Beschwerden eine wesentliche Zunahme. Nach dem Eingriff lassen die Erscheinungen nicht nach, erreichen meist nach 5–6 Stunden ihren Höhepunkt.

Auch von Späterscheinungen bleiben die Patienten nicht verschont. Bei jedem in den nächsten Tagen unternommenen Versuch, sich im Bett aufzusetzen oder die Lage zu wechseln, treten Schmerzen an der Punktionsstelle, neue Kopfschmerzen, eventuell auch neuer Brechreiz auf. Häufig werden subfebrile oder febrile Temperatursteigerungen beobachtet (nach Koschewnikow und Fraenkel in 82% der Fälle), nicht selten lästiges und gehäuftes Gähnen. Entsprechend der Resorption des Gases und der Neubildung des Liquors lassen die Nebenerscheinungen allmählich nach, bis sie, in der Mehrzahl der Fälle wenigstens, nach 3–4 Tagen gänzlich verschwunden sind.

Bei Kindern ist die Reaktion ähnlich wie bei den Erwachsenen. Die Säuglinge werden gewöhnlich auffallend still und blaß. Von älteren Kindern wird zumeist das Einblasen der Luft mit Weinen oder Schreien beantwortet (Mader, Brehme). Schott, Eitel und wir haben außer Pulsveränderungen und Erbrechen schwere Atemstörungen bis zur Asphyxie beobachtet, so daß künstliche Atmung und Herzmassage notwendig war. Nach dem Eingriff verfallen die Kinder meist in einen tiefen, viele Stunden anhaltenden Schlaf, dem ein Zustand von Schläffheit, Müdigkeit und Apathie folgt. Mäßige Temperatursteigerungen ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens werden sehr häufig beobachtet. Mader, Koschewnikow und Fraenkel sahen gesteigerte Reflexe, Spasmen, Kernig, Nackensteifigkeit, leichte Protrusio bulborum und starkes Hervortreten der Kopfvenen. Solche Beobachtungen sind aber vereinzelt. Am 2.–3. Tage klingen alle diese Nebenerscheinungen gewöhnlich ab und am 4. Tage sind die Kinder meist wieder vollkommen vergnügt und munter. Dauerschädigungen sind niemals beobachtet worden.

Die Intensität dieser subjektiven Beschwerden ist bis zu einem gewissen Grade individuellen Schwankungen unterworfen. Man kann gelegentlich Patienten beobachten, bei denen der Eingriff fast ohne Beschwerden ertragen wird, während bei anderen mit den gleichen klinischen Symptomen, unter denselben Bedingungen encephalographiert, die Nebenerscheinungen äußerste Heftigkeit erreichen. Im allgemeinen scheint es aber, als ob von schwergeschädigten stumpfen Meningen und Gehirnen (Apoplektiker, Paralytiker, Epileptiker, Hydrocephale, Kinderlähmungen) die Prozedur besser und beschwerdefreier überstanden wird, als von Leuten mit nur leichten Schädigungen und empfindlichem Gehirn (Bingel, Wartenberg, Taterka, Heidrich). Herrmann führt bei Paralytikern und Luetikern den geringen Grad der Reizerscheinungen auf die verdickten und narbigen Meningen zurück. Sie sind um so geringer, je vorgeschrittener der Prozeß ist. Trömmel dagegen konnte bei Paralytikern im Endstadium keine besondere Toleranz gegen die Lufteinblasung feststellen. Gesteigert scheint die Empfindlichkeit hauptsächlich in den Fällen zu sein, in denen durch Entzündungen eine Verklebung der Meningen stattgefunden hat (Liebermeister, Heidrich). Die Lösung solcher Verklebungen durch die Luft ist anscheinend besonders schmerzhaft.

Die Stärke der Nebenerscheinungen hängt aber auch von der Menge des eingeblasenen Gases ab. Geringe Luftmengen machen nur wenig Reaktionserscheinungen, wohingegen Mengen über 50 ccm die Kopfschmerzen erheblich steigern. Auch von dem Tempo, mit dem der Liquor entnommen und das Gas insuffliert wird, ist die Größe der Beschwerden abhängig. Je langsamer die Prozedur vor sich geht, um so geringer sind die unmittelbaren Erscheinungen.

Nach den Erfahrungen fast aller Autoren (Dandy, Bingel, Denk, Foerster, Wartenberg, Herrmann, Herrnheiser, Heidrich) sind die Beschwerden bei und nach der Ventrikulographie erheblich geringer als nach der lumbalen Gasapplikation. Bei der Einblasung direkt in die Ventrikel geht die Prozedur selbst fast schmerzlos vor sich. Nur selten wird sie unangenehm empfunden. Dagegen sind die Späterscheinungen — wenn auch lange nicht so intensiv — doch ähnlich wie bei der lumbalen Methode. Wir haben 8—10 Stunden nach der Ventrikulographie häufig starke Kopfschmerzen und Brechreiz beobachtet, ferner Temperatursteigerungen bis 40°. Ähnliche Erfahrungen haben auch Denk und Jüngling beschrieben. Die Ursache für die geringere Stärke der Erscheinungen bei der Ventrikulographie sind wahrscheinlich in den kleinen Luftmengen, die hier insuffliert werden, zu suchen.

Vereinzelt sind während oder kurz nach der Lufteinblasung epileptische oder epileptiforme Krampfanfälle aufgetreten (Bingel, Klein). Wir konnten zweimal auf dem Röntgentisch bei Epileptikern, die sonst nur seltene Anfälle hatten, Krämpfe beobachten. Herrmann und Herrnheiser haben gleichfalls zweimal epileptische Anfälle gesehen. In dem einen Falle handelte es sich um einen vorgeschrittenen Paralytiker, der schon vorher Anfälle gehabt hatte, im zweiten Falle um eine Meningomyelitis luetica ohne cerebrale Erscheinungen. Der Patient litt weder vorher noch nachher an Krämpfen. In den beiden letzten Fällen und einem weiteren von Bingel betrug der Überdruck im Lumbalkanal 5—10 cm. Ob nun hauptsächlich die Drucksteigerung den Anfall provoziert hat, oder ob anderen Faktoren die Ursache zuzuschreiben ist, muß dahingestellt bleiben.

Schott und Eitel kommen auf Grund ihrer Erfahrungen zu dem Schluß, daß die subjektiven Erscheinungen bei und nach der Gaseinblasung so erheblich sind, daß man Patienten die Vornahme dieses Eingriffes nicht zumuten darf. Ihrer Ansicht ist keinesfalls beizustimmen. Bei richtiger Indikation, richtiger technischer Ausführung der Insufflation und richtiger Nachbehandlung bleiben die Nebenerscheinungen durchaus in erträglichen Grenzen und sind keinesfalls so gefährlich und unangenehm, daß man eine so wertvolle diagnostische Methode gänzlich ablehnen müßte.

### b) Die Ursachen der Nebenerscheinungen.

Ein großer Teil der Beschwerden nach der Gaseinblasung in die Liquorräume ist ohne Zweifel auf die intracraniellen Druckverhältnisse während und nach der Prozedur zurückzuführen. Reinberg glaubt zwar nicht, daß den geringen Druckschwankungen während der Insufflation selbst die große ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen der Nebenerscheinungen zukommt, wie sie Brinkmann annimmt, da das normale Gehirn in gewissen Beziehungen Druckschwankungen gewachsen ist. So bleiben die beim Niesen, Erbrechen, Defäkieren, starken körperlichen Anstrengungen usw. entstehenden manchmal sogar beträchtlichen Druckdifferenzen meist unbeantwortet. Aber für die spätere Steigerung der Beschwerden scheinen die allmählich eintretenden größeren Druckdifferenzen im Cranium ein nicht unwesentlicher Faktor zu sein (Klein, Reinberg). Nach dem Gay-Lussacschen Gesetz erfährt die von Zimmer- auf Körpertemperatur um etwa 20° erwärmte Luft eine bedeutende Raumdehnung. Daß eine progressive Druckerhöhung in den ersten Stunden nach der Insufflation statthat, davon haben wir uns, ebenso wie Herrmann, in zahlreichen Fällen durch Messungen überzeugen können. Einen weiteren Beweis hierfür brachten uns die Veränderungen am Augenhintergrund. Etwa 12—20 Stunden nach dem Eingriff fanden wir in einem Teil der Fälle als Ausdruck erhöhten Hirndruckes eine starke Füllung der Venen am Augenhintergrunde (venöse Stase). Sie war gewöhnlich am 3. Tage, mit dem Verschwinden der Beschwerden, nicht mehr festzustellen. Auch der Umstand, daß Leute mit großer Trepanationslücke die Prozedur weit besser vertragen, als solche mit geschlossener Schädeldecke, scheint für eine intrakranielle Drucksteigerung als Ursache der Beschwerden zu sprechen.

Die Frage, inwieweit das eingeführte Gas örtliche Reizerscheinungen an den Meningen hervorruft, ist bisher noch nicht ganz geklärt. Weigeldt fand Reizerscheinungen an der Ventrikelwand, die sich mikroskopisch als Hyperämie mit einer geringen Zellanhäufung zwischen den Gefäßschlingen kundtat. Ähnliche Veränderungen haben wir in einem Fall an den Meningen der Konvexität gefunden. Bei einem Fall Brehmes zeigten sich Hyperämie und Ödem der Pia, außerdem punktförmige Blutungen im I. Claustrum. Herrmann konnte durch eine positive Weil-Kafkasche Reaktion nachweisen, daß durch die von Luft geschädigten Meningen ein Übertritt von Serumbestandteilen in den Liquor statthat. Ferner wurden häufig (Herrmann, Knöpflmacher, Mader) Zellvermehrungen im Liquor bis zu 5000 und mehr im Kubikzentimeter festgestellt. Auch die Eiweißreaktionen waren teilweise positiv. Thurzo und Nagy geben neben den gleichen Beobachtungen an, daß die Kolloidreaktionen (Goldsol, Normomastix, bikolorierte Benzoeharzreaktion) nach der Einblasung mehr oder

weniger ausgesprochene Meningitiskurven zeigen, d. h. Kurven vom Serumtyp, was mit Änderungen der Permeabilität der Meningen zu erklären ist.

Das Auftreten von Zellvermehrungen im Liquor ist aber keineswegs zu verallgemeinern. So fand Weigeldt bei 18 Fällen nur zweimal eine Steigerung des Zellgehaltes. Das Maximum der Zellvermehrung lag am 4. Tage nach der Lufteinblasung, bei Herrmann und Thurzo nach 24–36 Stunden. Das Abklingen der Reaktion trat stufenweise meist nach 10–12 Tagen ein. Wir haben gleichfalls zu verschiedenen Zeiten den Liquor nach der Lufteinblasung untersucht und nur in ganz vereinzelt Fällen eine stärkere Zellvermehrung gefunden. In den meisten Fällen war die Hirnflüssigkeit vollkommen normal. Wir glauben daraus schließen zu können, daß die Reaktion der Meningen auf das Gas in den einzelnen Fällen verschieden ist. Die einen scheinen mehr, die anderen weniger zu reagieren. Es ist nicht unmöglich, daß es durch das Anprallen der Luftblasen an die Meningen beim Emporsteigen in das Schädelinnere oder durch die dauernde Berührung des Gases mit der Innenauskleidung der Liquorräume zu einem Reiz im Sinne der aseptischen Meningitis kommt, wie es Herrmann, Herrnheiser, Cestan, Riser und Thurzo annehmen. Nach Strecker sollen ja alle beliebigen, auch physiologischen Injektionen von Lösungen in den Rückenmarkskanal entzündliche Reaktionen der Meningen auslösen. So würde auch die nachgewiesene Steigerung der Reflexe, die Überempfindlichkeit der Haut, der positive Kernig, die von Mader, Herrmann und uns öfters festgestellt worden sind, ihre ursächliche Erklärung finden. Daß den meningitischen Reizerscheinungen (durch Exsudation), besonders der Meningitis serosa, auch ein beträchtlicher Teil der nachträglich einsetzenden Druckvermehrung ursächlich zukommen kann, ist wohl selbstverständlich (Dandy).

Die Sensationen im Rücken und Genick bei der Einblasung auf lumbalem Wege sind so zu erklären, daß die Luft beim Emporsteigen in das Schädelinnere an den hinteren Wurzeln vorbeistreicht, diese reizt und so die Schmerzen auslöst.

Als Ursache dafür, daß die Nebenerscheinungen mit der Menge des eingeblasenen Gases in die Liquorräume zunehmen, vermuten Traub, Jüngling und Herrnheiser, daß dem Gehirn, das normalerweise sozusagen im Liquor schwimmt, durch die Beraubung dieses flüssigen Polsters der beste Schutz bei mechanischen Insulten genommen wird. Es liege jetzt fest auf der knöchernen Unterlage auf und drücke mit seiner ganzen Gewalt auf die Medulla. Dadurch komme es zu den häufig beobachteten Atemstörungen. Der Druck auf die vegetativen Zentren an der Hirnbasis (Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels) sei möglicherweise auch die Ursache für den nach der Einblasung häufig beobachteten Vasomotorenkollaps und den tiefen Schlaf. Für diese Auffassung spricht, daß die letztgenannten Erscheinungen geringer sind, wenn der Kopf nach vorn gehalten und Seiten- oder Bauchlage eingenommen wird. Mit dieser Jünglingschen Auffassung aber verträgt sich die Tatsache nicht, daß wir die basalen Zisternen luftgefüllt im Röntgenbilde sehen. Läge das Gehirn fest auf der Unterlage auf, so dürften auch diese nicht sichtbar sein.

Als Ursache für die Verstärkung der Reizerscheinungen bei Lagewechsel und beim Aufrichten wird angenommen, daß der Rest des noch vorhandenen Hirnwassers in den mit Luft angefüllten Liquorräumen nach Art eines Puffers Stöße bei jeder Umlagerung gegen die geschädigten Meningen ausführt, diese immer wieder erneut reizt und so die Beschwerden steigert.

Von den meisten Autoren wird als Grund für die Temperatursteigerungen nach der Lufteinblasung (Bingel, Alwens, Hirsch, Herrnheiser) angenommen, daß das vorbeistreichende Gas auf die thermoregulatorischen Zentren, die nach Jacobi und Römer in der Wand des III. Ventrikels liegen sollen, einen Reiz ausübt. Wir möchten uns dieser Ansicht anschließen, da wir Temperatursteigerungen meist nur dann beobachtet haben, wenn eine freie Kommunikation zwischen Subarachnoidealraum und Ventrikeln bestand. Nach Strecker ist die Ursache der Temperatursteigerungen die Reizung der Wärmzentren durch den starken Liquorverlust. Daß auch andere Faktoren an der Temperatursteigerung schuld sein können, ist leicht möglich, da bekanntlich das zentrale Nervensystem auf verschiedene Reize mit Fieber antworten kann (Strecker, Aronson, Sades, Franz).

### c) Maßnahmen gegen die Nebenerscheinungen.

Zur Bekämpfung der subjektiven Beschwerden sollen vor dem Eingriff reichlich Narkotica verabfolgt werden (siehe Kap. IV). Aber auch nach der Lufteinblasung haben sich zur Abschwächung der Nebenerscheinungen kleine Dosen Morphium oder Pantopon mehrmals täglich gut bewährt.

Bei der Einblasung selbst sind Druckschwankungen zu vermeiden. Die nachträglich auftretenden Drucksteigerungen können abgeschwächt werden, wenn weniger Gas eingeblasen als Liquor abgelassen wird, etwa im Verhältnis 10 : 11,2 (Klein, Reinberg).

Beim Niederlegen der Patienten nach der Prozedur oder bei erforderlichem Lagewechsel soll jede bruske Bewegung oder Erschütterung unterbleiben (Wartenberg). Am angenehmsten wird nach der Lufteinblasung für 2—3 Tage Bettruhe in vollkommen flacher, horizontaler Lage empfunden, wobei der Kopf seitlich mit Sandsäcken gestützt werden soll.

Treten Atemstörungen auf, so muß durch Sauerstoffzufuhr, künstliche Atmung und Herzmassage versucht werden, die Atmung wieder in Gang zu bringen. Gleichzeitig empfiehlt sich die subcutane oder intravenöse Verabreichung von Lobelin. Kosterlitz rät bei Atemstillstand infolge Hirndrucks, Kopf- und Thoraxstief Lagerung, um dadurch rein mechanisch eine Befreiung des bedrängten Atemzentrums zu bewirken.

Zur Beseitigung der Störungen, die auf gesteigerten intrakraniellen Druck zurückzuführen sind, kommen ferner häufige entlastende Lumbal- oder Ventrikelpunktionen, mitunter mehrmals täglich, in Frage, wobei immer 10—20 ccm Liquor abgelassen werden sollen (Cestan und Rieser). Medikamentös werden zur Dehydratisierung des Gehirns intravenöse Injektionen von hypertotonischer Kochsalzlösung, rectale Einläufe von hochprozentiger Magnesiumsulphatlösung (Fay) oder endlich intravenöse Injektionen von hochprozentiger Zuckerlösung empfohlen. Sie alle bewirken eine Herabsetzung des intrakraniellen Druckes dadurch, daß nicht nur das Hirnwasser, sondern auch die Ödemflüssigkeit dem Gehirn entzogen wird. Alle drei Methoden haben ihre Vorteile und Nachteile (Lehmann):

Bei der intravenösen Kochsalzinjektion werden 60—100 ccm einer 17%igen Kochsalzlösung im Verlaufe von 20—30 Minuten langsam infundiert. Der Erfolg ist außerordentlich prompt. Der Nachteil dieser Methode besteht jedoch darin, daß, nachdem der Druck für mehrere Stunden erniedrigt war, wiederum eine Druckerhöhung eintritt, die sogar noch größer sein kann als die ursprüngliche. Sie kommt dadurch zustande, daß das Salz im Gehirn wieder Wasser bildet. Der rectale Magnesiumsulphateinlauf (90 g  $MgSO_4$  in 180 ccm

warmen Wassers gelöst) wirkt ebenfalls in prompter Weise. Bei langdauernder Anwendung hat er allerdings Durchfälle zur Folge. Immerhin ist es möglich, die Diarrhöen durch Gaben von Opium herabzusetzen. Die intravenöse Injektion von 20%iger Zuckerlösung hat wohl die intensivste, dafür aber auch die kürzeste Wirkungsdauer.

Ferner setzen nach Frazier Thyreoidaeextrakte die Liquorproduktion für längere Zeit herab und damit auch den intrakraniellen Druck.

#### d) Die Gefahren.

Die Lufteinblasung in die Liquorräume bringt auch gewisse Gefahren mit sich, die ernste Komplikationen, oft sogar den Tod zur Folge haben können.

Es ist wohl verständlich, daß durch die Gaseinblasung abgesackte Eiterungen, innerhalb der Hirnsubstanz oder Hirnhäute, abgeklungene Meningitiden oder entzündliche Prozesse des Gehirns erneut zum Aufflackern gebracht oder in andere Abschnitte des Liquorsystems verschleppt werden können. Derartige Komplikationen scheinen aber sehr selten zu sein. In der einschlägigen Literatur sind bisher keine Aufzeichnungen hierüber zu finden. Wir haben bei einem Falle von Grippeencephalitis, vier Jahre nach Abklingen der akuten Symptome, unmittelbar nach der Lufteinblasung einen ganz akuten Schub, in einem zweiten Fall eine rapide Verschlechterung der Parkinsonsymptome beobachten können.

Die Zahl der Todesfälle, die nach der Lufteinblasung beobachtet worden sind, ist relativ zahlreich. Sie ist je nach dem gewählten Einfüllungswege, ob lumbal oder durch Ventrikelpunktion, ferner je nach der Krankheitsursache eine verschieden hohe.

Betrachten wir zunächst die Todesfälle bei der Ventrikulographie: So hatte Dandy unter den ersten 100 Lufteinblasungen direkt in die Ventrikel drei Todesfälle, bei weiteren 300 nur noch einen, unter den letzten 400 keinen mehr. Nach den Angaben amerikanischer Chirurgen (zitiert nach Lehmann) soll aber auch unter Dandys Material die absolute Zahl der Todesfälle höher sein. Sie treten deshalb nicht in Erscheinung, weil Dandy sofort nach der Ventrikulographie die Trepanation vornimmt und es infolgedessen bei einem postoperativem Exitus schwer zu entscheiden ist, ob die Ventrikulographie die Ursache für den tödlichen Ausgang gewesen ist oder der operative Eingriff. Grant fand bei der Zusammenstellung der mitgeteilten Todesfälle amerikanischer Autoren bei 392 Ventrikulographien 8,1% Mortalität. Davon kamen bei seinem eigenen Material auf 40 Fälle fünf mit tödlichem Ausgang. Jüngling hat acht Todesfälle unter 60 Ventrikulographien, Denk sieben bei 67. Nehmen wir die Zahlen der drei letztgenannten Autoren zusammen, so finden wir bei der Ventrikulographie eine Durchschnittsmortalität von 12,3%, gewiß, ein sehr hoher Prozentsatz für eine diagnostische Methode.

Demgegenüber erlebten bei der lumbalen Gaseinfüllung in die Liquorräume Bingel zwei Todesfälle unter 300 Encephalographien, Trömmel zwei unter 26, Mader einen bei 20 Säuglingen, wir einen unter 200 Fällen. Wohingegen Weigeldt unter 117, Schott, Eitel, Wartenberg bei 100, Budinoff, Rosanoff, Tschugunoff unter 18, Koschewnikow und Fraenkel unter 70, Brehme bei 44 Kindern keinen Todesfall zu verzeichnen hatten. Es kämen also auf 895 Encephalographien nur sechs Todesfälle = 0,67%.

Diese beiden Zusammenstellungen zeigen einwandfrei, daß die Ventrikulographie bei weitem gefährlicher ist als die Lufteinblasung auf lumbalem

Wege. Der Hauptgrund hierfür ist wohl in der Technik der Ventrikulographie zu suchen. Schon unter normalen Bedingungen ist nach den Erfahrungen F. Krauses, Küttners, Landois u. a. die Hirnpunktion ein großes Risiko, und Todesfälle sind keine Seltenheit. Sind unter pathologischen Bedingungen die Ventrikel bis auf einen dünnen Spalt komprimiert, nach derselben oder entgegengesetzten Seite verlagert, so kompliziert das Suchen und Punktieren nach den Hohlräumen den Eingriff noch weiter. Blutungen in die Hirnsubstanz und in das Tumorgewebe, ebenso in die Liquorräume sind öfters die Folgen solcher Manipulationen. Sie sind in einem großen Prozentsatz der Fälle die Ursache des Todes.

Sondern wir nun die Fälle nach der Krankheitsursache, welche die Indikation zur Encephalographie oder Ventrikulographie abgegeben hat, so finden wir nach einer Zusammenstellung Jünglings (siehe Tabelle 1) auch hier wieder, daß bei weitem die meisten Todesfälle bei der Ventrikulographie (31) und nur ein kleiner Teil (10) bei der lumbalen Methode zustande gekommen ist. Die Tabelle zeigt weiter, daß die Epileptiker und Kinderlähmungen bisher keine Todesfälle aufzuweisen haben, und daß auch bei Paralytikern die Methode fast gänzlich ungefährlich ist. (Bei dem Trömmerschen Falle handelt es sich um einen decrepiden Paralytiker im Endstadium.) Wenig gefahrlos scheint die Lufteinblasung auch bei schweren Arteriosklerotikern und apoplektischen Blutungen zu sein. Die meisten Todesfälle hingegen (34 von 41) sind bei den Hirntumoren aufgetreten.

Tabelle 1.

Autor	Hirntumor ohne genaue Lokalisation	Stirn- hirn	Schläfen- lappen	Occipital- lappen	Stamm- kleinhirn	Hydro- cephalus	Art. scler. apopl.	Paral.	Epil.	Blutg.	Ges.
Dandy . . . . .	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Bingel . . . . .	—	—	—	1 (1)	1 (1)	—	—	—	—	—	2
Alwens, Hirsch . .	—	—	—	—	—	—	1 (1)	—	—	—	1
David, Gabriel . .	—	1 (1)	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Adson, Ott, Crawford . . . . .	6	—	—	—	—	—	1 (1)	—	—	—	1
Liebermeister . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
Trömmmer . . . .	—	—	—	—	—	—	—	1 (1)	—	—	1
Simons . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Wrede . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Mc Connell . . . .	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2
Grant . . . . .	—	—	2	—	3	—	—	—	—	—	5
Denk . . . . .	2	—	2 (2)	—	1	—	—	—	—	—	5
Bassoe, Davis . .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Müller, Tönniessen	1 (1)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Schuster, Reczö . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Chirurg. Klin. Tübing.	—	1 (1)	3	—	3	1	—	—	—	—	8
Fischer, H. . . . .	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
	13	2	8	1	10	2	2	1	—	2	41

Anmerkung: Die Zahlen in Klammern bedeuten die lumbalgefüllten Fälle.

Aus der Zusammenstellung Jünglings ersehen wir ferner, daß bei den Todesfällen die Tumoren der hinteren Schädelgrube weitaus überwiegen. Von den Geschwülsten des Großhirns (meist waren es gliomatöse Geschwülste) sind die Schläfenlappentumoren am meisten gefährdet, am wenigsten die Neoplasmen des Stirnhirns und Occipitallappens. Ob nun der Sitz der Geschwulst allein maßgebend für die Gefährlichkeit ist, muß bezweifelt werden. Sicher spielt ihre Größe, Ausdehnung und Beschaffenheit mit eine große Rolle. So konnte Jüngling bei den von ihm beobachteten Schläfenlappentumoren feststellen, daß sie trotz geringer Herdsymptome bereits eine erhebliche Ausdehnung erreicht hatten und radikal-chirurgischer Therapie nicht mehr zugänglich gewesen wären.

Der Tod tritt bei den Hirngeschwülsten meist noch während der Prozedur, in einzelnen Fällen ohne jegliche Vorboten nach 6—12 Stunden ganz plötzlich ein. Oft nimmt die Atmung kurz ante exitum Cheyne-Stokeschen Charakter an, der Puls setzt aus, es tritt tiefe Benommenheit ein.

Wenn wir bei den Hirntumoren nach der Todesursache fragen, so ist ja bei den raumbeengenden Prozessen der hinteren Schädelgrube allgemein bekannt, daß schon die einfache Lumbalpunktion den Tod herbeiführen kann. Es kommt bei der Spinalpunktion durch die Liquorentnahme zum Unterdruck im Lumbalkanal. Durch den erhöhten Hirndruck werden das Kleinhirn und die Medulla in das große Hinterhauptloch hineingepreßt, komprimiert und der Tod durch Atemlähmung ist die unmittelbare Folge. Zwar können wir bei der Encephalographie durch jedesmaliges Nachfüllen von Gas den Druck im Lumbalkanal wieder herstellen und so die schädliche Wirkung der Lumbalpunktion ausschalten. Aber schon geringe, vorübergehende Druckschwankungen genügen bei Prozessen der hinteren Schädelgrube anscheinend oft, um die Aspiration von Kleinhirn und Medulla in das Foramen magnum zu bewirken.

Bei den Spättodesfällen, wo im Augenblick der Einblasung das zuströmende Gas die Druckdifferenzen zwar ausgleicht, ist es möglich (Jüngling), daß infolge der Liquordauerdrainage durch die Punktionsöffnung in der Dura (Baruch) Druckschwankungen geschaffen werden, die bei genügender Auswertung den Tod zur Folge haben können (Ingvar). So beobachteten wir einen Kleinhirntumor — übrigens unseren einzigen Todesfall — bei dem, ohne den Druck zu vermindern, die Encephalographie vorgenommen wurde. Vier Stunden danach Exitus. Die Obduktion zeigte das Kleinhirn zapfenförmig in das Hinterhauptloch fest hineingetrieben, die Medulla vollkommen abgeflacht. Aus diesen genannten Gründen muß bei den raumbeengenden Prozessen der hinteren Schädelgrube die lumbale Luftfüllung unterbleiben (Dandy, Denk, Foerster, Grant, Jüngling, Heidrich u. a.). Die Einfüllung des Gases darf hier nur durch Ventrikelpunktion vorgenommen werden.

Bei den Geschwülsten des Großhirns ist ebenso wie bei Prozessen der hinteren Schädelgrube außer durch Blutungen in das Tumorgewebe hinein (Denk, Curschmann, Deusch u. a.) jede geringste Druckschwankung in stände, den Tod herbeizuführen, ohne daß wir den tieferen Grund hierfür sicher kennen. Schon bei der Entlastungstrepanation, Erschütterungen, Umlagerungsmanöver usw. kann bekanntermaßen bei großen Hirngeschwülsten der Exitus eintreten. Kleinste Änderungen der Druckverhältnisse rufen offenbar bei dem unter chronischem Druck stehenden Gehirn schwere Schädigungen

hervor. Ob nun dadurch Ödeme infolge Zirkulationsschädigungen oder capilläre Blutungen im Bereiche wichtiger Hirnteile, beispielsweise der Medulla, wie sie Fischer gefunden hat, veranlaßt werden, muß dahingestellt bleiben (Jüngling).

## XI. Die therapeutischen Wirkungen.

Den unangenehmen Nebenwirkungen bei der Encephalographie stehen in vielen Fällen auffallend günstige Nachwirkungen gegenüber, doch läßt sich über den therapeutischen Wert der Lufteinblasung heute noch kein endgültiges Urteil abgeben.

So sind mehrfach günstige Nachwirkungen bei der genuinen und traumatischen Epilepsie beobachtet worden. Bingel, Herrmann und Trömmers sahen lebensrettende Wirkung von der lumbalen Luftapplikation im Status epilepticus. Die Anfälle ließen momentan nach, blieben auch für längere Zeit gänzlich aus. Auch Thurzo, Schuster, Weigeldt, Elektrowicz und Tyscka, Budinoff, Klein beobachteten ein Größerwerden der anfallsfreien Intervalle. Von den fünf genuinen Epileptikern Brehmes sind drei durch die Lufteinblasung günstig beeinflußt worden, sogar zwei von ihnen als geheilt zu betrachten. Bei den beiden letzteren sind nach der Encephalographie schlagartig die Anfälle geschwunden. Der anfallsfreie Zustand dauert bei einem Kind über ein Jahr, bei dem anderen über 11 Monate an. Auch bei zwei Patienten Trömmers von mehrmals täglich auftretenden Anfällen von Pygnolepsie konnte zunächst ein Ausbleiben von zwei Wochen, später ein Seltenerwerden der Anfälle beobachtet werden. Daß ein Zusammenhang zwischen Lufteinblasung und Zustandsveränderung bestehen muß, darüber kann wohl kein Zweifel sein (Brehme). Wie aber bei den Epileptikern die Luft in günstig beeinflussendem Sinne wirkt, darüber können wir uns genaue Vorstellungen bis jetzt noch nicht machen. Ob nun die günstigen Erfolge auf die Druckerabsetzung infolge der ausgiebigen Lumbalpunktionen zurückzuführen sind, oder ob feine Verwachsungen und Verklebungen circumscripter und flächenhafter Natur zwischen Dura und Pia durch die eingeführte Luft gesprengt werden, oder ob andere Momente eine Rolle spielen, muß dahingestellt bleiben. Es ist durchaus möglich, daß solche arachnoiditische Prozesse, die Foerster, Dandy, wir u. a. am Herd beobachtet haben, mit einer Teilursache der Epilepsie sein können. Weniger wahrscheinlich ist es, wie es Mader, Herrmann und Klein glauben, daß es durch die Lufteinblasung zu einem starken Reizzustand des Gehirns und der Meningen und dadurch zur Heilung kommt („Heilentzündung“). Sie kommen zu dieser Annahme, da gerade bei Epileptikern häufig starke Zellvermehrungen im Liquor und andere meningeale Reaktionen nach der Lufteinblasung beobachtet worden sind. Die Annahme Bingels, daß infolge der stärkeren Durchsättigung des Gehirns nach der Gaseinblasung Stoffwechselschlacken und andere schädliche Substanzen aus dem Gehirn abgeschwemmt werden, muß als zweifelhaft betrachtet werden.

Auch bei verschiedenen Formen der eitrigen Meningitis, namentlich bei Meningitis epidemica, sind von mehreren Autoren (Bingel, Alvens, Hirsch, Sharps, Nonne, Völker) Besserungen beobachtet worden. Sie haben wohl hauptsächlich darin ihren Grund, daß es möglich ist, durch die Lufteinblasung

größere Mengen des schwer toxischen, eitrigen Liquors abzulassen, ohne daß Druckschwankungen im Cranium aufzutreten brauchen. Aber es ist auch hier möglich, meningitische Verklebungen durch die eingeblasene Luft zu verhindern oder schon bestehende zu lösen.

Bei den postkommotionellen Beschwerden, hauptsächlich auf der Basis der Meningitis serosa, ist eine Besserung, besonders ein Nachlassen der Kopfschmerzen mitunter ganz auffällig. Auch hier müssen wir uns vorstellen, daß entweder die Druckentlastung durch die Lumbalpunktion oder das Lösen von Adhäsionen, hinter denen sich größere Liquormengen stauen können, mit die Ursache für die Besserung der Beschwerden sind. Wahrscheinlich wird hierdurch die Flüssigkeitszirkulation in den Subarachnoidealräumen eine freiere und bedeutend lebhaftere (Koschewnikow).

Nicht geklärt ist der Erfolg in den wenigen Fällen von postencephalitischem Parkinsonismus, wo durch die Lufteinblasung ein vollkommenes Nachlassen der Muskelstarre stattgefunden hat (Thurzo, Budinoff). Auch wir konnten bei zwei Fällen von postencephalitischem Parkinsonismus ein lange anhaltendes Schwinden jeglicher Muskelspannung beobachten, allmählich setzten aber die Erscheinungen mit alter Heftigkeit wieder ein. Bei Eklampsie sah Weigeldt durch die Lufteinblasung ein Zurückgehen der Zahl der Anfälle. Bingel beobachtete dreimal bei Migräne deutliche Besserung. Bei der Paralyse sah Thurzo einmal geringe Besserung, Herrmann nur eine Besserung der Liquorverhältnisse, klinisch konnte er keine Besserung im Befunde feststellen.

## XII. Die Indikation.

Wenn wir die bisherigen Erfahrungen mit der diagnostischen Lufteinblasung in das Gehirn überblicken, so ergibt sich daraus wenigstens eine ungefähre Abgrenzung des Indikationsgebietes für diese Untersuchungsmethode.

In jedem einzelnen Falle haben wir vor dem Eingriff genauestens abzuwägen, ob das diagnostisch Erreichbare so bedeutend ist, daß wir den Patienten den unangenehmen Nebenwirkungen und Gefahren aussetzen dürfen. Keinesfalls soll dieses Verfahren dort angewandt werden, wo durch die übrigen neurologischen Untersuchungsmethoden die Erkrankung des Zentralnervensystems einwandfrei geklärt ist. Die Methode soll nur für die Fälle reserviert bleiben, wo nach Erschöpfung aller Untersuchungsverfahren keine völlige Klarheit über das Krankheitsbild erzielt worden ist. Sie soll nur das Endglied in der Kette der Untersuchungsmethoden bilden, das uns in ungeklärten Fällen weiterbringen soll.

Bei der Indikation zur Lufteinblasung muß ferner der Allgemeinzustand des Patienten weitgehend berücksichtigt werden. Nur bei Kranken, die eine gewisse körperliche Belastungsfähigkeit aufweisen und guten Kräftezustand haben, darf die Methode angewandt werden (Taterka). Daher hat bei schweren Arteriosklerotikern, Decrepiden und Benommenen der Eingriff gänzlich zu unterbleiben. Nach den Erfahrungen Maders soll man auch bei Frühgeborenen mit erheblichem Untergewicht, mangelhaft entwickelten und schwergeschädigten Kindern auf das Verfahren verzichten, ebenso bei allen Kindern vor der vierten Woche nach der Geburt.

Die meisten Gewinnchancen werden wir von der Encephalographie und Ventrikulographie in den Fällen zu erwarten haben, die einen chirurgischen Eingriff erforderlich machen, und wo wir sonst auf keine andere Weise Klarheit über die Art, Lokalisation und die Ausdehnung des Herdes bekommen. Ferner werden wir bei der Begutachtung von posttraumatischen Folgezuständen (Neurosen, Epilepsie) durch keine andere Methode oft so greifbare Unterlagen für eine organische Hirnschädigung erhalten wie gerade hierdurch. Aber auch in vielen anderen unklaren Nervenfällen werden wir uns durch kaum ein anderes Diagnosticum ein so klares, plastisches Bild von der Art und Schwere des pathologischen Geschehens in cerebro verschaffen können.

Das Hauptgebiet der Encephalographie ist ohne Zweifel der Hydrocephalus. Hier leistet die Methode zu seinem Nachweis und zur Differentialdiagnose anderen Hirnaffektionen gegenüber Gutes und durchaus Zuverlässiges. Man kann durch das Luftbild mit Sicherheit feststellen, ob es sich um einen kommunizierenden oder obstruktiven Hydrocephalus handelt, ob die Wasseransammlung nur eine innere oder nur eine äußere ist, und ob sie nur einen Seitenventrikel oder mehrere große Hirnhöhlen betroffen hat. Auch über den Entstehungsmechanismus, den Ort der Obstruktion, die Größe des Wasserkopfes und den Rest der noch vorhandenen Hirnsubstanz erhalten wir durch das Encephalo- und Ventrikulogramm genaue Auskunft. Alles wichtige Aufschlüsse, die wir durch kaum eine andere Methode feststellen können, und die uns präzise Richtlinien für unser therapeutisches Handeln geben. Besonders wertvoll sind die Feststellungen für die Frühdiagnose der Hydrocephalie, weil wir hier rechtzeitig chirurgisch eingreifen können, noch ehe sich die deletären, irreparablen Folgen des Wasserkopfes ausgewirkt haben (Jüngling).

Beim Hirntumor wissen wir aus der Zusammenstellung Grants, daß in einem großen Prozentsatz der Fälle die Pneumographie von lokalisatorischem Wert ist. Es ist mit ihr häufig möglich, die cerebralen gegenüber den cerebellaren Geschwülsten abzugrenzen. Bei letzterem ist infolge Druckes auf den Aquaeductus Sylvii meist eine hochgradige symmetrische Erweiterung beider Seitenkammern und des III. Ventrikels festzustellen. Bei den Großhirn- geschwülsten sind die Ventrikel in den allermeisten Fällen nicht erweitert; im Gegenteil der dem Sitz des Tumors entsprechende Seitenventrikel ist eingebuchtet und verengt. So gelingt meistens die Ortsdiagnose des Tumors und die Differentialdiagnose der Hysterie, Meningitis, Encephalitis gegenüber. Hirnblutungen werden im akuten Stadium kaum ein anderes Bild wie die Tumoren des Großhirns zeigen. Dagegen ist es mit Hilfe der Lufteinblasung bisher nur selten gelungen, Rückschlüsse auf die Größe und Ausdehnung der Geschwulst und damit auch auf ihre Operabilität zu ziehen. Niemals wird uns wohl das Encephalogramm in der Artdiagnose der Geschwulst weiterbringen (Jüngling).

Aber nicht in jedem Falle von Hirngeschwulst dürfen wir die Pneumographie anwenden, denn die Statistiken zeigen, daß bei dem Hirntumor die meisten Todesfälle zu verzeichnen sind. Nur dort, wo die neurologisch-topische Diagnostik infolge mangelnder Symptome versagt oder wo es schwer ist, zwischen den eigentlichen Lokal- und Fernsymptomen zu unterscheiden (Aßmann), soll beim Hirntumor die Lufteinblasung in die Liquorräume angewandt werden. Dabei ist es, wie erwähnt, nicht gleichgültig, ob wir das Gas auf lumbalem Wege oder direkt in die Ventrikel insufflieren. Bei supratentoriellen Geschwülsten

möchten wir unter strengster Wahrung aller Kautelen die Luftzufuhr auf lumbalem oder occipitalem Wege als das gegebene Verfahren betrachten. Hierdurch können Todesfälle durch Blutungen, die beim Suchen nach den oft sehr stark deformierten Seitenventrikeln entstehen, vermieden werden. Dagegen ist bei Prozessen der hinteren Schädelgrube immer die Ventrikulographie anzuwenden, weil es bei der lumbalen Lufteinblasung leicht zur Aspiration des Kleinhirns und der Medulla in das Foramen magnum kommen kann.

Was die pneumographische Diagnostik der Epilepsie anbelangt, so haben wir die Lufteinblasung immer vor der Operation oder bei Begutachtungsfällen dann ausgeführt, wenn weder im Laufe längerer Beobachtungszeit, noch durch Hyperventilation eine sichere fokale Diagnose zu stellen war. Das Encephalogramm gibt uns bei der Rindenepilepsie in einer großen Anzahl von Fällen entweder durch verstärkte circumscriphte Luftansammlungen an der Hirnoberfläche, Asymmetrien der Ventrikel mit Ausgezogensein der Ventrikelwandung nach der Seite des Prozesses oder durch umschriebene Luftfüllungsdefekte an der Hirnoberfläche mit Einbuchtung der Seitenventrikelwand, Anhaltspunkte für die Art des Prozesses, ob es sich um einen Tumor oder um eine Narbe handelt, und somit über die Lage des den Anfall auslösenden Herdes. Wir erfahren hierdurch also zum mindesten die Art- und Seiten-diagnose.

Auch für die Lokalisation von Fremdkörpern zur Lage der Ventrikel ist die Lufteinblasung verwendbar. Ebenso halten wir die Pneumoencephalographie für angezeigt in den Fällen von Idiotie, Paralyse, Porencephalie, Kinderlähmung und Mikrocephalie, wo wir genauen Aufschluß über die Pathogenese, Lage und Ausdehnung des Herdes erhalten wollen.

Bei der Meningitis scheinen besonders die Folgezustände der Hirnhautentzündung eine Indikation zur Lufteinblasung abzugeben. Die meningitischen Verklebungen und Verwachsungen bedingen Liquorpassage- und Resorptionsstörungen. Hier kann die Lokalisation des Herdes von großem Werte sein und uns wertvolle Winke für unser operatives Handeln geben. Aber auch therapeutisch können wir bei der Meningitis, namentlich bei der Meningitis serosa, unseren Erfahrungen nach oft Gutes erreichen. Es kommt bei der Insufflation der Luft wahrscheinlich zur Lösung von Adhäsionen, die zum Teil die Ursache der postmeningitischen Beschwerden sind.

Eine besondere Bedeutung möchten wir der diagnostischen Lufteinblasung zur Klärung der nervösen Folgezustände nach leichtem oder schwerem Hirntrauma zusprechen (Foerster, Heidrich, Schwab, Wartenberg). Hier gelingt es mit Hilfe der Lufteinblasung in einem großen Prozentsatz der Fälle, Veränderungen im Cranium und Cerebrum zu erfassen, die mit großer Wahrscheinlichkeit die organischen Grundlagen dieses „echt traumatisch-nervösen Syndroms“ abgeben. Wir finden hierbei im Luftbilde entweder Ausbleiben der Füllung sämtlicher großer Hirnkammern, des Subarachnoidealraumes oder Teile von ihnen, Veränderungen im Sinne eines Hydrocephalus internus oder externus und Schrumpfungsvorgänge in der Hirnsubstanz, die sich in Asymmetrie der Ventrikel äußern. Die Lufteinblasung bei den Komotionsneurosen ist deshalb zur Abgrenzung der funktionellen Beschwerden bei Neurasthenikern, Hysterikern und bei Simulanten, wenn es sich um Klärung der Rentenansprüche handelt, durchaus indiziert. Außerdem werden wir manche Fälle

von ihnen auf Grund der erhobenen Befunde einer direkten chirurgischen Therapie zuführen können. Natürlich wird hier ein negatives Encephalogramm nichts besagen.

### XIII. Spezielle pathologische Befunde.

Bei der Mitteilung der bei den einzelnen Gehirnerkrankungen im Encephalogramm erhobenen speziellen Befunde ist es wohl erklärlich, daß aus äußeren Gründen hier nur einige wenige Bilder mit kurzen Erläuterungen wiedergegeben werden können. Sie stammen sämtlich aus der Küttnerschen Klinik<sup>1)</sup>.

#### a) Encephalogramme bei Hydrocephalus.

Fall I. Hydrocephalus congenitus obstructivus (Abb. 18—21).

Die Röntgenabbildungen stammen von einem 3 Wochen alten Kinde, bei dem schon aus der Schädelform die Diagnose Hydrocephalus zu stellen ist. Lähmungserscheinungen bestehen, soweit dies festzustellen ist, nicht. Die Nahrungsaufnahme ist gut.

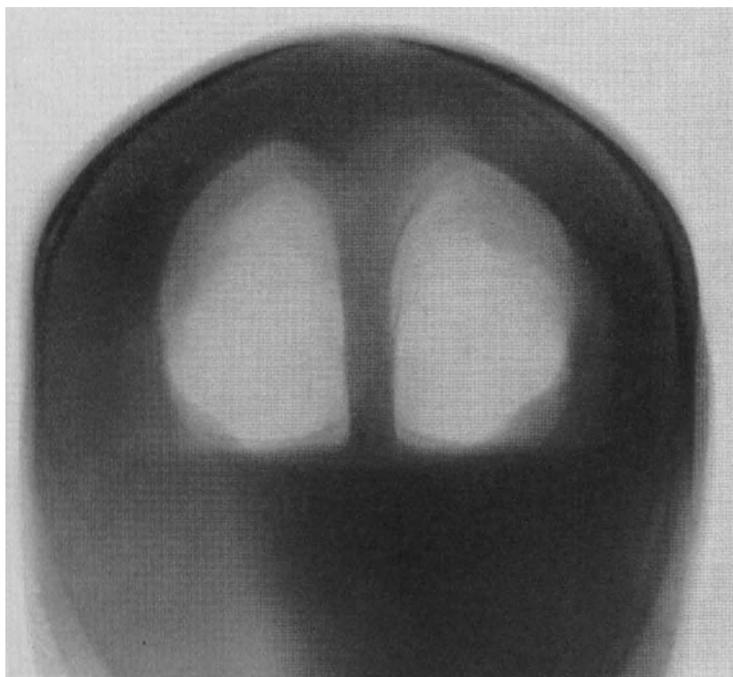


Abb. 18. Hydrocephalus congenitus. Fronto-occipitale Aufnahme im Sitzen. Liquorspiegel.

Es wurden zunächst durch die offene Fontanelle 200 ccm Luft direkt in die Ventrikel eingefüllt. Durch Schütteln des Kopfes gelang es, deutliches Plätschern zu erzeugen.

Die Röntgenaufnahmen im Sitzen zeigen etwa in halber Höhe der Seitenventrikellumina den Liquorspiegel (Abb. 18 und 19). Dieser gibt uns Aufschluß über die Größe

<sup>1)</sup> An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Hahn, dem Röntgenologen unserer Klinik, für seine Beihilfe meinen besten Dank aussprechen. Er hat die Röntgenaufnahmen selbst angefertigt. Seiner Mitarbeit und seinen Ratschlägen habe ich vieles zu verdanken.

der Seitenventrikel und die Menge der noch vorhandenen Flüssigkeit. Luftfüllung des Subarachnoidealraumes ist nicht aufzuweisen. Darauf wurden auf demselben Wege weitere 200 ccm Hirnflüssigkeit entnommen und durch Luft ergänzt. Die nunmehr im Liegen gewonnenen Bilder (Abb. 20 und 21) zeigen mit seltener Deutlichkeit fast plastisch die schweren Veränderungen beim hochgradigen Wasserkopf. Die beiden Seitenventrikel — occipito-frontale Aufnahme — sind maximal erweitert. Von der Hirnrindensubstanz ist nur ein schmaler Streifen übrig, vom Balken ist etwas mehr erhalten geblieben. Er stülpt sich von der Mitte des Ventrikeldaches aus nach unten zu vor und ist durch stärkere Aufhellung gekennzeichnet. Am Ventrikelboden zu beiden Seiten des Septum pellucidum springen nur wenig die Stammganglienschatten vor, auf diesen aufsitzend zwei wurmförmige Gebilde, die Plexus chorioidei. 3. und 4. Ventrikel sind nicht sicher dargestellt. Im

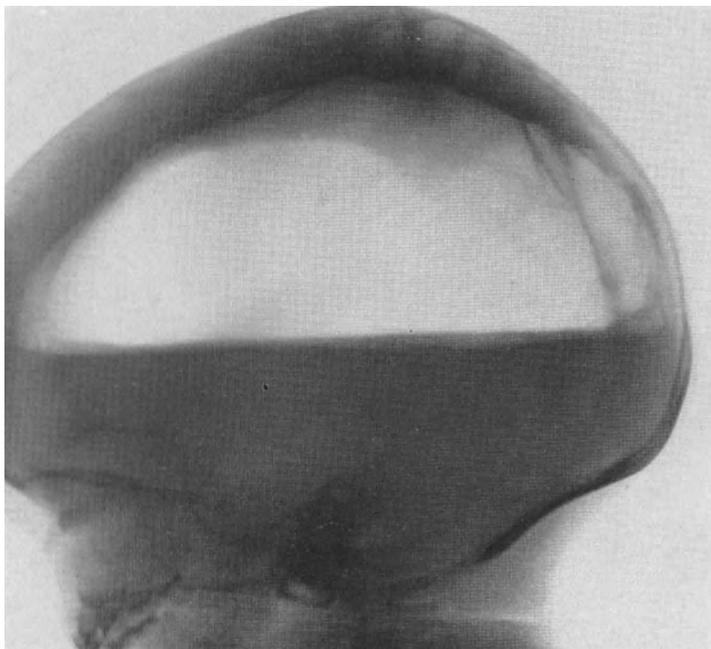


Abb. 19. Hydrocephalus congenitus. Seitenaufnahme im Sitzen. Liquorspiegel.

Subarachnoidealraum keine Luft. — Auch auf der Seitenaufnahme ist die mächtige Größe des Hydrocephalus zu erkennen. Von der Hirnrinde ist nur eine dünne Schale vorhanden, am Hinterkopf fehlt auch diese gänzlich. Daneben sieht man einige Stränge, die vom Ventrikeldach zum Ventrikelboden ziehen. In Orbitahöhe springen die Stammganglienschatten, auf denen die Plexus chorioidei gleichfalls zu erkennen sind, in das Ventrikellumen vor. Luftfüllung der basalen Zisternen und des Subarachnoidealraumes fehlt auch auf diesem Bilde.

Durch die Jodpassageprüfung konnte nachgewiesen werden, daß ein völliger Abschluß der Ventrikel gegen den Subarachnoidealraum bestand (Hydrocephalus obstructivus absolutus). Der Ort der vollständigen Kommunikationsunterbrechung mußte also zwischen dem III. Ventrikel und dem Subarachnoidealraum zu liegen kommen.

Diese Feststellungen waren für das chirurgische Vorgehen von großer Bedeutung. Zwecklos wäre es in diesem Falle eine Verbindung zwischen dem Subarachnoidealraum und der Schädelhaut (Mikulicz) oder der Nackenmuskulatur (Anton und Schmieden) herzustellen. Hier kommt therapeutisch nur der Balkenstich in Frage.

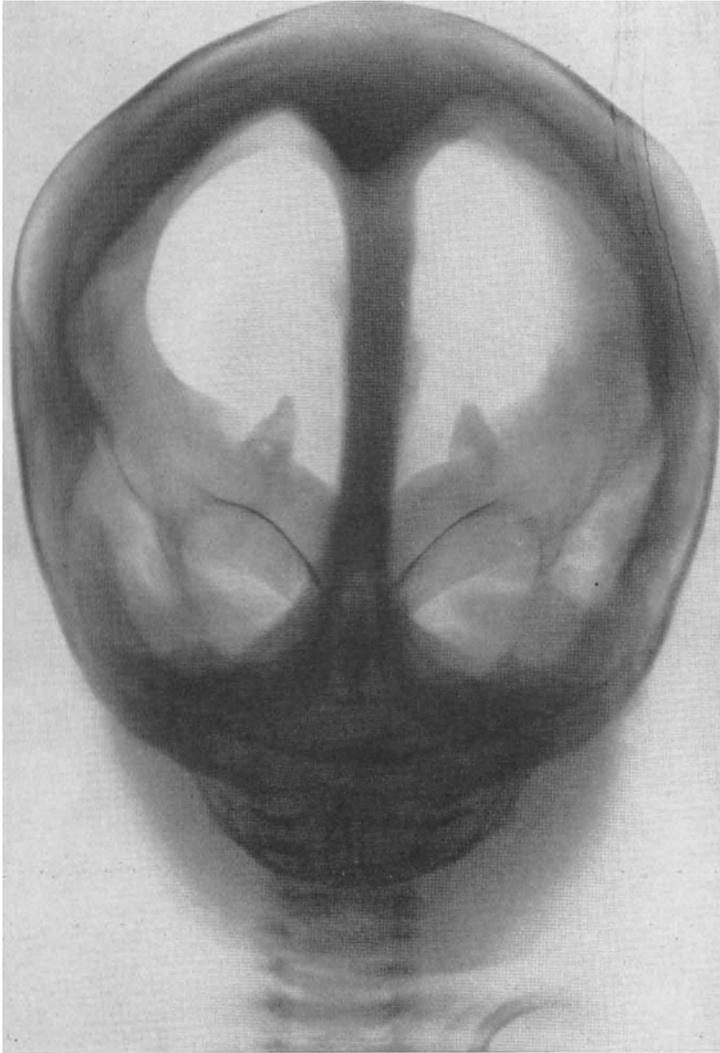


Abb. 20. Hydrocephalus congenitus. Occipito-frontale Aufnahme im Liegen. Darstellung der Plexus chorioidei.

Völlige Klarheit über die Ursache der Obstruktion brachte uns das später gewonnene Obduktionspräparat: Es zeigt die Seitenventrikel mächtig erweitert, auch den III. Ventrikel doppelt größer als normal, den IV. Ventrikel und die Subarachnoidealräume zu ganz schmalen Spalten verengt. Als Ursache der Kommunikationsverlegung konnte histologisch eine vollkommene Atresie des Aquaeductus Sylvii festgestellt werden.

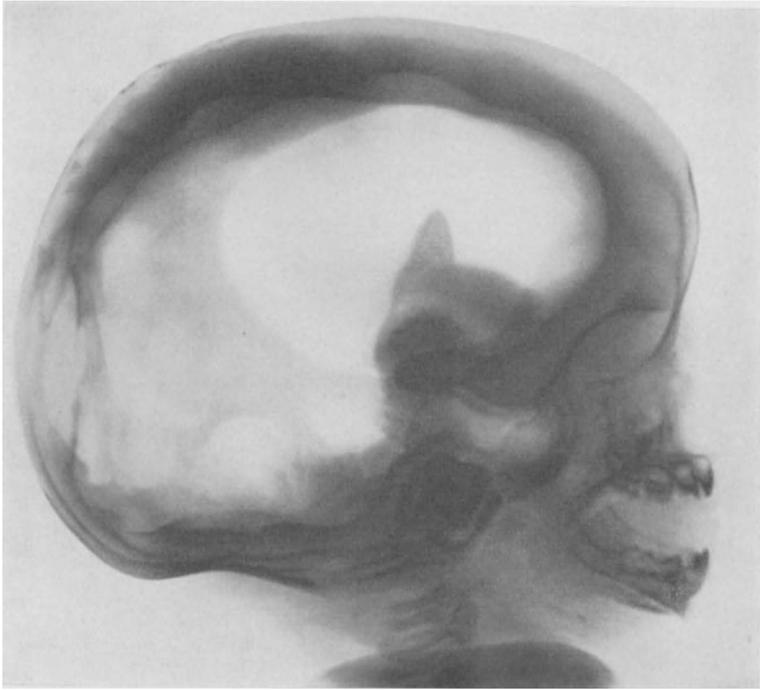


Abb. 21. Hydrocephalus congenitus. Seitenaufnahme im Liegen. Darstellung der Plexus chorioidei.

#### Fall 2. Hydrocephalus unilateralis e vacuo nach cerebraler Kinderlähmung (Abb. 22 u. 23).

Mit 1½ Jahren ganz akut an Krämpfen erkrankt. Seitdem geringgradige Lähmung des linken Beines und der linken Hand, Schwachsinn mittleren Grades, Sprache geläufig. Jetzt keine Krämpfe.

Lumbale Einblasung von 175 ccm unfiltrierter atmosphärischer Luft. Auffallend gut vertragen. Liquordruck 180 mm.

Die fronto-occipitale Aufnahme zeigt die beiden asymmetrischen Seitenventrikel und den III. Ventrikel sehr stark erweitert. Das Septum pellucidum steht genau in der Mitte. Besonders auffallend ist die riesige Ausdehnung der rechten Seitenkammer. Sie betrifft sowohl das Vorder- wie das Hinterhorn. — Auch bei der Seitenaufnahme ist die starke Vergrößerung des rechten plattenfernen Seitenventrikels, sowohl im Bereiche des Vorderhornes wie der Cella media, besonders deutlich, weniger des Unter- und Hinterhornes. In diesen Schatten hinein projizieren sich die Konturen des wesentlich kleineren linken Seitenventrikels. Auf beiden Bildern kaum Luftfüllung der Hirnoberfläche.

Es handelt sich hier wohl ohne Zweifel um einen Hydrocephalus hauptsächlich unilateralis e vacuo infolge Hirnschwundes im Anschluß an cerebrale Kinderlähmung. Er betrifft vorwiegend die rechte Hemisphäre. Damit steht auch im Einklang die linksseitige Hemiplegie.

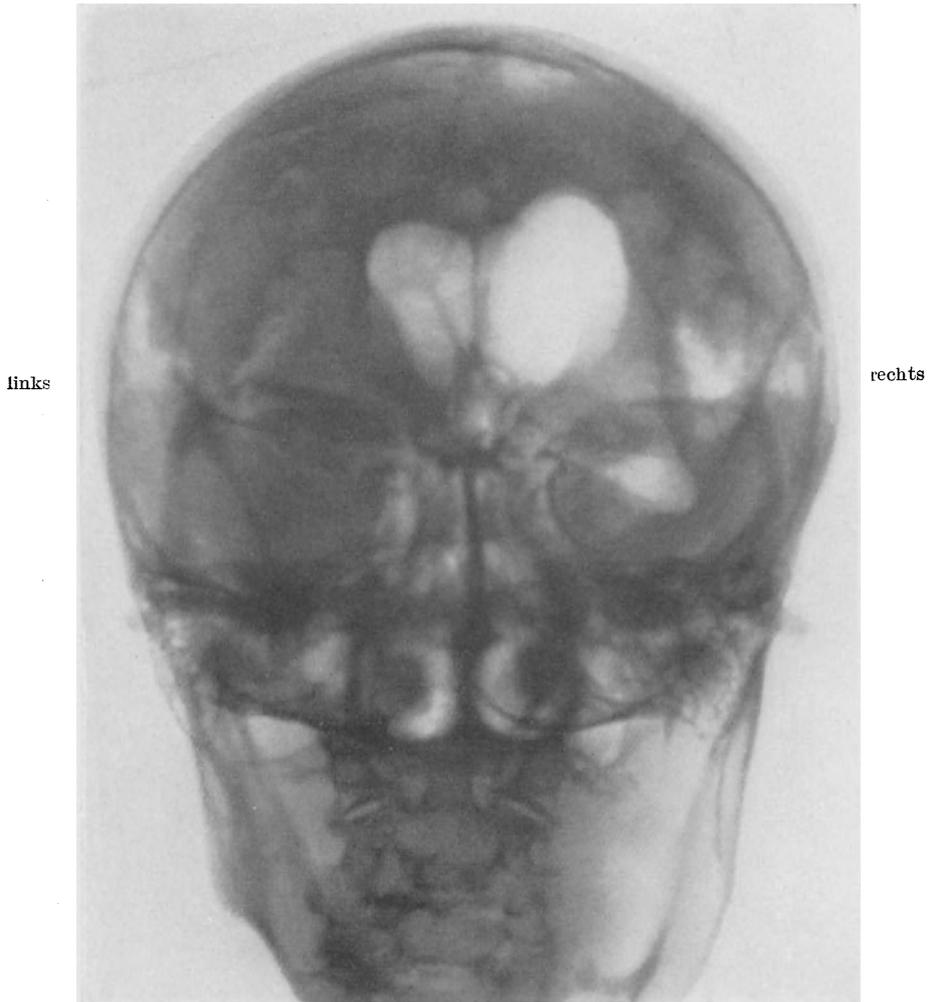


Abb. 22. Hydrocephalus hauptsächlich unilateralis e vacuo nach cerebraler Kinderlähmung. Fronto-occipitale Aufnahme.

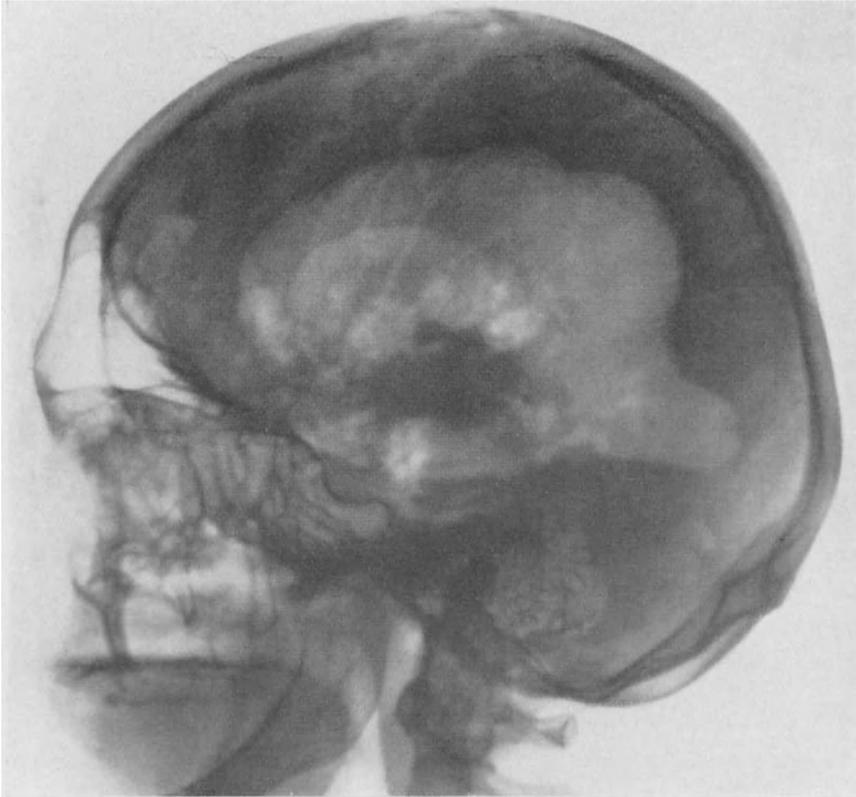


Abb. 23. Hydrocephalus hauptsächlich unilateralis e vacuo nach cerebraler Kinderlähmung. Seitenaufnahme.

### Fall 3. Hydrocephalus e vacuo bei progressiver Paralyse (Abb. 24 u. 25).

Die Abbildungen stammen von einer 45jährigen Frau, die sich vor 10 Jahren luetisch infiziert hatte, jetzt Zeichen einer progressiven Paralyse aufweist. Neurologisch Silbestolpern, erhebliche Ataxie im linken Arm und Bein, Reflexsteigerung, sich langsam entwickelnde Demenz. In letzter Zeit mehrfach apoplektiforme Anfälle, die eine Zeitlang Lähmungserscheinungen auf der linken Seite hinterließen. Wassermannreaktion im Blut und Liquor + +.

Das encephalographische Bild wird durch Einfüllung von 150 ccm Luft gewonnen. Eingriff gut vertragen.

Die fronto-occipitale Aufnahme zeigt Erweiterung beider Seitenventrikel und des III. erheblichen Grades. Ventrikelasymmetrien unter stärkerer Beteiligung der rechten Seitenkammer. Stärkere Füllung des Subarachnoidealraumes. — Bei der Seitenaufnahme beide Seitenventrikel erweitert, besonders im Bereiche des Vorderhornes. Hier verstärkte Zeichnung der Hirnfurchen zum Zeichen ausgesprochener Atrophie des Stirnhirns.

Das Encephalogramm gibt uns einen interessanten Einblick in die schweren Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Wir müssen es so deuten, daß es im Verlaufe der Krankheit zur Hirnatrophie mit daraus resultierendem Hydrocephalus gekommen ist. Die Atrophie ist hauptsächlich auf Kosten des Stirnhirns erfolgt, Befunde, wie sie ja durch

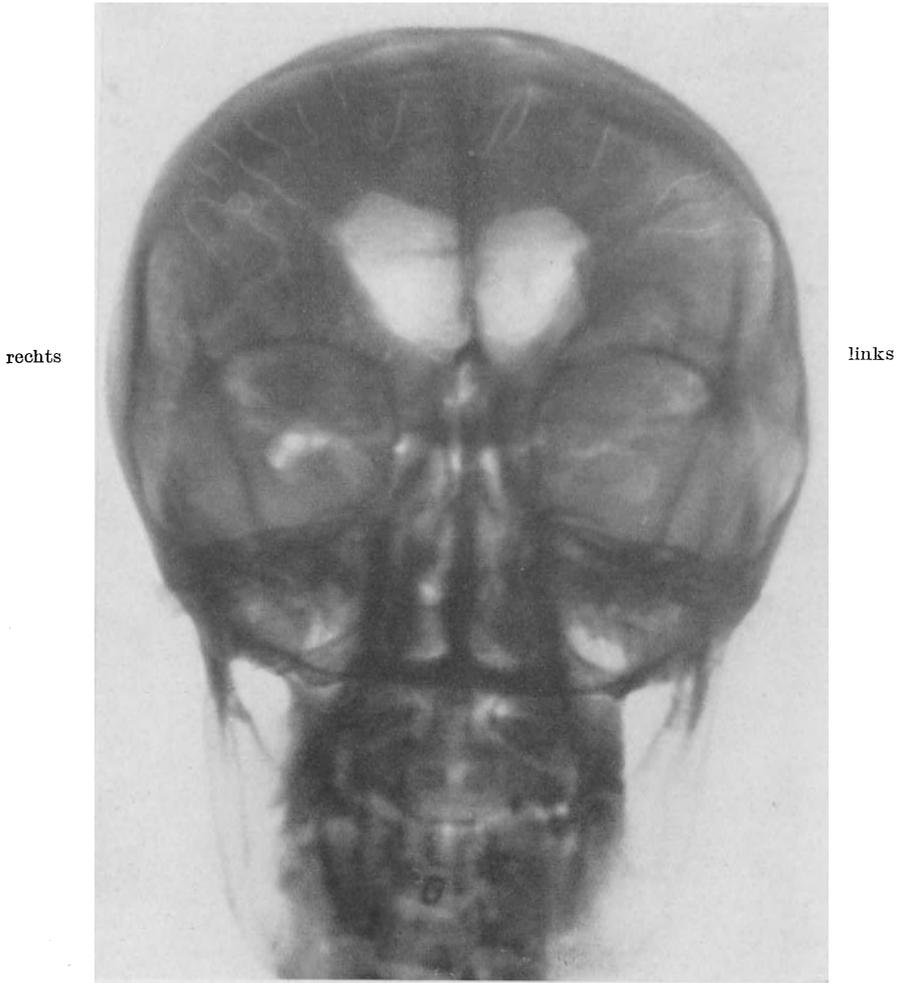


Abb. 24. Hydrocephalus e vacuo bei progressiver Paralyse.  
Fronto-occipitale Aufnahme.

histologische Untersuchungen vielfach bestätigt sind. Die Ventrikelasymmetrie hängt wahrscheinlich mit einem größeren paralytischen Herd in der rechten Zentralwindung zusammen, der anatomisch zu Schrumpfungen der Hirnsubstanz und Verziehung der Ventrikelseitenwand, klinisch zur Hemiplegie geführt hat.

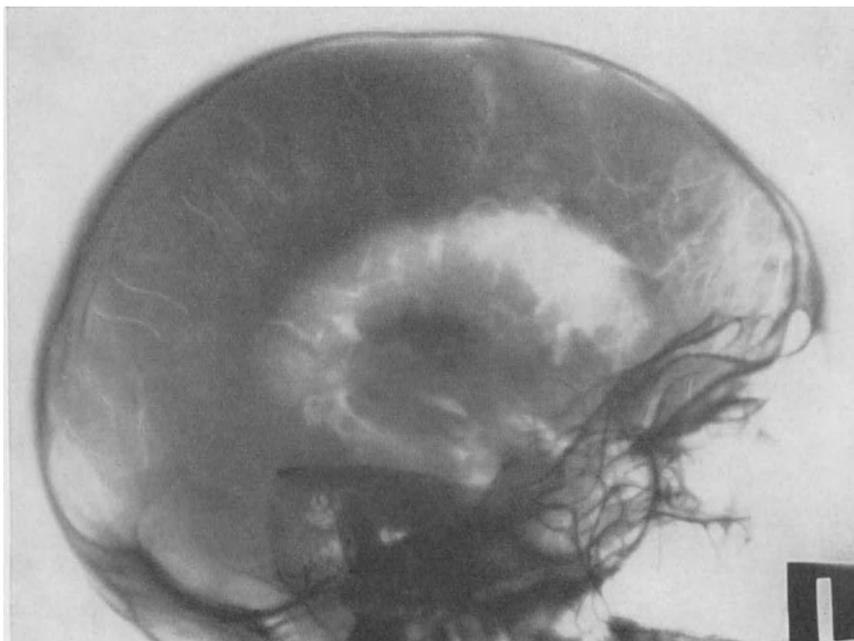


Abb. 25. Hydrocephalus e vacuo bei progressiver Paralyse. Seitenaufnahme.

#### Fall 4. Hydrocephalus e vacuo bei Porencephalie

(Abb. 26 u. 27).

4jähriges Mädchen. Bald nach der Geburt setzten starke Krämpfe ein, die 3 Monate lang anhielten. Gleichzeitig Contractur an beiden Beinen und am rechten Arm. Kann Stuhl und Urin nicht halten.

Befund: Vollidiot. Spricht nicht, schreit unaufhörlich. Kopf wird extrem in den Nacken geschlagen gehalten, bald nach rechts, bald nach links gedreht. Spasmen an beiden Beinen und am rechten Arm. Dieser wird im Ellbogen maximal gebeugt gehalten. Hand wird volar flektiert. Starke Überstreckbarkeit in fast allen Gelenken. An den Fingern mehr unfreiwillige choreatische als athetotische Bewegungen. Stehen unmöglich.

Das Encephalogramm wird durch Einblasung von 90 cem Luft gewonnen.

Das fronto-occipitale Röntgenbild zeigt starke Erweiterung der Seitenventrikel, weniger des III., linker größer als der rechte. In beiden Hemisphären, besonders rechts, starke Luftinseln. — Die Seitenaufnahme zeigt gleichfalls die stark erweiterten Seitenkammern. Starke Luftschatten besonders im Stirnhirn und der Gegend der Zentralfurchen.

Das Encephalogramm zeigt also große Organdefekte in beiden Hemisphären, hauptsächlich im Stirnhirnbereich und in der Gegend der Zentralwindungen. Hier haben sich größere Luftmengen an Stelle der zugrunde gegangenen Hirnsubstanz angesammelt, außerdem starke Vergrößerung der Seitenkammer selbst, als Zeichen des allgemeinen Hirnchwundes.

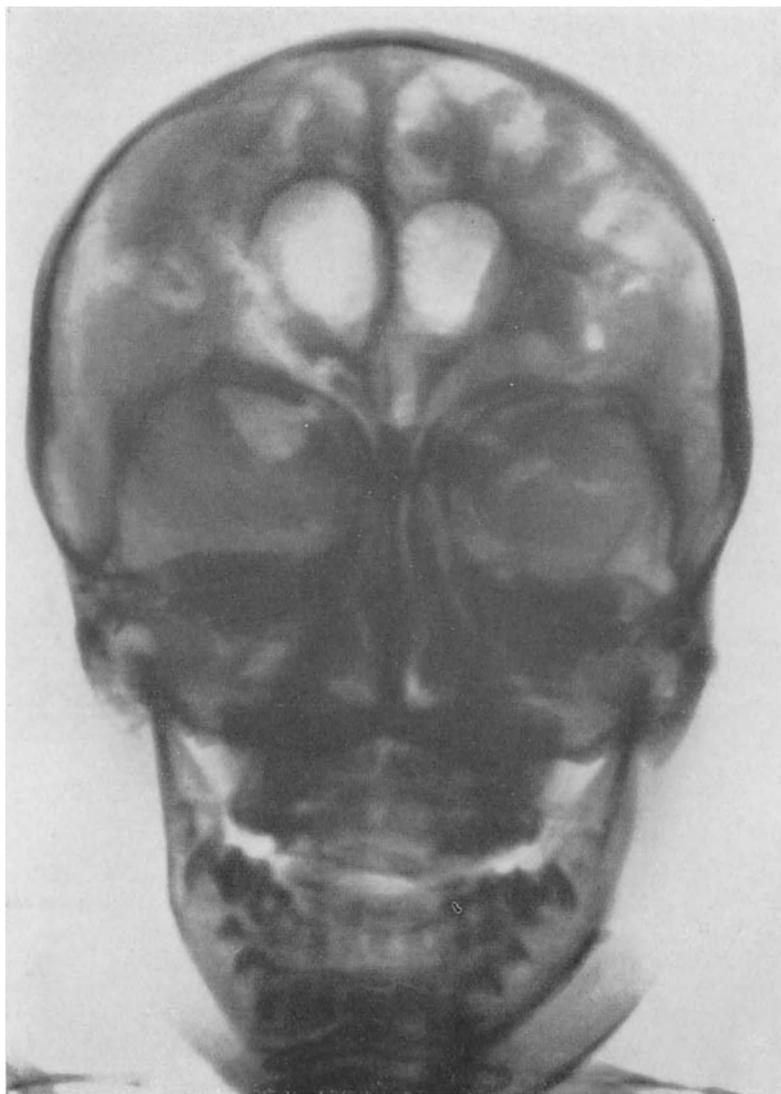


Abb. 26. Hydrocephalus e vacuo bei Porencephalie. Fronto-occipitale Aufnahme.

Das einige Zeit später gewonnene Obduktionspräparat bestätigte die aus dem Encephalogramm ersichtlichen Befunde. Es handelt sich um eine Porencephalie mit vollkommen narbiger Schrumpfung beider Stirnhirne. An Stelle des rechten Temporallappens nur ein derber, narbiger Strang zu sehen, an Stelle der zugrunde gegangenen Hirnsubstanz ausgedehnte Liquoransammlungen.



Abb. 27. Hydrocephalus e vacuo bei Porencephalie. Seitenaufnahme.

### b) Epilepsie und verwandte Krampfformen.

Fall 5. Traumatische Epilepsie mit fokalem Beginn im linken Mundfacialis (Abb. 28 u. 29).

Die Abbildung stammt von einem 30jährigen Mann, der 1916 einen Tangentialschuß im Bereich des rechten Os frontale davongetragen hatte. Im Anschluß daran linksseitige Hemiplegie. Im Feldlazarett wurde eine Wundrevision vorgenommen und dabei mehrere Granat- und Knochensplitter entfernt. — Seit 1919 Krampfanfälle, die immer mit Zuckungen im linken Mundwinkel begonnen haben sollen und nachher auf Arme und Beine

übergegangen sind. Im Mai 1925 wegen gehäufter epileptischer Anfälle und starker Kopfschmerzen Aufnahme in die Klinik. Objektiv bestand eine linksseitige Hemiplegie. Über dem rechten Ohr, mehr nach der Stirn zu, lag eine 3 cm im Quadrat tief eingezogene Narbe. Darunter war ein Knochendefekt und Pulsation zu fühlen. Durch Hyperventilation kann kein Anfall ausgelöst werden.

Encephalographie: Es werden via Lumbarpunktion 120 ccm Luft eingeblasen.

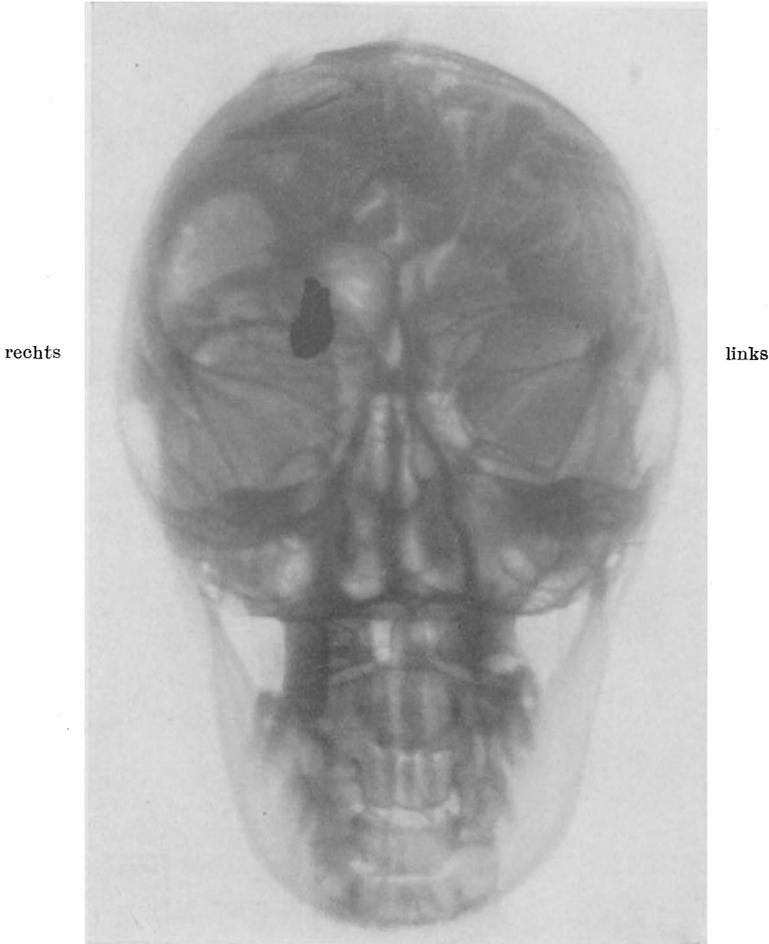


Abb. 28. Epilepsie. Fronto-occipitale Aufnahme. Schädelsteckschuß, traumatische Liquorcyste.

Das Encephalogramm in fronto-occipitaler Aufnahme zeigt: Füllung des ganzen Liquorsystems. Asymmetrien der beiden Seitenventrikel. Der rechte stark vergrößert. An der unten und außen liegenden Wandung der rechten Seitenkammer ein über fingernagelgroßer, zackiger Granatsplitter. Seitlich und nach oben davon ein fast zweimarkstückgroßer Luftschatten. Von diesem Luftschatten aus ist ein feiner Luftstreifen zu sehen, der in den Seitenventrikel mündet. — Bei der seitlichen Aufnahme finden wir starke Oberflächenzeichnung. Die Zeichnung der Seitenventrikel ist in allen Abschnitten leidlich deutlich. Im Bereich des Vorderhornes verstärkte Luftansammlung. Der IV. Ventrikel ist im Original als dreieckiger Luftschatten über dem Felsenbein zu erkennen. Die basalen Zisternen stark mit Luft

gefüllt. In der Gegend des Vorderhornes liegt ein etwa 3 cm langer,  $\frac{1}{2}$  cm breiter Granatsplitter.

Es mußte sich also dem Encephalogramm nach um eine traumatische Liquorcyste im Bereiche der rechten Hemisphäre handeln, die Kommunikation mit dem Seitenventrikel hatte und an dessen seitlicher unterer Wand der Granatsplitter lag. Bei der vorgenommenen Operation fanden wir Verwachsungen der Hirnrinde mit der äußeren Narbe. Bei der Excision der Narbe eröffneten wir eine kleinapfelgroße Cyste, aus der Luft und Liquor hervorquoll. Nach Abtragung der vorderen Cystenwandung sahen wir in der Tiefe durch einen feinen Spalt in das Lumen des Seitenventrikels. Am Boden der Cyste lag in Narben eingebettet der Granatsplitter. Nach Excision der Narbe Deckung des Defektes mit Fascienlappen.



Abb. 29. Epilepsie. Seitenaufnahme. Schädelsteckschuß, traumatische Liquorcyste.

Die Operation ist  $1\frac{1}{2}$  Jahre her. Dem Patienten geht es gut, die Kopfschmerzen sind geschwunden, Anfälle sind nicht mehr aufgetreten.

Das Encephalogramm zeigte uns also vor der Operation mit aller Deutlichkeit die nunmehr bestehenden pathologischen Verhältnisse im Cranium und Cerebrum. Es orientierte uns über das Vorhandensein, die Lage und Größe der Liquorcyste, über die Lage des Splitters und gab uns so einwandfreie Fingerzeige für unser operatives Vorgehen.

#### Fall 6. Traumatische Epilepsie mit fokalem Beginn im Armzentrum (Abb. 30).

Hier handelt es sich um einen 28jährigen Mann, der 1920 einen Schädelchuß mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie erhielt. Seit 1921 heftige Krampfanfälle, die immer im linken Arm begonnen haben sollen. In letzter Zeit täglich 4 Anfälle mit Zungenbiß, Urinabgang, Pupillenstarre. Es gelang durch Hyperventilation, prompt einen Anfall auszulösen, dessen Verlauf genau beobachtet werden konnte. Sein Ausgangspunkt lag im Zentrum des linken Armes.

Das mit 100 ccm Luft gewonnene Encephalogramm zeigt an der rechten Schläfe einen Knochendefekt. Die beiden Seitenventrikel größer als normal, asymmetrisch, der rechte größer als der linke. Die Spitzen beider Seitenventrikel abgerundet, der rechte nach dem Herde bzw. der Knochenlücke zu ausgezogen. Auch der III. Ventrikel nach rechts hinüber verzogen.

Bei der vorgenommenen Operation fanden wir starke Verwachsungen der über dem Ohr befindlichen Narbe mit dem darunter liegenden Cerebrum. Nach Erweiterung der Knochen-

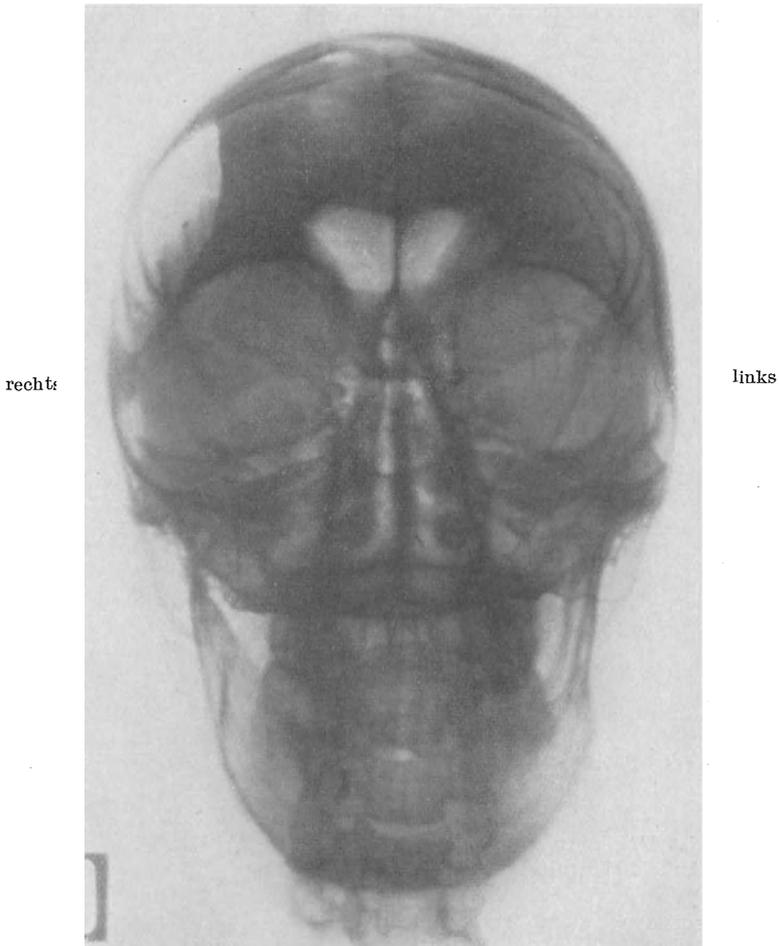


Abb. 30. Traumatische Epilepsie. Fronto-occipitale Aufnahme.

lücke und Freilegung der Hirnoberfläche wurde mit dem galvanischen Strom unipolar die rechte Zentralwindung abgegrenzt, zunächst das Zentrum des Beines und des Facialis gereizt. In den betreffenden Gebieten traten prompt Muskelzuckungen auf. Beim Reizen des Armzentrums trat auf dem Operationstisch ein schwerer epileptischer Anfall auf, mit dem bereits durch Hyperventilation beobachteten Ablauf. Wir fanden an dieser Stelle eine feine Narbe mit Knochensplittereinlagerung. Sie wurde breit exzidiert, die Duralücke durch Fascie gedeckt. Der Heilverlauf war ein glatter. 6 Wochen nach der Operation wurde, um die Krampffestigkeit zu erproben, ein erneuter Hyperventilationsversuch unternommen. Er verlief nunmehr negativ.

In diesem Falle ist die Ventrikelverziehung ohne Zweifel durch starke Narbenschumpfung im Herdgebiet hervorgerufen worden.

Fall. 7. Epilepsie mit fokalem Beginn in 6a $\beta$  (Abb. 31).

Abb. 31 stammt von einem 18jährigen Mädchen, das seit frühester Kindheit zunächst schwere, später seltenere und leichte Krampfanfälle gehabt hat. Neurologisch bestehen außer linksseitigem Babinski und mäßiger allgemeiner Reflexsteigerung keine krankhaften

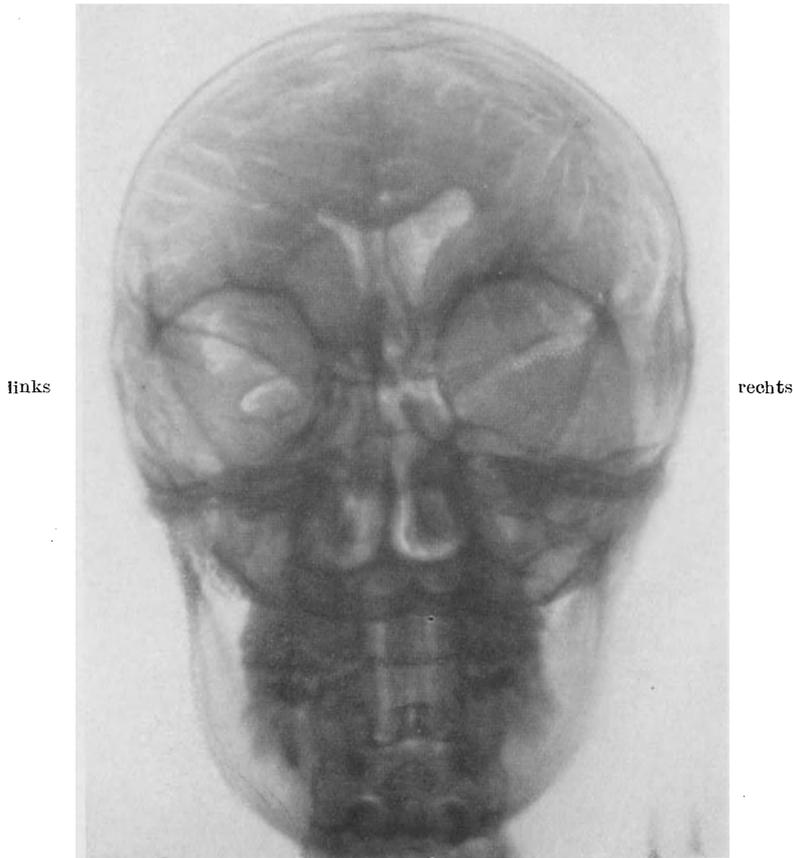


Abb. 31. Epilepsie mit fokalem Beginn in 6a $\beta$ . Fronto-occipitale Aufnahme.

Symptome. Imbecillität geringen Grades. Durch Hyperventilation gelingt es zunächst keinen Anfall auszulösen.

Es werden 100 ccm Luft auf lumbalem Wege eingeführt. Das fronto-occipitale Bild zeigt mit großer Klarheit die starke Ventrikelasymmetrie mit Vergrößerung und Abrundung der rechten Ventrikelspitzenkontur. Auch der III. Ventrikel nach rechts verzogen, größer als normal. Ebenso ist das Septum pellucidum im unteren Abschnitte etwas nach rechts hinübergezogen. Auffallend ist ferner die starke Oberflächenzeichnung und Vertiefung der Furchen.

Es muß sich also hier neben einem diffusen, atrophischen Prozeß im ganzen Cerebrum um einen größeren Schrumpfungsherd im Bereiche des Cortex cerebri rechts handeln, der zur Ausziehung des rechten Vorderhornes nach außen (Ventrikelwanderung nach dem Herde) geführt hat. Daß dieser Schrumpfungsherd in der Rinde den Ausgangspunkt für

die epileptischen Anfälle bildet, zeigte uns eine nach vorheriger intravenöser Injektion von 10 ccm einer 10% NaCl-Lösung nachträglich nochmals vorgenommene Hyperventilation. Hierbei kam es zum Anfall. Er begann mit Augen- und Kopfdrehung nach links und ging schließlich auf Arme und Beine über. Dem Encephalogramm und der Hyperventilation nach mußte also der anfallauslösende Punkt in 6 a  $\beta$  der rechten Seite zu liegen kommen. (Gehirnkarte nach O. Foerster.)



Abb. 32. Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung. Fronto-occipitale Aufnahme.

#### Fall 8. Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung (Abb. 32 u. 33).

Abbildung zeigt das encephalographische Bild eines 4jährigen Kindes, das im Alter von 2 Jahren eine cerebrale Kinderlähmung durchgemacht hat. Seitdem bestehen eine spastische Lähmung des linken Armes und Beines und schwere epileptische Anfälle. Sie beginnen immer links, meist mit Drehung der Augen und des Kopfes nach links, darauf werden Arme und Beine von heftigen Krämpfen ergriffen.

Das Encephalogramm wird durch lumbale Einfüllung von 90 ccm Luft gewonnen. Eingriff sehr gut überstanden.

Die fronto-occipitale Aufnahme zeigt gleichfalls wieder eine Vergrößerung der beiden Seiten- und des III. Ventrikels. Deutliche Asymmetrie beider Seitenkammern unter Vergrößerung der rechten. Die Ventrikelausziehung ist nach der Zentralwindung zu gerichtet. Das Septum pellucidum steht fast in der Mitte, nur ein wenig nach rechts verzogen. Auf der Hirnoberfläche, über dem rechten Seitenventrikel, mehr Luftansammlung wie links. Hier starke Vertiefung der Hirnfurchen. — Die Seitenaufnahme zeigt Vergrößerung des rechten Seitenventrikels, vorwiegend im Bereiche des Vorderhornes. Hier stärkere Oberflächenzeichnung.

Es handelt sich in diesem Fall, wie ja der klinische Befund schon zeigt, um einen Schrumpfungsherd in der rechten Zentralwindung und des Stirnhirns, der zum konsekutiven Hydro-

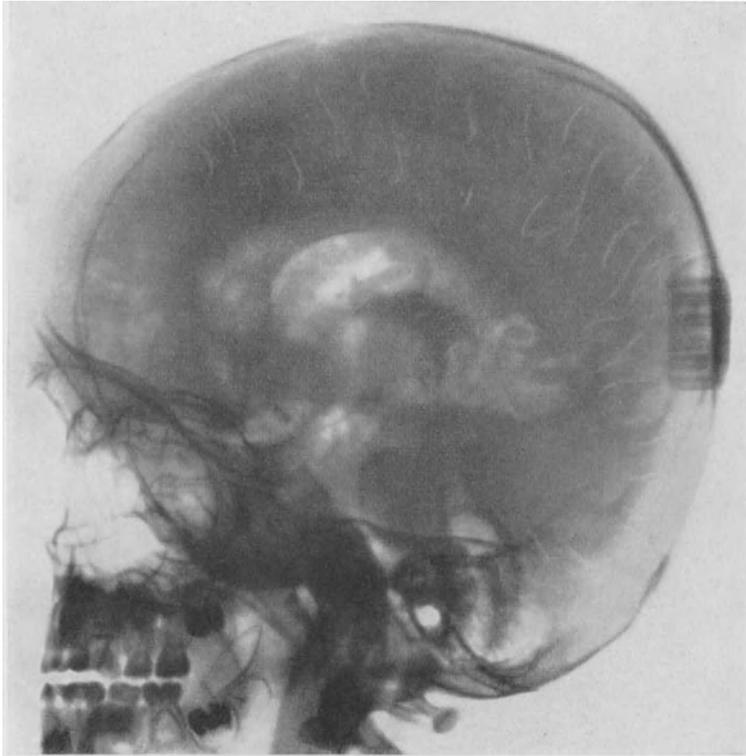


Abb. 33. Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung. Seitenaufnahme.

cephalus und zur Ventrikeldifferenz geführt hat. Dieser Narbenprozeß in der rechten Zentralwindung und im Stirnhirn ist ohne Zweifel auch die Ursache der epileptischen Krampfanfälle.

#### Fall 9. Epilepsieverdacht (Abb. 34 u. 35).

3jähriges Kind. Seit einem Jahr kurze Absenzen. Es zeigt neurologisch keine pathologischen Symptome. Die Intelligenz ist etwas mehr herabgesetzt als bei gesunden Kindern gleichen Alters.

Das durch Einblasung von 45 ccm Luft direkt in die Ventrikel gewonnene Luftbild zeigt außer geringen Ventrikelvergrößerungen weder auf der fronto-occipitalen noch auf der Seitenaufnahme nirgends einen Anhaltspunkt für einen Herd. Besonders sind auf der frontalen Aufnahme beide Seitenventrikel symmetrisch, fast ganz normal konturiert.

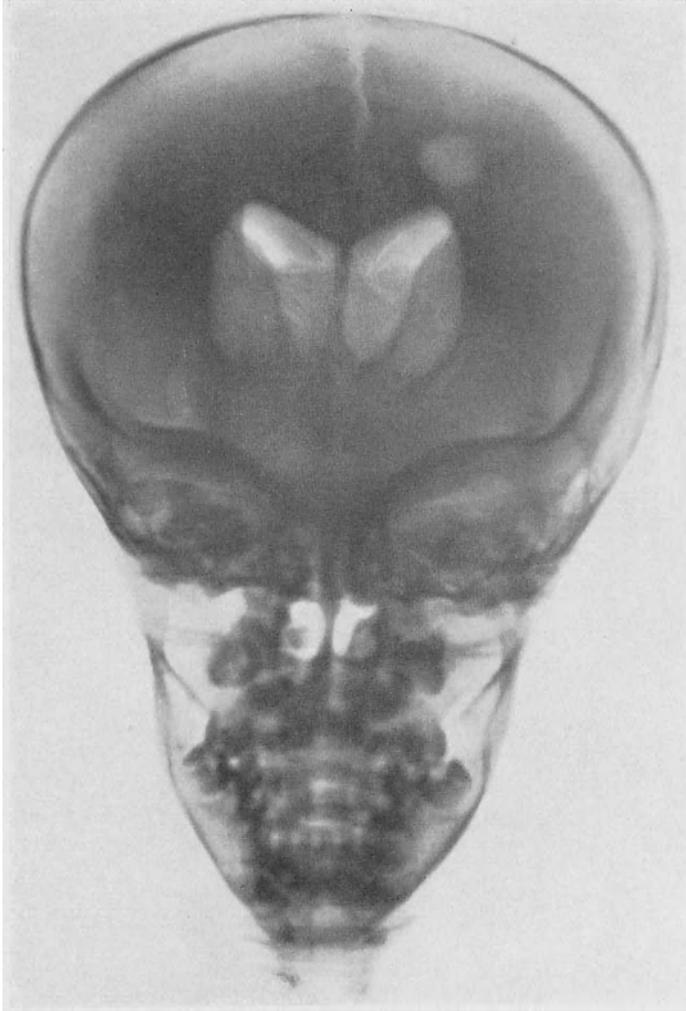


Abb. 34. Ventrikulogramm bei Absencen. Fronto-occipitale Aufnahme. Keine pathologischen Veränderungen feststellbar.



Abb. 35. Ventrikulogramm bei Absencen. Seitenaufnahme. Keine pathologischen Veränderungen feststellbar.

### c) Hirntumor und Hirnabsceß.

Fall 10. Hirntumor der rechten Fronto-zentral-Region (Abb. 36).

Eine endgültige Diagnose gestattete das encephalographische Bild in folgendem Fall: Es handelte sich um einen 52jährigen Mann, der mit den ausgesprochenen Symptomen eines Kleinhirntumors in unsere Behandlung kam. Neben Kopfschmerzen fällt der unsichere, taumelnde Gang auf. Starker Romberg. Nystagmus nach links, lokomotorische Ataxie der linken Körperhälfte. Langsam sich entwickelnde Stauungspapille. An den Hirnnerven ist bis auf eine gewisse Schwäche des Mundfacialis nichts festzustellen. Dieser Befund läßt an Affektion der hinteren Schädelgrube denken.

Genauere Aufklärung gab uns erst das Encephalogramm. Es wurden 90 ccm atmosphärische Luft in horizontaler Lage via Lumbalpunktion eingeblasen. Der Eingriff wurde gut überstanden.

Die fronto-occipitale Aufnahme zeigte zu unserer Überraschung vollkommene Kompression des rechten Seitenventrikels, der große Längshirnschritt nach der linken Seite verdrängt, ebenso der zu einem schmalen Spalt zusammengedrückte III. Ventrikel. Auch die linke Seitenkammer mächtig komprimiert, nach links verzogen und nur als fingerkuppengroßer Luftschatten zu erkennen. Dieser Befund ließ auf einen Tumor des Stirnhirns und der rechten Zentralregion schließen.

Die Operation bestätigte die Diagnose. Es handelt sich um ein diffuses Gliom, das wahrscheinlich vom Frontallappen ausgegangen, auf die Zentralregion und den Temporalappen übergegangen ist. Wir begnügten uns mit der Entlastungstrepansion.

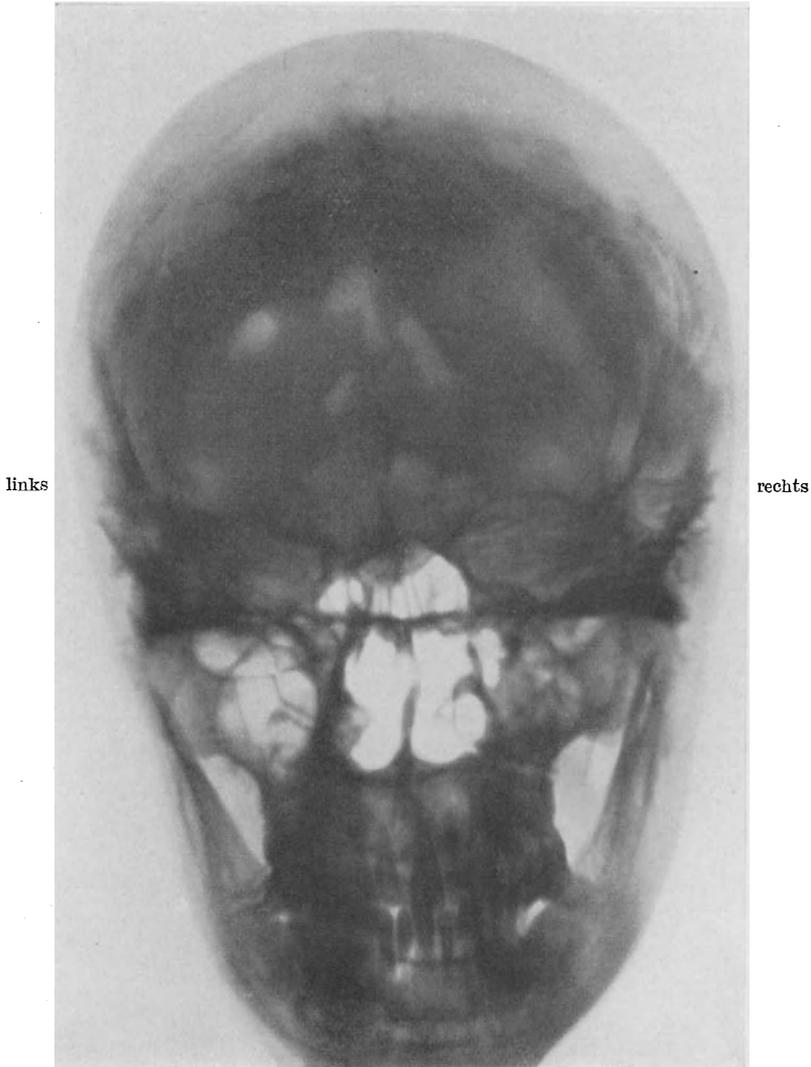


Abb. 36. Inoperabler Hirntumor der Fronto-zentral-Region. Fronto-occipitale Aufnahme.

#### Fall 11. Tumor des Frontallappens (Abb. 37).

Abbildung ist von einem 17jährigen Mädchen, das über zunehmende Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, zunehmende Vergeßlichkeit und erschwerte Sprache klagt. Beim Blicke nach links Nystagmus. Beim festen Fixieren Abgleiten beider Bulbi nach rechts. Stauungspapille von 3 D. Typisch waren die psychischen Veränderungen: Witzelsucht, Zwangslachen und Zwangswainen. Geringe Klopfempfindlichkeit am rechten Os frontale. Unsere Diagnose lautete: Stirnhirntumor.

Das durch lumbale Einfüllung von 80 ccm Luft gewonnene Röntgenbild bestätigte unsere Annahme.

Auf der Seitenaufnahme wenig Füllung der Hirnoberfläche. Vorderhorn und Teile der Cella media gerade eben als kleine längsgestreckte Luftinseln angedeutet. Geringe Erweiterung des Unterhornes. Es mußte sich in diesem Fall um einen mächtigen Tumor handeln, der das ganze Stirnhirn eingenommen und zur Kompression des Ventrikelvorderhornes und der Cella media geführt hatte. Die vorgenommene Entlastungstrep-



Abb. 37. Inoperabler Hiintumor vom Frontallappen ausgehend. Seitenaufnahme.

nation brachte Abnahme der Kopfschmerzen und langsames Nachlassen der Stauungspapille.

#### Fall 12. Kleinhirncyste (Abb. 38—40).

Die Abbildungen zeigen die Bilder eines 14jährigen jungen Mannes. Ausgesprochene Kleinhirnsymptome neben Kopfschmerzen, taumelnder Gang mit Neigung, nach links zu fallen. Nystagmus beim Blick nach links. Hochgradige Stauungspapille.

Ein Versuch, auf lumbalem Wege die Liquorräume mit Luft zu füllen, mußte wegen starken Erbrechens nach 15 ccm abgebrochen werden. Das sofort aufgenommene Encephalogramm zeigte keine Luft in den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraume (Abb. 38). Es wurde eine Entlastung über der hinteren Schädelgrube angeschlossen. Hierbei zeigte sich im Bereiche des linken Kleinhirns eine hühnereigroße Cyste. Die einige Zeit später vorgenommene direkte Füllung der Ventrikel durch Punktion des Unterhornes von der Trepationsstelle aus zeigte sowohl auf der fronto-occipitalen wie auf der Seitenaufnahme eine vollkommen gleichmäßige, mächtige Erweiterung beider Seitenventrikel.

Die encephalographischen Bilder ergaben also, daß es durch die Cyste wahrscheinlich zu einer Kompression des Aqueductus Sylvii oder der Foramina Luschka und Magendie gekommen war, die einen vollkommenen Verschuß der Kommunikation zwischen Seitenventrikel und Subarachnoidealraum hervorgerufen hatte, als dessen Folge ein symmetrischer Stauungshydrocephalus der beiden Seitenkammern resultierte.



Abb. 38. Encephalogramm bei Kleinhirncyste. Fronto-occipitale Aufnahme.



Abb. 39. Ventrikulogramm bei Kleinhirncyste. Fronto-occipitale Aufnahme.

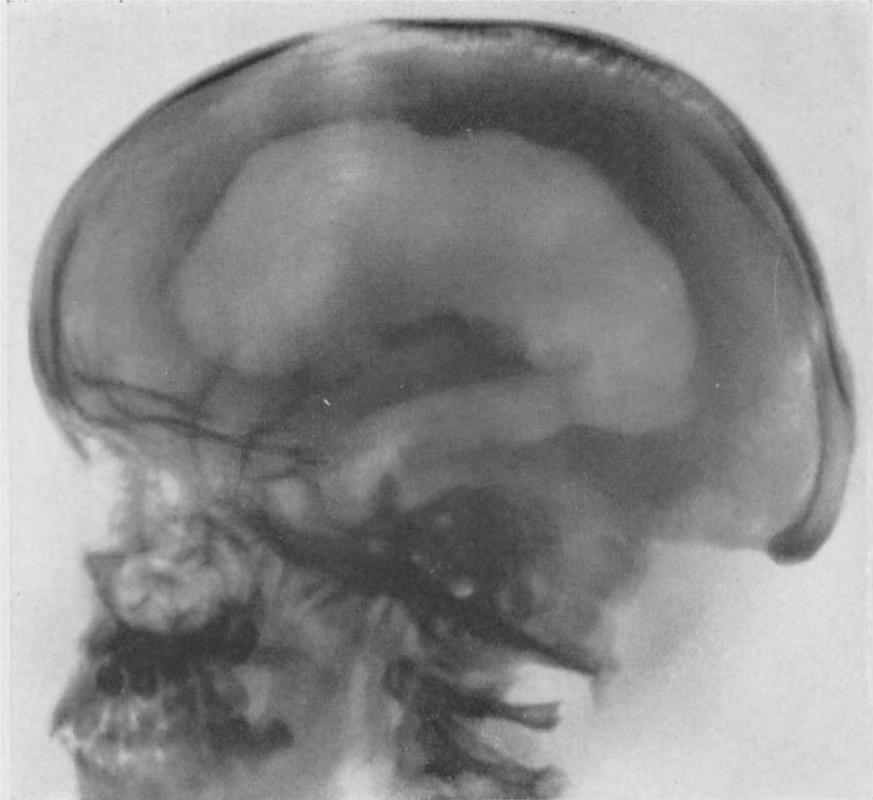


Abb. 40. Ventrikulogramm bei Kleinhirncyste. Seitenaufnahme.

### Fall 13. Hirnabsceß nach Otitis media (Abb. 41 u. 42).

Dieser Patient hatte 1910 Mittelohrentzündung, die damals keinen operativen Eingriff erforderlich machte. Er bemerkte öfters Nässen aus dem linken Ohr. Im Laufe der Zeit stellten sich Neuralgien im ganzen linken Trigeminus ein, die manchmal erhebliche Stärke erreichten, so daß schließlich Alkoholinjektionen und später die Exstirpation des Ganglion Gasseri vorgenommen wurde. 1923 trat geringe linksseitige Facialisparesie auf. Am 5. 1. 1924 kam er zur Behandlung. Der fachärztliche Ohrenbefund ergab linksseitige Schwerhörigkeit. Vestibularapparat normal erregbar. Außer geringem Nässen kein pathologischer Befund am Ohr. Es bestanden keinerlei Hirndruckerscheinungen. Geringe Steigerung beider Patellarreflexe. Taumeln bei Fußaugenschluß. Die Leukocytenwerte schwankten zwischen 6 und 8000. Der Lumbaldruck war ein wenig erhöht. Im Liquor geringe Zellvermehrung.

Zur Klärung des Falles würden durch Lumbalpunktion 160 ccm Luft eingefüllt. Die Prozedur wurde gut vertragen. Etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde danach stellten sich starke Kopfschmerzen und Brechreiz ein.

Die fronto-occipitale Aufnahme ergibt starke Kompression des linken Seitenventrikels, dieser ist nur durch zwei kleine Luftinseln zu erkennen. Der rechte Ventrikel hat völlig seine Schmetterlingsflügelfigur verloren, ist erweitert und stark nach außen und oben verdrängt. Erhebliche Luftansammlung auf der Hirnoberfläche. — Die Seitenaufnahme zeigt einen Hydrocephalus erheblichen Grades mit stärkerer Luftansammlung auch im Bereiche der hinteren Schädelgrube. Es ist nur der rechte plattenferne Seitenventrikel deutlich zu erkennen, vom linken Seitenventrikel nur das Unterhorn.

Wir stellten auf das encephalographische Bild hin die Diagnose: „Raumbeengender Prozeß im linken Temporallappen“, und zwar handelt es sich entweder um einen Tumor oder mit größerer Wahrscheinlichkeit um einen von der Otitis media ausgehenden Hirnabsceß. Die von den Otologen vorgenommene Intervention bestätigte unsere letztere Vermutung.

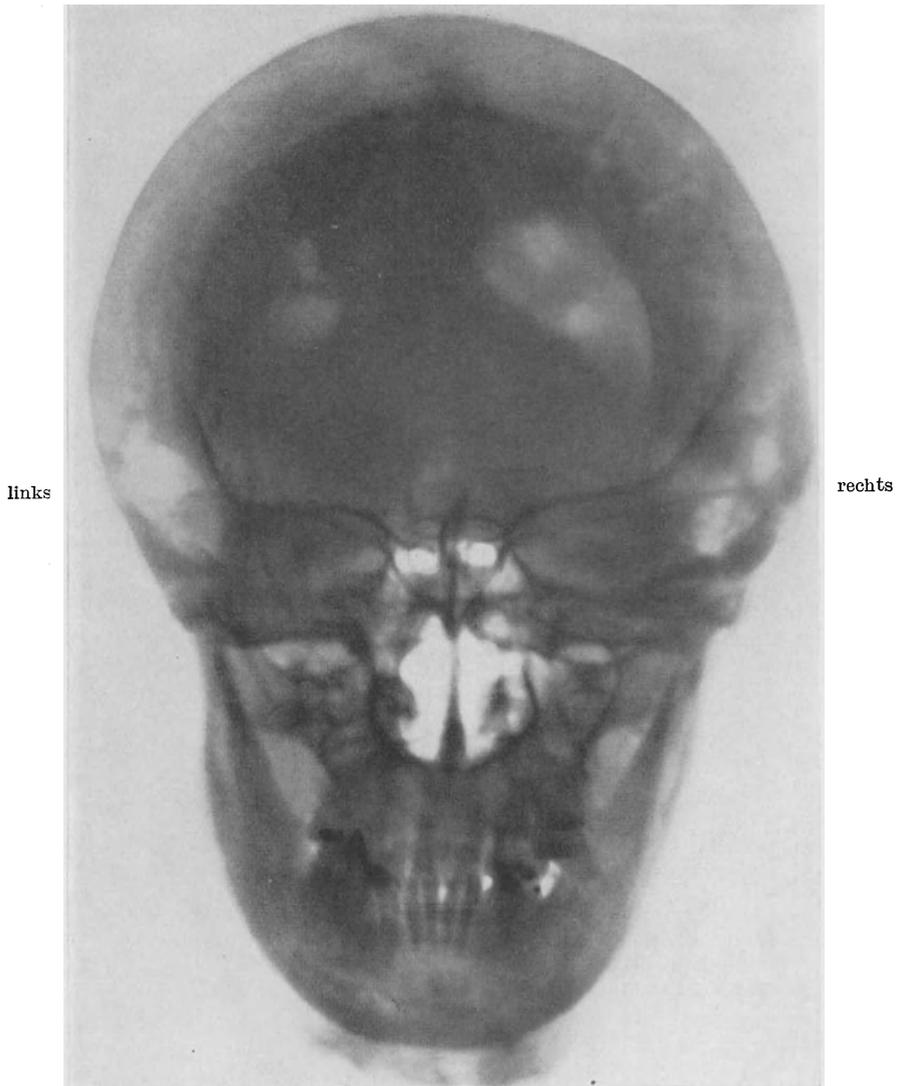


Abb. 41. Hirnabszeß im linken Temporallappen nach Otitis media.  
Fronto-occipitale Aufnahme.

Es fand sich ein kindsfaustgroßer Absceß, der hauptsächlich im Bereiche des linken Temporallappens lag, aber auch schon nach der Zentralregion und dem Kleinhirn übergegriffen hatte. Das Encephalogramm klärte also die sonst unsichere klinische Diagnose mit einem Schlage.



Abb. 42. Hirnabsceß im linken Temporallappen nach Otitis media. Seitenaufnahme.

#### d) Folgezustände nach leichten und mittelschweren Schädeltraumen (postkollisionelle Zustände).

##### Fall 14. (Abb. 43 u. 44.)

51jähriger Mann. Früher immer gesund gewesen. 1923 bekam er bei der Reparatur einer Lokomotive durch einen herabfallenden schweren Eisenteil einen Schlag auf den Hinterkopf. War nach Aussage seiner Kollegen etwa 10 Minuten bewußtlos, blieb 4 Wochen im Krankenhaus, arbeitete darauf wieder bei seiner Dienststelle vollkommen beschwerdefrei. Seit 3 Monaten muß er die Arbeit mehrere Male am Tage wegen starker Kopfschmerzen und Schwindelgefühl unterbrechen. Hatte nie Krampfanfälle. Wird am 23. 2. 1926 wegen zunehmender Kopfschmerzen, schlechten Schlafes und öfters auftretenden Schwindelgefühls zur Begutachtung überwiesen. Am Nervensystem ist kein pathologischer Befund. Keinerlei Veränderungen am Augenhintergrunde. Am Hinterkopf, in der Gegend der Protuberantia occipitalis externa, eine etwa 3 cm lange Hautnarbe. Der Knochen ist palpatorisch überall o. B.

Encephalographie: Lumbaldruck im Liegen 280 mm, im Sitzen 420 mm. Liquor klar, serologisch o. B. Es werden 80 ccm Luft nach Ablassen von 90 ccm Liquor cerebrospinalis insuffliert.

Die fronto-occipitale Aufnahme zeigt reichliche Luftfüllung der Hirnoberfläche, dagegen keinerlei Zeichnung der Hirnkammern. — Auf der Seitenaufnahme sieht man gleichfalls

reichliche Luftfüllung der Hirnfurchen, stärkere Luftansammlung am Stirnhirn und im Bereiche der hinteren Schädelgrube. Außerdem ist der subtentorielle Raum als schmaler, mit Luft gefüllter Spalt deutlich zu erkennen. Dagegen auch hier keinerlei Zeichnung der Ventrikel.

Es handelt sich in diesem Falle mit aller größter Wahrscheinlichkeit um einen relativen Abschluß des Subarachnoidealraumes gegen die Ventrikel, wahrscheinlich infolge einer



Abb. 43. Postkommotioneller Zustand. Fronto-occipitale Aufnahme.  
Nichtfüllung der Ventrikel.

Arachnitis traumatica mit gleichzeitiger Erhöhung des Liquordruckes. Daß sicher eine Kommunikationsverlegung an der Schädelbasis bestanden hat, beweist das Fehlen der Ventrikelzeichnung und vor allem die Füllung des subtentoriellen Raumes. Die Zeichnung des letzteren ist bisher fast nur in den Fällen beobachtet worden, wo nachgewiesen ein organischer Verschuß an den Kommunikationsengen nach den Ventrikeln zu lag (Tuberkulose, Tumoren usw.). (Wartenberg, Kauffmann, Heidrich.)

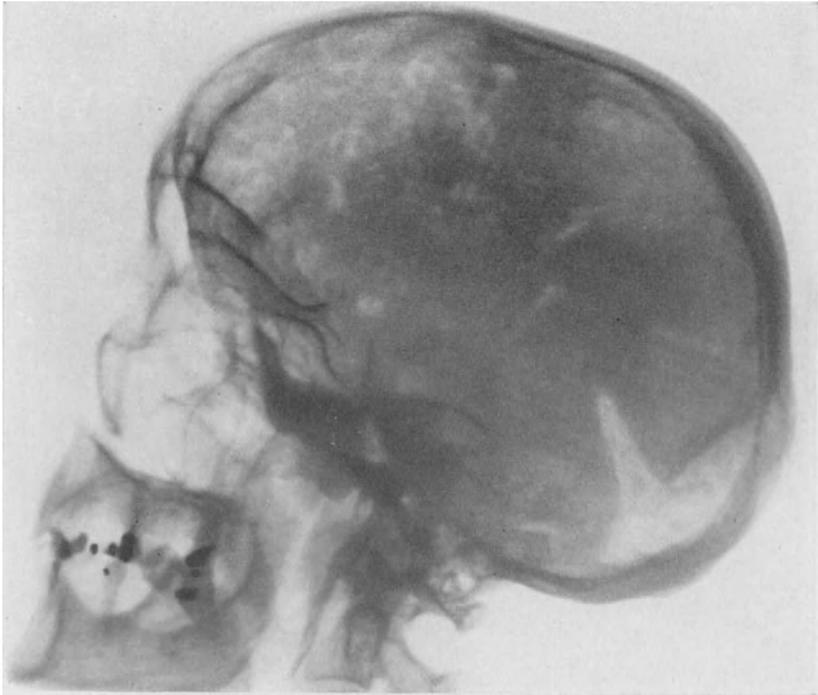


Abb. 44. Postkommotioneller Zustand. Seitenaufnahme. Nichtfüllung der Ventrikel.  
Zeichnung des subtentoriellen Raumes.

#### Fall 15.

Abb. 45—47. 37jähriger Mann. Bis zu seinem Unfall, der am 15. 1. 1924 sich ereignete, gesund. Es fiel ihm ein eiserner Träger auf die linke Stirnseite. Es trat sofort Bewußtlosigkeit auf. Nach einem beschwerdefreien Intervall von  $1\frac{1}{2}$  Jahren leidet er an Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Arbeitsunlust und Schlaflosigkeit. Bis auf gesteigerte Kniescheibenreflexe ist am Nervensystem kein krankhafter Befund zu erheben. Auf dem Kopf befindet sich am linken Stirnhöcker eine 4 cm lange, mit der Unterlage verwachsene, reizlose Hautnarbe, darunter ist eine geringe Knocheneindellung, doch keine Pulsation fühlbar.

Es wurden 95 ccm Luft lumbal insuffliert. Der Liquordruck betrug im Liegen 220, im Sitzen 380 mm. Nach Ablassen von 12 ccm Liquor cerebrospinalis normale Druckwerte.

Die fronto-occipitale Aufnahme zeigt viel Luft auf der Hirnoberfläche. Hirnfurchen vertieft. Von den großen Hirnkammern ist nur der rechte Seitenventrikel gezeichnet, im ganzen von normaler Größe und Konfiguration. Die Zeichnung des linken Seitenventrikels fehlt vollkommen. Auffallend große Stirnhöhlen. — Die Seitenaufnahme läßt gleichfalls starke Luftfüllung der Hirnoberfläche, besonders im Bereiche des Stirnhirns erkennen. Von den Ventrikeln ist auf dieser Aufnahme nur der rechte plattenferne Seitenventrikel gezeichnet.

Zwecks Kontrolle, ob die Nichtfüllung des linken Seitenventrikels infolge ungleichmäßiger Luftverteilung zustande gekommen ist, wird nach 8 Stunden abermals eine fronto-occipitale Aufnahme vorgenommen. In der Zwischenzeit werden, um eine gleichmäßige Luftverteilung innerhalb der Ventrikel zu erzielen, Kopfdrehbewegungen sowie Lagerung bald auf die linke, bald auf die rechte Seite ausgeführt.

links



Abb. 45. Postkommotioneller Zustand. Fronto-occipitale Aufnahme.  
Füllung nur einer Seitenkammer.

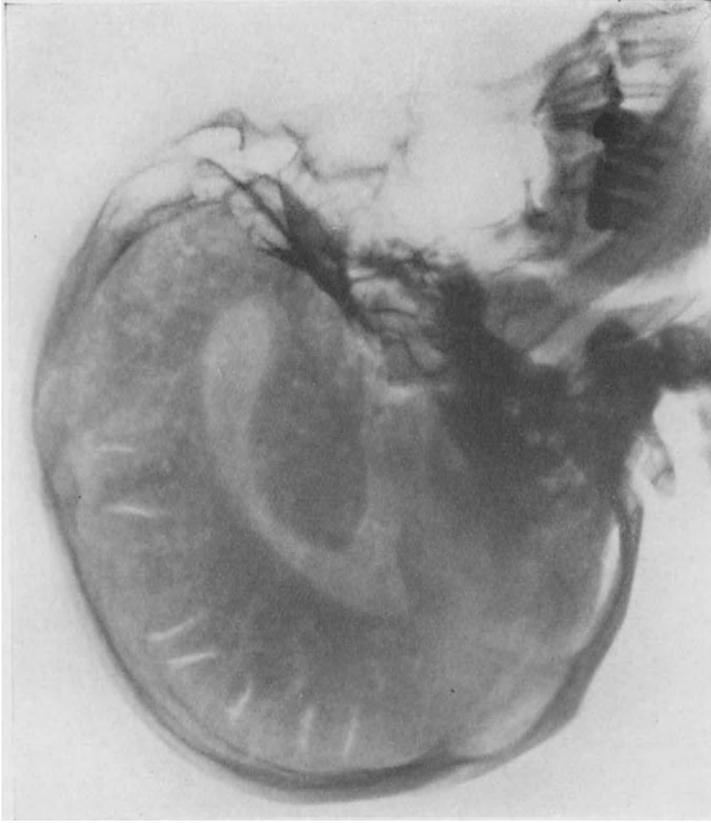


Abb. 46. Postkommotioneller Zustand. Seitenaufnahme.  
Füllung nur eines Seitenventrikels.

Das Kontrollbild zeigt, daß bereits ein großer Teil der Luft resorbiert ist. Nur geringe Luftreste an der Hirnoberfläche und im rechten Seitenventrikel, dagegen keine Luft im linken Seitenventrikel.

Bei diesem Falle ist es also am Foramen Monroi, durch das auf die linke Seite erfolgte Trauma, zu einem Abschluß des linken Seitenventrikels (also der geschädigten Seite), gegen den III. Ventrikel jedenfalls für Luft gekommen.

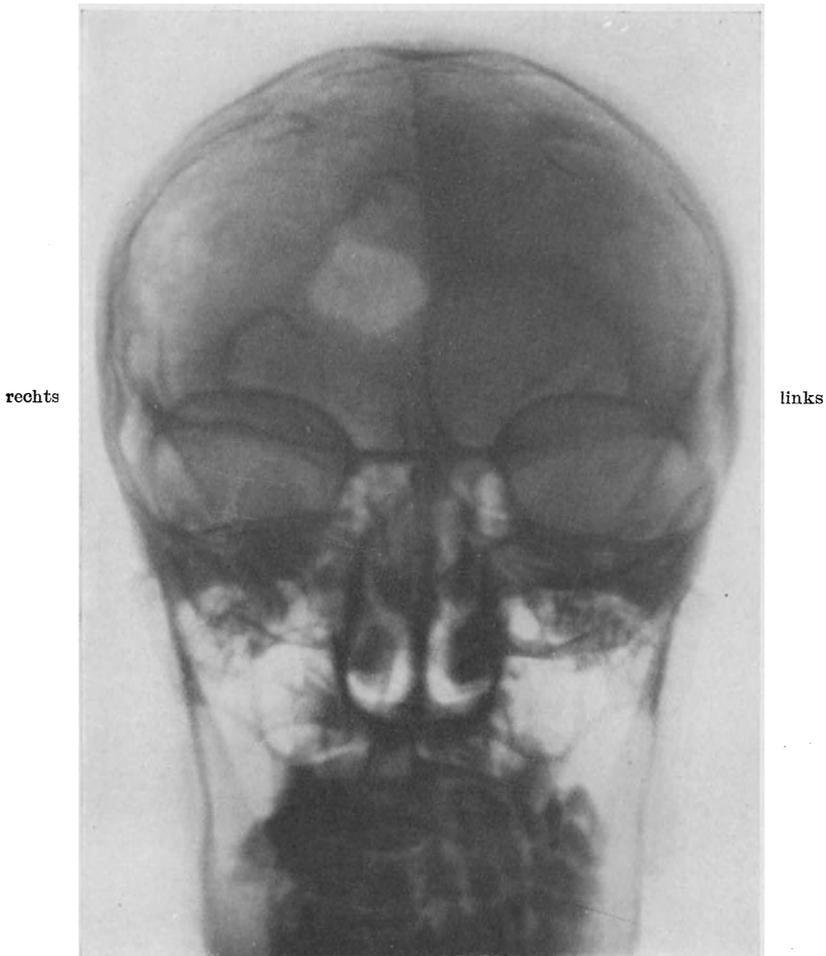


Abb. 47. Postkommotioneller Zustand. Fronto-occipitale Aufnahme. 8 Stunden nach der Füllung. Luftreste nur in einer Seitenkammer.

#### Fall 16.

Abb. 48. 49-jähriger Mann. Erhielt 1919 auf das Schädeldach einen Stockschlag, der mit erheblicher Wucht geführt war. Sofort bewußtlos, soll im ganzen zwei Tage besinnungslos gewesen sein. Nach 4 Wochen verließ er wieder das Krankenhaus mit geringen Kopfschmerzen. Nie Lähmungserscheinungen, nie Krampfanfälle. Nach dem Unfall nahm er seine Tätigkeit als Steinarbeiter wieder auf. Seit Juli 1925 zunehmende Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, besonders beim langen Bücken und bei plötzlichen Temperaturschwankungen, zeitweilig Schwächegefühl im rechten Bein.

Auf höchster Höhe des Scheitels, etwas links von der Mittellinie, besteht eine zehnpfennigstückgroße, gegen die Unterlage gut verschiebliche Narbe, darunter keinerlei Knochenveränderungen. Rechter Kniescheibenreflex etwas erhöht, sonst am Nervensystem nichts Regelwidriges festzustellen. Grobe Kraft überall ungestört.

Ist vorbegutachtet, als Neurastheniker beurteilt und mit seinen Rentenansprüchen abgewiesen worden.

Encephalographie: Liquordruck im Liegen 220, im Sitzen 360 mm. Rückenmarkflüssigkeit o. B. Es werden 110 ccm unfiltrierte atmosphärische Luft auf lumbalem Wege insuffliert.

Sowohl bei der fronto-occipitalen wie bei der Seitenaufnahme (die hier nur wiedergegeben ist) sieht man über dem Stirnhirn an der Konvexität einen etwa daumennagel-

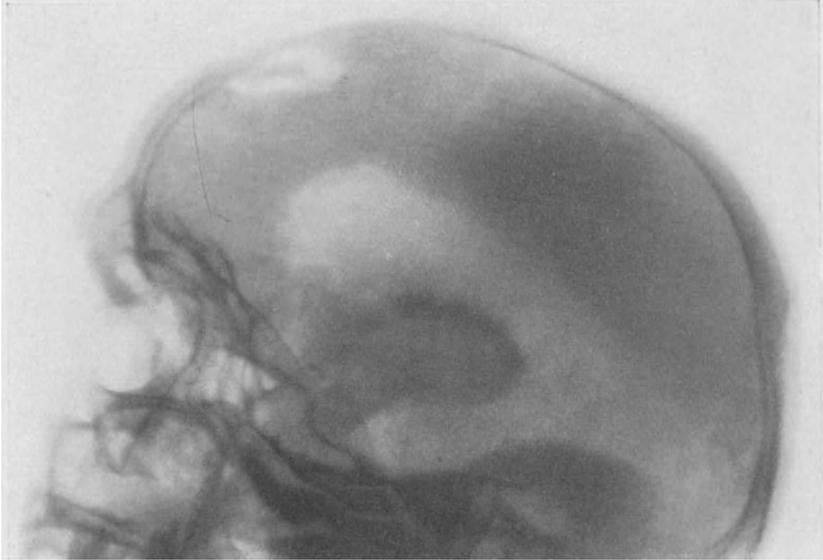


Abb. 48. Postkommotioneller Zustand. Traumatische Cyste im Cortex cerebri mit geringer Ausziehung des Vorderhornes nach dem Herde zu.

großen Luftschatten, sonst auf der Hirnoberfläche im ganzen wenig Luftzeichnung. — In der Seitenaufnahme sind beide seitlichen großen Hirnkammern in ganzer Ausdehnung scharf gezeichnet. Desgleichen ist der IV. Ventrikel als Dreieck über dem Felsenbein zu erkennen. Es besteht geringe Erweiterung und Ausziehung des linken plattenfernen Seitenventrikelvorderhornes nach dem Herde an der Konvexität zu.

Es handelt sich in diesem Falle um eine circumscribte, verstärkte Luftansammlung an der Hirnoberfläche, wahrscheinlich um eine cystische Erweiterung des Subarachnoidealraumes. Sie ist möglicherweise durch eine corticale Blutung mit daraus entstandener Narbeneinziehung bedingt. Für letztere Annahme spricht auch die Ausziehung des Ventrikelvorderhornes nach dem Herde zu. Die Feststellung des cystischen Herdes ist auch therapeutisch von Wichtigkeit. Denn diese Cyste dürfte, falls sie nicht operativ angegangen wird, später wohl sicher zur Epilepsie führen.

#### Fall 17.

Abb. 49. 4-jähriges Kind stürzte aus einer Höhe von etwa 2 m auf die linke Kopfseite, war kurze Zeit besinnungslos, klagt seit zwei Monaten über wechselnde starke

Kopfschmerzen. Keine Krampfanfälle. Am Nervensystem kein krankhafter Befund. Es wurden 80 ccm Luft auf lumbalem Wege eingeblasen.

Die fronto-occipitale Aufnahme zeigt Luft auf der Hirnoberfläche, links von der Mittellinie eine stärkere Luftinsel als rechts. Seitenventrikel asymmetrisch. Der rechte normal konfiguriert, mit scharfer seitlicher Spitze; der linke wesentlich größer, die seitliche Spitze nach dem Cortex zu ausgezogen und abgerundet (s. Abb. 49).

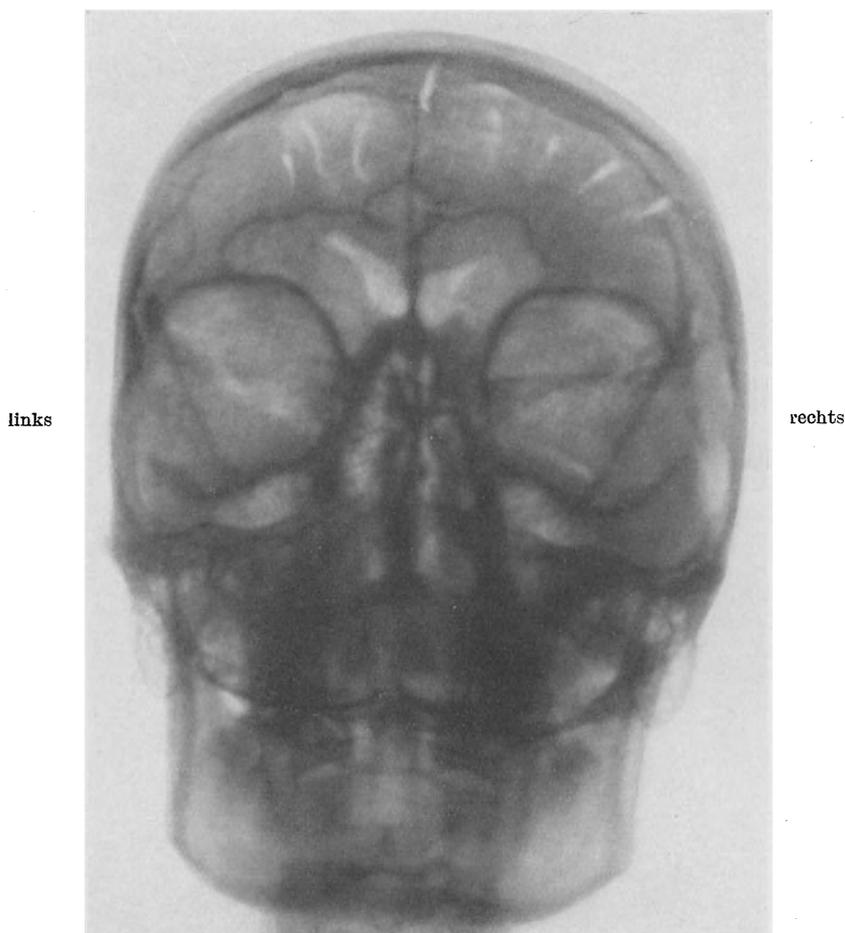


Abb. 49. Postkommotioneller Zustand. Ausziehung der linken Seitenventrikelspitze nach dem Herde zu.

Dem encephalographischen Befunde nach handelt es sich wohl um einen subcorticalen Blutungs- oder Erweichungsherd im Bereiche der linken Hirnrinde, an der Stelle, wohin das Trauma erfolgt war. Es ist hier schließlich durch die Narbenschumpfung zu einer Ausziehung der Ventrikelwandung und zu einer geringen Ausbuchtung des Subarachnoidealraumes gekommen.

#### Fall 18.

Abb. 50 u. 51. 25jähriger Mann. Vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren Sturz auf den Kopf aus 3 m Höhe. Er erlitt dabei eine schwere Commotio, soll mehrere Tage besinnungslos gewesen sein,

trug eine kleine Fleischwunde dicht über der Nasenwurzel davon. In letzter Zeit starke Kopfschmerzen, meist im Bereiche der Stirn, Flimmern vor den Augen, Schwächeanfälle, erhebliche Abnahme des Gedächtnisses. Gibt an, jetzt wegen Schwindelanfällen nicht mehr als Elektromonteur arbeiten zu können. Außer etwas lebhaften Kniescheibenreflexen kein regelwideriger Befund am Nervensystem, insbesondere keinerlei Symptome, die auf einen örtlich begrenzten Herd hinwiesen. Der Lumbaldruck betrug im Liegen 240, im Sitzen



Abb. 50. Postkommotioneller Zustand. Fronto-occipitale Aufnahme. Traumatische Cyste im rechten Stirnhirn.

400 mm. Liquor klar, ohne pathologischen Befund. Es werden nur 50 ccm Luft eingeblasen. Von einer weiteren Luftfüllung muß wegen zunehmender Unruhe Abstand genommen werden.

Die Hirnventrikel und auch die Hirnoberfläche sind auf beiden Aufnahmen mit Luft gefüllt. Die geringe Größendifferenz der beiden Seitenventrikel in der sagittalen Aufnahme kann durch die minimale „Verprojektion“ bedingt sein. Deutliche Abrundung der Ventrikelspitzen. Außerdem sieht man im Encephalogramm, sowohl im seitlichen, wie im sagittalen Bilde, eine kreisförmige Aufhellung an der vorderen Schädelbasis, rechts von der Mittellinie (s. Abb. 50 u. 51). Im sagittalen Bilde allein betrachtet, würde man sie am

ehesten für eine große Stirnhöhle halten. Bei näherer Betrachtung sieht man aber in diese Aufhellung hinein den Schatten der Stirnhöhle projiziert. Eine pneumatische Höhle, die von den Nebenhöhlen ausgeht und sich im seitlichen Bilde soweit nach hinten erstreckt, müßte, von vorn gesehen, weiter nach der Seite herumreichen. Zweitens müßte sie durch eine Knochenschale (Verdichtungslinie) vom Hirnschatten getrennt sein. Tatsächlich grenzt sie sich vom Gehirn nicht anders ab wie die Ventrikel. Die sichere Entscheidung, daß es sich tatsächlich um eine Cyste im Bereiche des Stirnhirns handelt, brachte die Röntgenaufnahme ohne Luftfüllung nach drei Wochen. Hier ist nichts mehr von Luft im Cerebrum, auch nicht mehr die kreisförmige Aufhellung an der Basis festzustellen. Die

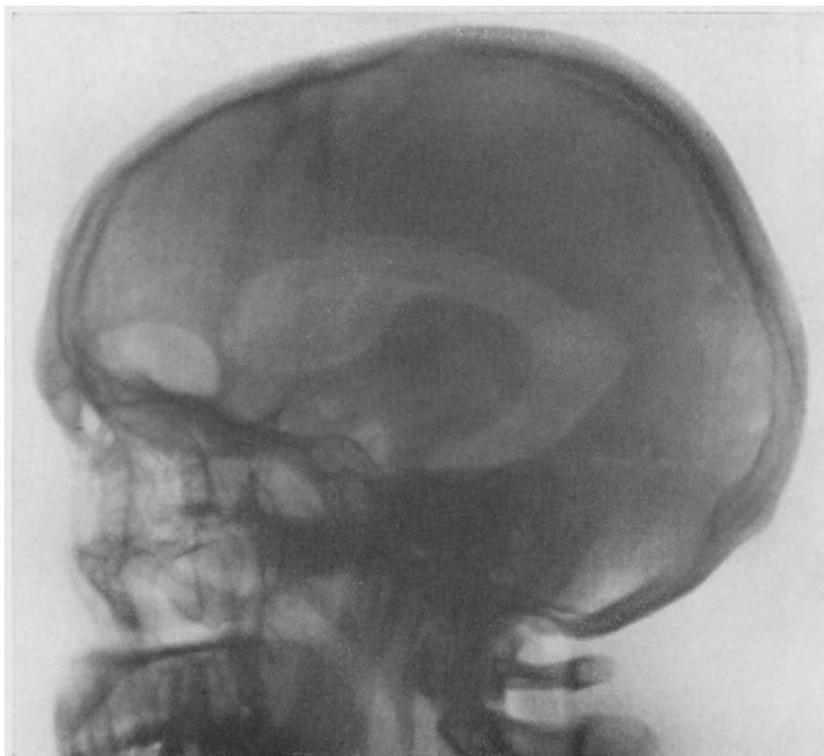


Abb. 51. Postkommotioneller Zustand. Seitenaufnahme. Traumatische Cyste im rechten Stirnhirn.

Stirnhöhlen sind nur klein und haben nicht im entferntesten die Form und Größe der in den Luftbildern als Cyste angenommenen Aufhellung. Es handelt sich also in diesem Falle ohne Zweifel um eine traumatische Cyste im Bereiche des Stirnhirns, die klinisch keine Symptome hervorgerufen hat und die durch kaum eine andere diagnostische Methode hätte festgestellt werden können.

#### Fall 19.

Abb. 52. Erhielt 1918 einen leichten Streifschuß am Hinterkopf. War nur wenige Minuten bewußtlos. Seit 1923 zunehmende Kopfschmerzen, bei längerem Bücken Schwindelgefühl, Arbeitsunlust. Ist als „traumatischer Neurotiker“ begutachtet und mit seinen Rentenansprüchen abgewiesen. Am Hinterkopf 3 cm lange Hautnarbe. Knochen darunter unverändert. Normaler neurologischer Befund. Am Augenhintergrunde keine Veränderungen. Lumbale Einfüllung von 180 ccm Luft (Abb. 52).

Das fronto-occipitale Bild zeigt beide Seitenventrikel stark erweitert. Die normale Schmetterlingsfigur verschwunden. Ventrikelecken abgerundet. Erhebliche Luftmengen im Subarachnoidealraum. Die Jodresorptionsprüfung ergibt erst nach 6 Stunden Jodspuren im Urin (normal bis  $1\frac{1}{2}$  Stunden). Noch nach 5 Tagen Jodausscheidung (normal 2 Tage). Liquordruck im Liegen 370, im Sitzen 490 mm.

Wir müssen den Fall so deuten, daß im Anschluß an das Schädeltrauma es zu einer Meningitis serosa gekommen ist, die zur Verödung großer Liquorresorptionsflächen geführt

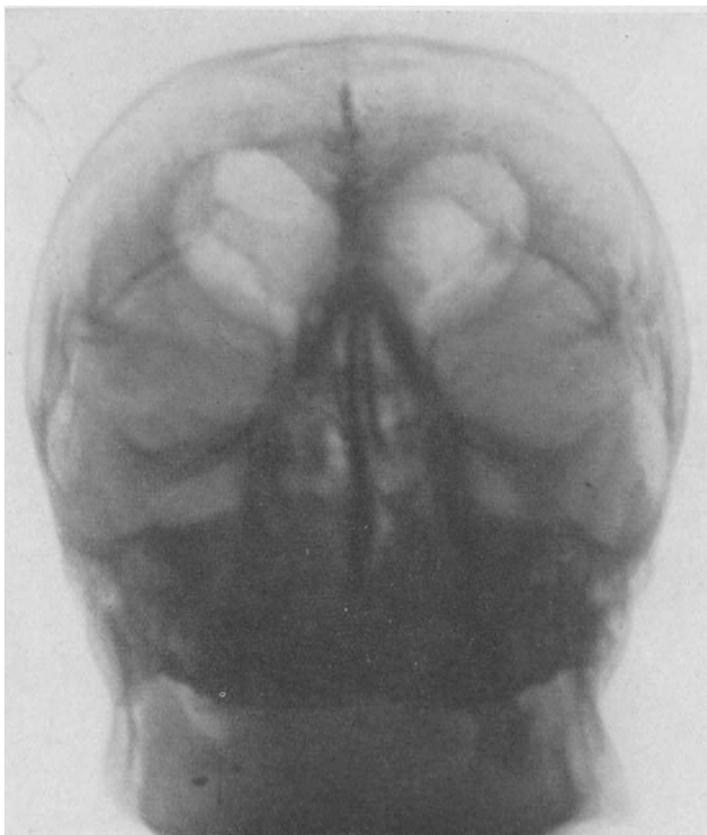


Abb. 52. Postkommotioneller Zustand. Fronto-occipitale Aufnahme. Hydrocephalus traumaticus male resorptorius.

hat, als deren Folgen sich ein Hydrocephalus communicans male resorptorius im Laufe der Zeit entwickelt hat.

### e) Andere Gehirnaffektionen.

Fall 20. Postmeningitischer Zustand im Anschluß an Otitis media (Abb. 53).

1920 Mittelohrentzündung, danach Meningitis, die durch öftere Lumbalpunktionen und Urotropingaben ausheilte. Seit Januar 1925 starke Kopfschmerzen, taumelnder Gang, leichte cerebellare Ataxie, bei Fußaugenschluß Schwanken. Am Augenhintergrunde keine Veränderungen.

Das durch 80 ccm lumbal eingeblasene Luft gewonnene Bild zeigt bei seitlicher Aufnahme keinerlei Ventrikelzeichnung, nur geringe Luftansammlung in der hinteren Schädelgrube und im Bereiche des Stirnhirns, keine Luftschatten im übrigen Subarachnoidealraum. Die Liquorresorptionsprüfung zeigte erst nach 10 Stunden Jodspuren im Urin. Noch nach 14 Tagen Jodausscheidung.

Wir müssen annehmen, daß es in diesem Falle durch die Meningitis zu Verlegungen großer Teile des Subarachnoidealraumes an der Konvexität und der Kommunikationswege

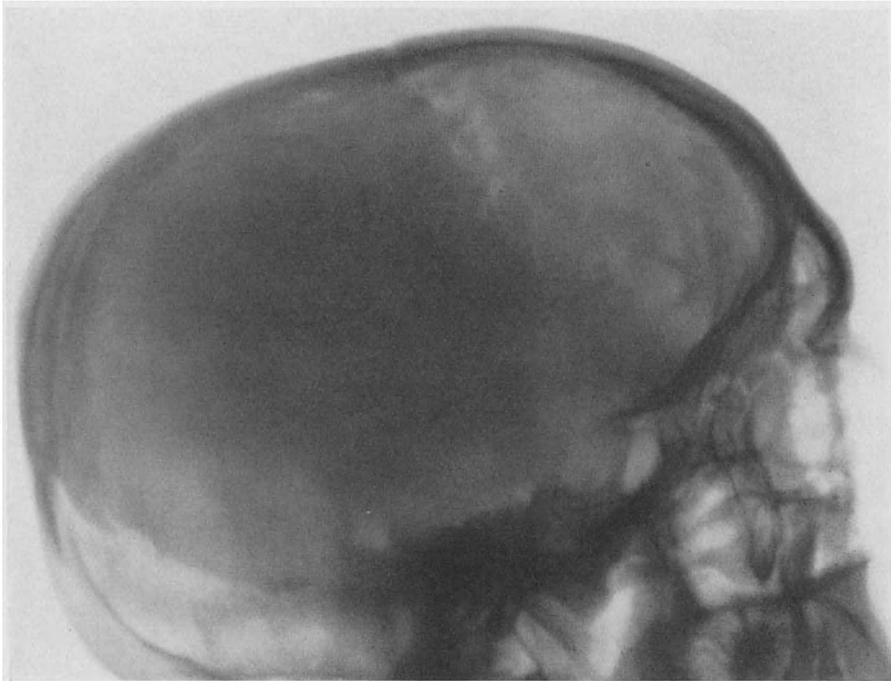


Abb. 53. Postmeningitischer Zustand im Anschluß an Otitis media.  
Seitenaufnahme.

zu den Ventrikeln gekommen ist, die den Luftzutritt vom Lumbalkanal in den übrigen Liquorräumen verlegt hat. Infolge der Ausschaltung großer Partien des Subarachnoidealraumes ist auch die Jodresorption stark verzögert.

#### Fall 21. Encephalogramm bei Migräne (Abb. 54).

Es handelt sich um eine 36jährige Frau. Starke Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit im rechten Trigeminus. Magen- und Darmverstimmung. Frieren. Flimmerskotome.

Das Encephalogramm wurde durch 100 ccm Luft gewonnen. Es zeigt weder auf der fronto-occipitalen noch auf der seitlichen Aufnahme Füllung der Ventrikel. Starke Oberflächenzeichnung im Stirnhirn und Occipitallappen, was auf geringe Hirnatrophie an diesen Stellen hinweist.

Wahrscheinlich haben in diesem Falle meningitische und encephalitische Attacken, die zur Verlegung der Kommunikationslöcher und zur Hirnatrophie geführt haben, hier eine Rolle gespielt. Ob diese organischen Befunde als eigentliche Ursache für die Migräne zu betrachten sind, muß dahingestellt bleiben.



Abb. 54. Encephalogramm bei Migräne. Fronto-occipitale Aufnahme.

Fall. 22. Encephalogramm bei Turmschädel (Abb. 55).

37jähriger Patient, der von Kindheit an schlecht gesehen hat. Mit 22 Jahren blind. Typische Turmschädelform. Geringe Ataxie. Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Opticusatrophie.

Es werden 150 ccm Luft lumbal injiziert. Wir sehen neben der Form des Turmschädels im Encephalogramm keinerlei Füllung der Ventrikel. Die Cisterna cerebello-medullaris maximal mit Luft gefüllt. Deutliche Zeichnung des subtentoriellen Raumes, der sich als schmaler Spalt von der hinteren Schädelgrube aus nach vorn zieht. Pralle Füllung der Zisternen an der Schädelbasis. Wenig Luft an der Hirnoberfläche.

Die Ursache der Kommunikationsunterbrechung ist hier unklar. Ob nun das Hindernis im Verbindungswege von dem Subarachnoidealraum nach den Ventrikeln auch eine Ventrikelverengung zur Folge hat, konnte leider in diesem Falle nicht eruiert werden. Auch die Jodpassageprüfung konnte nicht vorgenommen werden.



Abb. 55. Encephalogramm bei Turmschädel. Seitenaufnahme.  
Zeichnung des subtentoriellen Raumes.

### Fall 23. Encephalogramm bei Idiotie (Abb. 56 u. 57).

Schwachsinn von frühester Kindheit. Infantile Sprache. Leichte Parese des linken Armes. Beim Emporheben des linken Armes Mitbewegen des rechten. Hochgradige Geistesschwäche.

Eingeblasen wurden 80 ccm Luft lumbal.

Die fronto-occipitale Aufnahme läßt eine merkwürdig plumpe Seitenventrikelfigur erkennen. Stammganglienschatten nicht deutlich, die seitlichen oberen Spitzen abgerundet. Ventrikelbasis breit, auf der Hirnoberfläche mehrere größere Luftflecke. — In der Seitenaufnahme finden wir größere und kleinere Luftinseln, hauptsächlich im Bereich des Stirnhirns und der Zentralwindungen. Es ist hier eine schwere Hirnatrophie nachweisbar.

Wir bekommen durch das Encephalogramm einen Einblick in die Schwere der bei manchen Formen der Idiotie bekannten organischen Hirnveränderungen. Sie sollen neben Entwicklungshemmungen hauptsächlich encephalitischer Natur sein. In unserem Falle gibt die schwere Atrophie des Stirnhirnes einen Anhaltspunkt für den Sitz der Veränderungen, die die psychischen und motorischen Störungen hervorgerufen hat.



Abb. 56. Encephalogramm bei Idiotie. Fronto-occipitale Aufnahme.

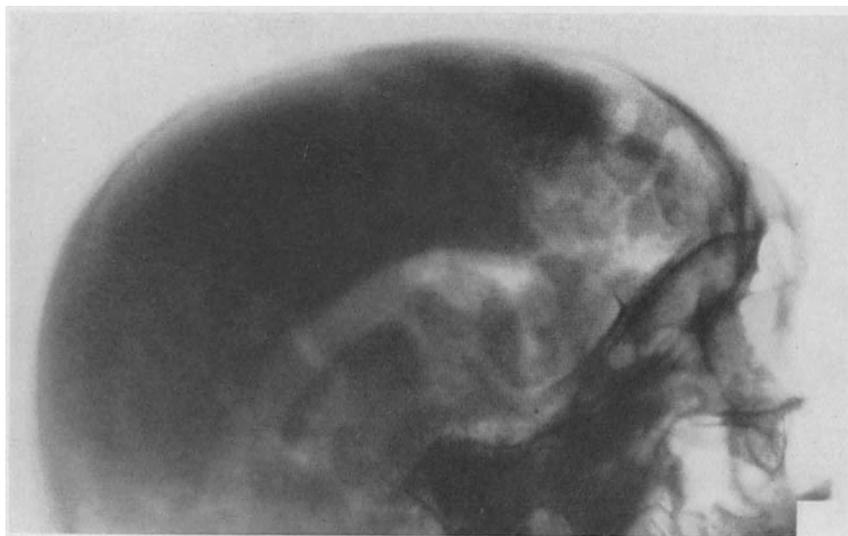


Abb. 57. Encephalogramm bei Idiotie. Seitenaufnahme.

### f) Stereo-Ventrikulogramm.

Fall 24. Ventrikulogramm bei Hydrocephalus (Abb. 58 u. 59).

11jähriges Mädchen. Schon als kleines Kind häufig Kopfschmerzen. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Ohrensausen, gehäuftes Erbrechen, Verschlechterung des Sehvermögens.

Beiderseitige Stauungspapille von 4 D. Starker Nystagmus beim Blick nach rechts und links. Am Nervensystem sonst nichts Krankhaftes. Wa.R. —.

Liquordruck im Liegen 530 mm. 1 Lymphocyt im Gesichtsfeld. Nonne, Pandy —, Sachs Georgi u. Mastix-R. —.

Es werden 100 ccm Luft lumbar insuffliert. Prozedur gut vertragen.

Die fronto-occipitale und seitliche Aufnahme ergeben nur stärkere Luftfüllung der Hirnoberfläche, gleichmäßig verteilt. Nirgendwo stärkere circumscrippte Luftschatten. Basale Zisternen prall gefüllt. In die Ventrikel selbst ist keine Luft eingedrungen. Am Schädelknochen mächtige Impressiones digitatae.

Die Diagnose lautet: Starker Hirndruck, möglicherweise auf der Basis eines Hydrocephalus oclusus (internus). Es wird deshalb auf der rechten Seite subtemporal entlastet.

14 Tage später wird durch die Knochenbresche die Ventrikelfüllung vorgenommen. Es werden 260 ccm Liquor abgelassen und 240 ccm Luft eingeblasen. Bei Kopfbewegungen Plätschern.

Die Seitenaufnahme ergibt beide Seitenventrikel maximal erweitert, besonders im Bereiche des Vorderhornes, der Cella media und des Hinterhornes. Geringe Erweiterung des Unterhornes.

Die Stereo-Aufnahme in occipito-frontaler Richtung (s. Abb. 58 und 59) läßt einen Blick von hinten her in die Ventrikel zu. Sie zeigt Hinterhorn, Cella media und die sichtbaren Teile des Vorderhornes maximal erweitert, weniger das Unterhorn. Schmale Hirnrinde an der Konvexität. Wir überblicken fast plastisch den gesamten Seitenventrikel. An der r. Schädelseite großer Knochendefekt.

## XIV. Leistungen der Methode.

Wie groß der praktische Nutzen der Lufteinblasung für die Diagnostik der einzelnen Gehirnerkrankungen — der sie hauptsächlich dienen soll — ist, läßt sich bis jetzt noch nicht völlig übersehen. Ausgedehnte Erfahrungen an großem Material werden hiervon erst Zeugnis geben müssen.

Beim Hirntumor wissen wir bereits, daß dieses diagnostische Verfahren zur Unterstützung und Sicherstellung der klinischen Diagnose von großem Wert ist, und daß es imstande ist, die Zahl der unlokalisierbaren Gehirngeschwülste um ein Beträchtliches zu verkleinern.

Nach der Ansicht Dandys — der ja hierin außerordentlich optimistisch ist — muß es beim Hirntumor in fast 100 % der Fälle gelingen, durch die Lufteinblasung die richtige Lokaldiagnose zu stellen. Bei einer Serie von 97 Gehirngeschwülsten, die Dandy im Jahre 1923 veröffentlichte, konnte er 62 ohne, 35 mit der Lufteinblasung lokalisieren. Nur in zwei Fällen operierte er auf Grund der Pneumographie vergeblich. Eine Zusammenstellung Francis C. Grants (siehe Tabelle), die 392 Ventrikulographien bei Hirntumoren der verschiedenen Neurochirurgen Nordamerikas umfaßt (die Fälle Dandys sind nicht mit eingegriffen), zeigt, daß in 80 % der Fälle die Encephalographie und Ventrikulographie von lokalisatorischem Wert war. Davon war in etwa 30 % die Möglichkeit der Hirngeschwulstlokalisierung nur allein dem Luftbilde zu verdanken. Die Zahl der mißlungenen bzw. undeutbaren Ventrikulogramme ist bei dieser Zusammenstellung verhältnismäßig klein. Von 56 Hirntumoren Jünglings ist bei 30 nachträglich autoptisch oder bioptisch die Diagnose gesichert worden.

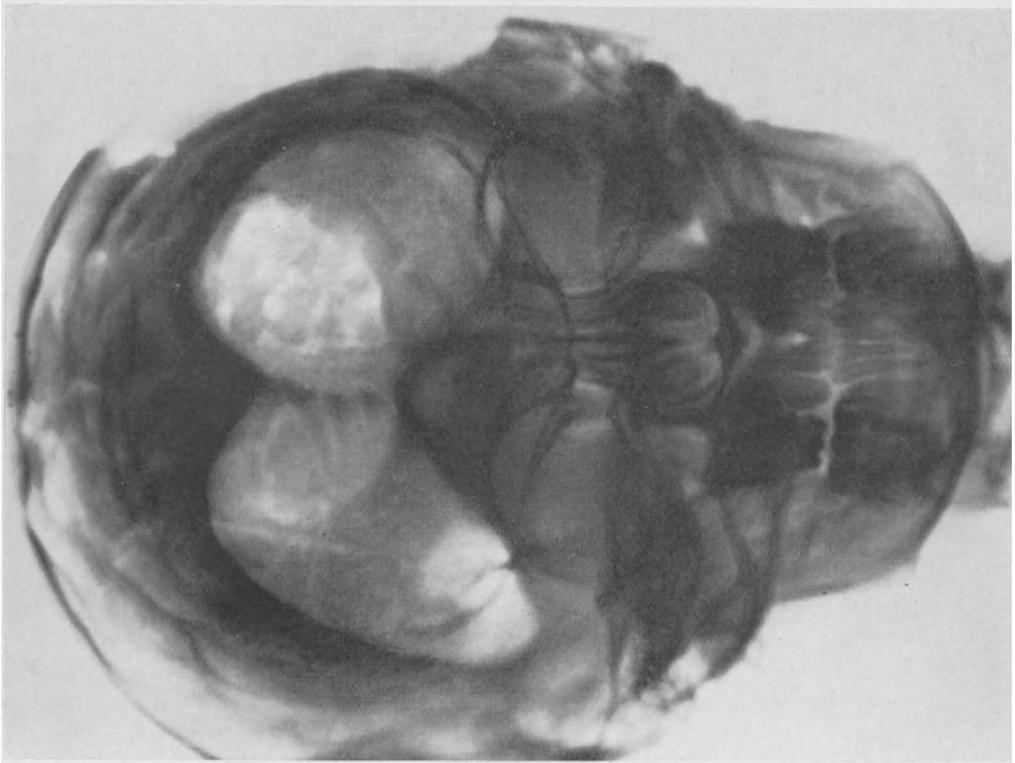


Abb. 58 und 59. Hydrocephalus. Stereoventrikulogramm in occipito-frontaler Richtung.

Nur dreimal war sie durch das Röntgenogramm falsch gestellt worden. Bei 12 Fällen wurde die klinische Lokalisation durch die Ventrikulographie bestätigt, bei 11 war das Bild allein für die Ortsbestimmung ausschlaggebend. McConnell konnte von 9 Hirntumorfällen bei 4, wo klinisch keine Lokalisation festgestellt worden war, durch die Ventrikulographie den Tumor exakt lokalisieren, in 4 weiteren Fällen zeigte das Luftbild eine viel genauere Lokalisation als die neurologische Untersuchung und explorative Trepanation. In einem Fall konnte schließlich eine vermutete Occipitalgeschwulst durch das Röntgenbild ausgeschlossen werden. Budinow, Rosanow und Tschugunow heben gleichfalls die große Bedeutung des Luftbildes zur Lokalisation von Hirngeschwülsten hervor. Von 18 Fällen konnte die röntgenographische Diagnose 5 mal bei der Sektion und 7 mal bei der Operation bestätigt werden. Auch Bingel, Weigeldt, Schuster, Wideröe fanden bei ihrem Material, daß die Hirndiagnostik durch die Encephalographie häufig gefördert wurde; fast niemals versagte sie bei der Seitendiagnose, und selten bei der Unterscheidung des cerebralen gegenüber dem cerebellaren Tumor. Gabriel konnte bei 4 Hirntumoren, Denk bei 32 Luftbildern, unter denen sich eine große Anzahl Hirngeschwülste befanden, später fast immer die im Luftbild gestellte Diagnose bestätigt finden. Auch Fleischhauer, Towne, Kroll, Taterka u. a. können an zahlreichen Fällen ersehen, daß die Ventrikulographie und Encephalographie dazu berufen scheint, die noch bestehende Lücke in der Lokalisation der Hirntumoren bis zu einem gewissen Grade (namentlich bei den Tumoren der stummen Regionen) auszufüllen. Bei unserem Material konnte von 16 Gehirngeschwülsten 11 mal die Diagnose verifiziert werden. Hierbei wurde 9 mal die von uns im Encephalogramm gestellte Diagnose bestätigt. 2 mal konnte bei der Obduktion kein Tumor gefunden werden. Von diesen 9 Fällen war 4 mal das Encephalogramm allein für die Ortsdiagnose ausschlaggebend.

	Fälle	%
I. Fälle, in denen das Ventrikulogramm von lokalisatorischem Wert war	311	79,3
A. Bestätigung der neurologischen Diagnose . . . . .	124	—
Prozentsatz aller Fälle . . . . .	—	31,6
Prozentsatz der lokalisierten Fälle . . . . .	—	40,0
B. Lokalisation ohne neurologische Symptome . . . . .	93	—
Prozentsatz aller Fälle . . . . .	—	23,7
Prozentsatz der lokalisierten Fälle . . . . .	—	30,0
C. Lokalisation wahrscheinlich richtig, aber nicht verifiziert . . . . .	79	—
Prozentsatz aller Fälle . . . . .	—	20,1
Prozentsatz der lokalisierten Fälle . . . . .	—	25,4
D. Tumorverdacht ausgeschlossen durch Ventrikulographie . . . . .	15	—
Prozentsatz aller Fälle . . . . .	—	0,3
Prozentsatz der lokalisierten Fälle . . . . .	—	0,4
II. Tumoren durch Ventrikulographie allein lokalisiert; operative Entfernung ermöglicht . . . . .	44	—
Prozentsatz aller Fälle . . . . .	—	11,2
Prozentsatz der lokalisierten Fälle . . . . .	—	14,1
III. Falschgedeutete Bilder . . . . .	12	—
Prozentsatz aller Fälle . . . . .	—	0,3
IV. Mißlungene bzw. undeutbare Ventrikulogramme . . . . .	40	—
Prozentsatz aller Fälle . . . . .	—	10,1
V. Mortalität . . . . .	32	—
Prozentsatz aller Fälle . . . . .	—	8,1

Unentbehrlich ist nach den Erfahrungen von Dandy, Bingel, Foerster, Jüngling, Denk, Wartenberg, Gabriel, Fischer, Heidrich u. a. die Encephalographie und Ventrikulographie für das große Gebiet des Hydrocephalus geworden. Hier ist häufig die Lufteinblasung nur das einzige Mittel, wodurch die Vermutungsdiagnose des Hydrocephalus occultus geklärt werden kann (Brehme). Sie sichert uns ferner die Frühdiagnose, die uns beim Wasserkopf frühzeitig zum therapeutischen Handeln veranlassen kann, noch ehe die irreparablen Folgen der Hydrocephalie sich ausgewirkt haben (Dandy, Jüngling). Auch der Chirurg, der kausale Therapie beim Hydrocephalus treiben will, wird sich der Lufteinblasung bedienen müssen (Jüngling, Denk, Küttner, Foerster, Heidrich). Durch die Unterscheidung des Hydrocephalus communicans vom obstructivus, durch die Lokalisation des Hindernisses beim obstruktiven Wasserkopf erhält er genaue Richtlinien für den zweckmäßigsten therapeutischen Weg, d. h. ob der Balkenstich oder die Ableitung der Hirnflüssigkeit in gut resorbierbares Gewebe ausgeführt werden muß.

Wie groß bei der Epilepsie der praktische Wert der Lufteinblasung ist, läßt sich noch nicht beurteilen. Hier werden mehr Erfahrungen gesammelt werden müssen. Die wichtigste Feststellung im Encephalogramm scheint bei der Epilepsie bisher zu sein, daß in vielen Fällen, bei denen ein fokaler Beginn des Anfalles zu verzeichnen ist, die Seitenkammer derjenigen Hemisphäre, in welcher der Anfall seinen Ausgang nimmt, eine Erweiterung oder Formveränderung aufweist (Dandy, Bingel, Jüngling, Foerster, Schuster u. a.). Diese reaktive Formveränderung des Ventrikels finden wir auch häufig dort, wo nicht die geringsten interparoxysmalen Herderscheinungen ermittelt werden können. Der encephalographische Befund ist deshalb mitunter nur das einzige faßbare Lokalisationszeichen da, wo nur anamnestische Angaben über den fokalen Beginn des Anfalles vorliegen, der Ablauf desselben aber niemals objektiv beobachtet werden kann. Das Luftbild hilft uns also in einzelnen, zweifelhaften Fällen bei der Epilepsie wenigstens die Seitendiagnose stellen, weist damit dem Operateur seinen Weg und läßt ferner dort, wo Hysterie und Epilepsie in Frage stehen, die Hysterie ausschließen (Gutachten) (Foerster, Wartenberg, Schuster, Brehme).

Ihre Brauchbarkeit scheint die Ventrikulographie und Encephalographie, ferner bei den traumatischen Hirnerkrankungen, namentlich bei den tertiären Faktoren der traumatischen Hirnschädigungen, den Vasopathien, Meningopathien und Narbenbildungen, die sich klinisch in Kopfschmerzen, Schwindel, Augenflimmern, Herabsetzung der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit usw. äußern können, bewiesen zu haben. Bei über 150 Fällen von derartigem postkommotionellen Syndrom gelang es Foerster und Schwab, uns bei über 70 Fällen, Wartenberg, Koschewnikow und Fränkel gleichfalls bei einer großen Anzahl Patienten organische Hirnschädigungen im Encephalogramm zu erfassen, die mit großer Wahrscheinlichkeit die greifbare Grundlage dieses „echt nervösen Syndroms“ abgaben. Solche Feststellungen sind einerseits für eine rationelle Therapie der posttraumatischen Hirnschädigungen wichtig (Foerster), andererseits ermöglichen sie in der Begutachtungsfrage die Abgrenzung des „organisch-nervösen“ Syndroms gegenüber dem „traumatisch-funktionellen“. Die ersteren Fälle müssen bei der Rentenbewertung natürlich anders beurteilt werden als die Unfallshysterie. Für die Abschätzung des

Grades der Erwerbsbeschränkung eines Kopfverletzten, der die klinischen Symptome eines Komotionssyndroms zeigt, muß deshalb die diagnostische Lufteinblasung herangezogen werden. Wird dies nicht getan, so ist nach den Ansichten Foersterns, Heidrichs, Schwabs das Urteil nicht genügend begründet.

Die Lufteinblasung gibt uns ferner einen Einblick in das pathologische Geschehen vieler anderer Gehirnerkrankungen (Porencephalie, Geburtstrauma, postmeningitische und encephalitische Zustände,luetische und tuberkulöse Erkrankungen). Dies ist von wissenschaftlicher wie praktischer Bedeutung.

Wie weit nun über den bis jetzt bekannten Kreis hinaus die Indikation für die Lufteinblasung sich erweitern und als brauchbar zeigen wird, läßt sich noch nicht absehen. Jedenfalls ist es jetzt schon bewiesen, daß die diagnostische Lufteinblasung in die Liquorräume des Gehirns ein wertvolles Hilfsmittel bei unserem Streben, uns eine möglichst klare, plastische Vorstellung von den Veränderungen im Cranium und Cerebrum bei verschiedenen Gehirnerkrankungen zu bilden, bedeutet.

# V. Gastroskopie.

Von

A. Hübner-Berlin.

Mit 26 Abbildungen.

<b>Inhalt.</b>		Seite
Literatur . . . . .		267
I. Einleitung . . . . .		272
II. Geschichte der Gastroskopie . . . . .		272
III. Anatomische Vorbemerkungen . . . . .		274
1. Oesophagusmund . . . . .		274
2. Form, Richtung und Variationen der Speiseröhre . . . . .		278
3. Bauchteil der Speiseröhre . . . . .		279
4. Form und Stellung des Magens . . . . .		280
IV. Instrumentarium . . . . .		281
1. Unstarres System . . . . .		282
2. Halbstarres System . . . . .		284
3. Starre Geräte . . . . .		284
4. Abknickung des unteren Winkels . . . . .		286
5. Gummiansatz und Führungssonde . . . . .		287
6. Farbfilter . . . . .		287
7. Führungsgastroskop . . . . .		288
V. Das optische Problem . . . . .		289
1. Vergleich mit der Cystoskopie . . . . .		290
2. Die optischen Verhältnisse bei der Gastroskopie . . . . .		290
VI. Gastroskopische Technik . . . . .		293
1. Vorübungen . . . . .		293
2. Indikationen und Kontraindikationen . . . . .		294
3. Vorbereitung des Patienten . . . . .		295
Voruntersuchung . . . . .		296
Anästhesie . . . . .		297
4. Lagerung des Patienten . . . . .		297
5. Einführung des Gastroskops . . . . .		298
6. Aufblähung des Magens . . . . .		299
7. Orientierung im Magen . . . . .		300
8. Untersuchungsdauer . . . . .		301
VII. Frage der Gefährlichkeit . . . . .		301
VIII. Klinischer Wert der Gastroskopie . . . . .		305
1. Gastroskopie oder Probelaparotomie . . . . .		306
2. Laparo-Gastroskopie . . . . .		307

	Seite
IX. Untersuchungsergebnisse . . . . .	308
1. Normaler Magen . . . . .	308
2. Pathologische Veränderungen. . . . .	310
X. Schluß . . . . .	313

Literatur <sup>1)</sup>.

- Amersbach: Beitrag zur Kenntnis der Speiseröhrenverletzung bei der Ösophagokopie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 28. 1924.
- Baratoux: De l'oesophagoscopie et de la gastroscopie. Rev. mens. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Paris, 1. Mai 1882.
- Beck: Die innere Besichtigung des Magens und Duodenums. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 28.
- Bensaude: Un nouveau type de gastroscope. Le gastroscope à fil conducteur. Bull. de l'acad. de méd. Paris, 3. 6. 1924.
- Grègoire et Rachet: La situation de l'estomac dans la position genu-cubitale et dans la position de lordose dorso-lombaire. Soc. de gastro-entérol. de Paris, 12. 5. 1924. Arch. mal. digestif. Tom, 14, Nr. 6.
- et Selong: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 18. 3. 1921. Ref.: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1921.
- et Oury: Quelques aspects du pylore vus au gastroscope. Soc. méd. des hôp. de Paris 8. 2. 1924.
- Bier: Chirurgische Operationslehre (mit Braun, Kümmel). Bd. 3, 2. Aufl. Leipzig: Joh. A. Barth 1917.
- Bigga: Correspondence on gastroscopy. Brit. med. journ. Nov. 1911.
- Bingel: Gastroskopie mit tödlichem Ausgang. Zentralbl. f. chirurg. Med. 1925. Nr. 30, S. 695.
- Boas: Diskussionsbemerkung. Verhandl. 4. Tag f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten. Berlin: S. Karger 1925.
- Braune: Über die Beweglichkeit des Pylorus und Duodenums. Inaug.-Diss. Leipzig 1873.
- Brünings: Bronchoskopie und Ösophagoskopie. Wiesbaden 1908.
- Burak: Die Komplikationen bei der Broncho- und Ösophagoskopie. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 22, S. 782.
- Courand: Contribution à l'étude de la gastroscopie. La valeur clinique. Thèse de Bordeaux 1911.
- Dax: Über Verletzung bei Gastroskopie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 46/47, S. 1724.
- Delalande: De la gastroscopie. Thèse de Bordeaux 1908.
- Delitzin: Über die Verschiebung der Halsorgane bei verschiedenen Kopfbewegungen. Arch. f. mikroskop. Anat. Jg. 1890.
- Duperron: L'oesophagoscopie. Thèse de Bordeaux 1902—1903.
- Ehrlich: Vorläufige Mitteilung über ein neues Instrument zur Gastroskopie. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 13, Nr. 3. 1907.
- Elsner: Die Gastroskopie. Leipzig: G. Thieme. 1911.
- Zur Methodik der Gastroskopie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 138, H. 3 und 4.
- Ein neues Gastroskop. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 14. 1908.
- Gastroskopie. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 13 und 48.
- Der heutige Stand der Gastroskopie. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 5, S. 122—143. 1924.
- Die Gastroskopie in der Diagnose des Magengeschwürs und Magencarcinoms. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 33, H. 1 und 2.
- Mein verbessertes Gastroskop. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 8.
- Ewald: Diskussionsbemerkung. Berlin. med. Ges. 4. 3. 1896.
- \*Follin: Les rétrécissements de l'oesophage. Thèse de Paris 1853.
- Glücksmann: Beiträge zur ösophagoskopischen und rektoromanoskopischen Technik. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1909.

<sup>1)</sup> Die mit \* bezeichneten Arbeiten waren nicht im Original zugänglich.

- Gottstein: Technik und Klinik der Ösophagoskopie. Jena 1907.  
 — Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1908.
- Groedel: Die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose der Magenkrankheiten und zum Studium der Morphologie und Physiologie des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 22.
- Gubarow: Über den Verschluss des menschlichen Magens an der Kardia. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896.
- Guiser: Ösophagoskopie. Paris 1911.
- Gussenbauer: Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1882.
- v. Hacker: Über die nach Verätzungen der Speiseröhre entstehenden Veränderungen. Wien 1889.  
 — Weitere Beiträge zur Fremdkörperentfernung mittels der Ösophagoskopie. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 39.
- v. Hacker und Lotheissen: Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 34. Stuttgart: Ferd. Enke 1926.
- Hammesfahr: Gastroskopie und Probelaparotomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 6.
- Heidenhain: Diskussionsbemerkung. 27. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1903.
- Helsley: Gastroscopy. A new method for introduction of the gastroscope. Americ. Journ. of the med. assoc. 1924. 13. Jan.
- Heßler: Zur Kasuistik der diffusen phlegmonösen Ösophagitis. Inaug.-Diss. Gießen 1893.
- Hildebrand, O.: Grundriß der chirurgisch-topographischen Anatomie. Wiesbaden 1894.
- Hill: On gastroscopy a. oesophago-gastroscopy. London, z. Bale, Sons a. Danielsson 1912.  
 Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 21, S. 721.  
 — The gastroscope and its uses. Brit. med. journ. Okt. 1909 und Okt. 1911.  
 — Demonstration on living subject of new type of oesophago-gastroscope. Proc. of the rog. soc. med. Vol. 4, p. 69. März 1911.  
 — and Herschel: An improved method of gastroscopy combining direct and indirect vision. Proc. of the rog. soc. of med. 1911.
- Hoffmann: Optische Instrumente mit beweglicher Achse und ihre Verwendung für die Gastroskopie. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 46.
- Hohlweg: Beobachtungen und Betrachtungen auf Grund von 100 Gastroskopen. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 16.  
 — Der derzeitige Stand der Gastroskopie. Karlsbader ärztl. Vorträge. Bd. 7. Jena: Gust. Fischer 1926.  
 — Diskussionsbemerkung. 4. Tag. d. Kongresses f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Berlin: S. Karger 1925.
- Hübner: Die Bedeutung der gastroskopischen Untersuchungsmethode. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 10. 1925.  
 — Über Magenspiegelung. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 27.
- Jackson: Tracheo-bronchoscopy oesophaguscopy and gastroscopy. Laryngoscope company, St. Louis. April 1907.  
 — Gastroscopy; report of additional cases. Americ. journ. of the med. assoc. 1907.  
 — Gastroscopy. New York med. journ. a. med. record, 6. April 1907 and Arch. de laryngol., internat. otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie 1907.
- Jakobaeus: Über die Möglichkeit, die Cystoskopie bei Untersuchung seröser Höhlungen anzuwenden. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 40.
- \*Janeway and Green: Esophagoscopy and gastroscopy. Surg. gynecol. a. obstetr. Vol. 13, p. 3. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 47, S. 1546.
- Kahler: Klinische Beiträge zur Ösophagoskopie. Wien 1910.
- Kausch: Diskussionsbemerkung. 80. Vers. d. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, Köln 1908 und Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1909.
- Kelling: Endoskopie für Speiseröhre und Magen. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 34.  
 — Zur Ösophagoskopie und Gastroskopie. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 11. 1896.  
 — Physiologische und technische Beiträge zur Untersuchung der Speiseröhre und des Magens. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden: G. A. Kaufmann 1897.  
 — Gegliedertes, winklig-streckbares Gastroskop mit rotierbarem Sehprisma. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 49 und 50.

- Kelling: Physikalische Untersuchungen über die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle. Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 144.
- Endoscopy of the oesophagus and stomach. Lancet. 28. April 1900.
- Zur Cölioskopie und Gastroskopie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 126. 1923 und Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 32.
- Diskussionsbemerkung. 4. Tag. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Berlin: S. Karger. 1925.
- Killian: Zur Geschichte der Ösophago- und Gastroskopie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 58. 1901.
- Korbsch: Gastroskopische Ergebnisse. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 43.
- Zur Kenntnis der chronischen Gastritis. Ein Beitrag zur Bewertung der Gastroskopie. Med. Klinik 1925. Nr. 26/27.
- Zur Kenntnis der chronischen Gastritis. Arch. f. Verdauungskrankh. 1925. S. 210.
- Mein Gastroskop. Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 1.
- und Schulte: Zur Lagerung bei der Gastroskopie. Med. Klinik 1925. Nr. 9.
- Knack: Kritisches zur Gastroskopie. Zentralbl. f. inn. Med. 1925. Nr. 38.
- Köllicker: Gastroskopie. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1909.
- König: Diskussionsbemerkung. 8. Tagung bayer. Chirurg. 1923.
- Krecke: Über Probeschnitt und Probeexcisionen bei Tumoren. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 24.
- Kümmell, H.: 50 Jahre Bauchchirurgie. Med. Klinik 1926. Nr. 14.
- Kümmel, W.: Über schwere Komplikationen bei der Bronchoskopie und Ösophagoskopie. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 46.
- Kuttner: Über Gastroskopie. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 42/43.
- Diskussionsbemerkung. 4. Tag. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Berlin: S. Karger. 1925.
- Kurtzahn: Zur Wegbarmachung der Speiseröhrenverengerungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 10.
- Kußmaul: Über Magenspiegelung. Ber. d. naturforsch. Ges. Freiburg 1868. S. 5/112.
- Labarraque: Des applications de l'endoscope, son utilité dans traitement des affections de certains organes. Bull. gén. de thérap. méd. et chirurg. Paris. Tom. 24. 1871.
- Lange und Meltring: Photographie des Mageninnern. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1584.
- van Leersum: Over den gastrokoop van Loening en Stieda. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1911. Nr. 21.
- Leiter: Elektro-endoskopische Instrumente. Wien 1880.
- Lempp: Über den Wert der Jejunostomie. Arch. f. klin. Chirurg. 1905. S. 76.
- Leonhardi: Diskussionsbemerkung. 10. Sitzung d. Ges. f. Natur- u. Heilk. 30. 11. 1895. Dresden.
- Lewandowski: Das elektrische Licht in der Heilkunde. 1892.
- Lindstedt: Ein neues endoskopisches Instrument für gastroskopische und rektoskopische Untersuchungen. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 18.
- Loening: Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1908.
- Loening-Stieda: Die Untersuchung des Magens mit dem Magenspiegel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 21, H. 2, S. 181.
- Über Gastroskopie. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 19.
- Weitere Beiträge zur Gastroskopie. 80. Vers. d. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte, Köln 1908.
- Lotheissen: Über retrograde Ösophagoskopie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 131. 1924.
- Luschka: Die Lage der Bauchorgane des Menschen. Karlsruhe 1873.
- \*Maalöse: Om den praktiske Vaerdi af gastroskopi ad modum Elsner. Ugeskrift f. laeger. 83. Aarg. 1921. Nr. 16. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 41, S. 1514.
- Mehnert: Über die klinische Bedeutung der Ösophagus- und Aortenvariationen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 58. 1899.
- Michon: La gastroscopie. Rev. critique. Ann. de méd. 1924.
- Michon: Présentation d'un gastroscope. Soc. de méd. de Nancy 1925.
- v. Mikulicz: Über Gastroskopie und Ösophagoskopie. Wien. med. Presse. 1881. Nr. 45—49.
- Über Grastoskopie und Ösophagoskopie. Zentralbl. f. Chirurg. 1881. Nr. 43 und Verhandlungen d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1882.

- v. Mikulicz: Über einen geheilten Fall von Magenresektion nebst Bemerkungen über ein gastroskopisches Symptom des Magencarcinoms. Wien. med. Wochenschr. 1883. Nr. 24.  
— Oesophagoscopy and gastroscopy. Philadelphia med. Times. 5. Mai 1883.
- Mobitz: Diskussionsbemerkung. 8. Tagung d. bayer. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 46/47.
- Moppert und Baumgartner: Double rétrécissement de l'oesophage. Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 40, Nr. 5. 1920.
- Moure: De l'examen gastrosopique — Sa technique et sa valeur clinique. Presse méd. 1912. Nr. 10. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 17.
- Moure et Courand: Recherches cliniques sur la gastroscopie par vision indirecte. Commun. faite à l'academie de méd. 1912.
- Müller, B.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. Inaug.-Diss. Gießen 1905.
- F. W.: Untersuchungen über die Topographie der Rumpfeingeweide bei verschiedenen Stellungen des Körpers. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 67. 1923.
- v. Navratil: Modell eines dilatierbaren Gastroskopes. Med. Klinik 1910. S. 1221.
- Nitze: Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1882.
- Oppikofer: Ösophagoskopie. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. Nr. 21.
- Oser: Über Gastroskopie. Wien. med. Wochenschr. 1881. Nr. 4, S. 1598.
- Pariser: Gastroskopie. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 18.
- Payr: Erfahrungen über Excision und Resektion von Magengeschwüren. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 2, S. 821. 1909.
- Perl: Anatomische und klinische Beiträge zur Begründung der Gastroskopie. Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Nr. 29. S. 494.
- Poirier: Traité d'anatomie humaine. Paris 1895.
- et Michel: Vorrichtung zur Untersuchung des Magens. Dtsch. Patentschr. Nr. 147 bis 510/30a.
- Pönsgen: Die motorischen Vorrichtungen des menschlichen Magens. Preisschrift von Straßburg 1882.
- Rachet: La gastroscope. Paris: Octave Doin 1926.
- Rahmenführer: Die diagnostische Bedeutung der Magenspiegelung. Münch. med. Wochenschrift 1924. Nr. 15.
- Diskussionsbemerkung. 4. Tagung f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Berlin: S. Karger 1925.
- Rewidzoff: Zur Technik der Gastroskopie. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 41.
- Zur Technik der Gastroskopie. Internat. Kongr. f. inn. Med. 1897. Moskau, Sekt. 5.
- Noch einige Worte über mein neues Gummigastroskop. Arch. f. Verdauungskkrankh. 1899. S. 484, 486.
- Riehl: Die direkte Besichtigung der Magenschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 17.
- Ringleb: Das Cystoskop. Leipzig: W. Klinkhardt 1910.
- Über einige Vorteile bei der Cystoskopie infolge zweckmäßiger Regelung der Beleuchtung. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, H. 7. 1923.
- Rosenheim: Über die Besichtigung der Kardie nebst Bemerkungen über Gastroskopie. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 45.
- Über Gastroskopie. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 13—15.
- Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. Berlin 1896.
- Rovsing: Gastroduodenoskopie und Diaphanoskopie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 86, H. 3 und Lancet 1908.
- Sauerbruch: Gastroskopie mit tödlichem Ausgang. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 38.
- Schindler: Die diagnostische Bedeutung der Gastroskopie. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 15.
- Probleme und Technik der Gastroskopie. Arch. f. Verdauungskkrankh. Bd. 30, H. 3/4. 1922.
- Die gastroskopische Diagnose des diffusen Lymphosarkoms des Magens. Klin. Wochenschrift 1922. Nr. 42.
- Lehrbuch und Atlas der Gastroskopie. München: J. F. Lehmann 1923.

- Schindler: Okulare oder palpatorische Einführung der Gastroskopie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 50.
- Diskussionsbemerkung. 8. Tagung bayer. Chirurg. 1923 und 4. Tagung f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Berlin: S. Karger 1925.
- Die klinische Diagnose der Gastritis chronica. Klin. med. Wochenschr. 1926. Nr. 12.
- Schläpfer: Die intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 14. 1921.
- Schmieden, Ehrmann und Ehrenreich: Moderne Magendiagnostik an Hand von 40 operierten Fällen geprüft. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 37, H. 3. 1914. ¶
- Schmincke: Über anatomische Befunde an Ulcuspägen. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 52.
- Schmidt, Ad.: Diskussionsbemerkung. 80. Vers. d. Ges. f. Naturforsch. u. Ärzte. Köln 1908.
- Schürmann: Zur Kasuistik der Sondierungsverletzungen der Speiseröhre. Inaug.-Diss. Gießen 1907.
- Schwarz, G.: Versuch eines Systems der physiologischen und pathologischen Magenperistaltik. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 7. 1911.
- Seifert: Diskussionsbemerkung. 8. Tagung bayer. Chirurg. 1923.
- Shukoff: Die Frage über die vorteilhafteste Lage der Kranken während der Ösophago- und Bronchoskopie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 344 ff. 1922.
- Souttar: The gastroscope. South Californ. practit. 1909. Nr. 9. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 2, S. 53.
- and Thompson: The gastroscope and its uses. Brit. med. journ. 1909. Nr. 6, p. 217.
- Starck: Die direkte Besichtigung der Speiseröhre. Würzburg. 1905.
- Stein: Das Photo-Endoskop. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 3.
- Sternberg: Gastroskopisches Praktikum. Leipzig: F. C. W. Vogel 1924.
- Gastroskopie. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 47.
- Neue Gesichtspunkte aus der Sinnesphysiologie zur Herabsetzung der Gefährlichkeit der Gastroskopie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 42.
- Zur Herabsetzung der Gefährlichkeit der Gastroskopie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1924. H. 5 und 6.
- Prinzipielle Fehler der bisherigen Gastroskopie und ihre Gefährdung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 129. 1924.
- Gastroskopie usw. Fortschr. d. Med. 1925. Nr. 9, 15, 16, 18.
- Elementares aus der Anatomie und Mechanik für die Gastroskopie. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 12, H. 6.
- Allgemeine Endoskopie und Gastroskopie. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 9.
- Stieda: Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1909.
- Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie. Ergebn. der Chirurg. u. Orthop. 1912. p. 387.
- Stieve: Der Sphincter antri pylori des menschl. Magens. Anat. Anz. Bd. 51, Nr. 21/24. 1919.
- Strahl: Beiträge zur Kenntnis des Oesophagus. Arch. f. Anat. und Physiol. 1869.
- Sußmann: Ein biegsames Gastroskop. Therapie d. Gegenw. 1911. H. 10.
- Zur Diagnostik des Gastroskopes. Therapie d. Gegenw. 1912. H. 3.
- Thinius: Versuch zur Vervollständigung der gastroskopischen Technik. Med. Klinik 1924. Nr. 5.
- Trivas: Communication de Chevalier Jackson à l'académie de méd. 23. Jan. 1907. Rev. mens. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Paris 1907.
- Unverricht: Die Thorakoskopie und Laparoskopie. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 11.
- Wolfsohn: Das Michael Hoffmannsche Gastroskop. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 803.
- Wymmer: Diskussionsbemerkung. 8. Tagung d. bayer. Chirurg. 1923. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 46 und 47.

## I. Einleitung.

Die Endoskopie des Magens entspringt dem Bedürfnis, die physiologischen und pathologischen Verhältnisse der Hohlorgane der direkten Besichtigung zugänglich zu machen. Nach den glänzenden Erfolgen der Cystoskopie und der Vervollkommnung der Instrumententechnik erschien es naheliegend, die Mittel der geometrischen Optik auch für die Untersuchung des Mageninnern auszunutzen. — Wenn nun auch die Fortschritte, die auf diesem Gebiete gemacht wurden, unverkennbar sind, so teilt doch die Gastroskopie mit anderen Errungenschaften in der Medizin die häufige Erscheinung, daß über den praktischen Wert der Methode die größten Meinungsverschiedenheiten bestehen. Während erfahrene Untersucher, wie Kelling und Rosenheim, ihr Endurteil dahin einschränken, daß die Methodik noch nicht das geleistet hat, was von ihr verlangt werden muß, kommt Killian zu dem Ergebnis, daß die Gastroskopie trotz aller Bemühungen bis jetzt keine praktischen Früchte gezeitigt habe. Boas und Kuttner halten die Gastroskopie nur in der Hand weniger besonders geübter Untersucher für zulässig, und noch in neuester Zeit haben Bingel, Kümmell, Sauerbruch u. a. ihren ablehnenden Standpunkt bekundet.

Demgegenüber wird nun von den Verfechtern der Methode die praktische Brauchbarkeit und diagnostische Ausbeute für die Kenntnis der Magenerkrankungen hervorgehoben. Neben Elsner und Schindler, den verdienstvollen Förderern der gastroskopischen Technik, haben in letzter Zeit Hohlweg, Rahnenführer, Korbsch u. a. die Überlegenheit der Magenspiegelung gegenüber anderen Untersuchungsmethoden auf einer breiten Erfahrung grundlegend dargelegt.

Wenn wir uns auch bewußt sind, daß die Gastroskopie klinisches Bürgerrecht sich noch nicht erringen konnte, und daß die Erforschung dieses schwierigen Gebietes noch viel Zeit und Mühe erfordern wird, so scheinen uns doch nach den bisherigen Erfahrungen die Grundbedingungen für den weiteren Ausbau der Methode gegeben. Auch wenn das Endresultat noch nicht erreicht ist, kann man auf eine ersprießliche Entwicklung des Verfahrens doch Vertrauen haben.

Es soll der Zweck vorliegender Ausführungen sein, zu den strittigen Problemen Stellung zu nehmen. Dabei erscheint besonders eine kritische Würdigung der optischen Grundlagen, sowie der Frage der Gefährlichkeit, am Platze zu sein.

## II. Geschichte.

Der Ausspruch von Eickens, daß fast jede Errungenschaft der Medizin eine komplizierte Vorgeschichte hat, trifft in besonderem Maße für die Gastroskopie zu. Es läßt sich daher ein klares Bild über den jetzigen Stand unserer instrumentellen Hilfsmittel nur unter Berücksichtigung der einzelnen Entwicklungsstufen gewinnen.

Nachdem der Gedanke, die Oesophagoskopie mit der Gastroskopie zu verbinden, schon 1827 von Ségalas ausgesprochen war, blieb es Kußmaul vorbehalten, das grundlegende Prinzip der geraden Röhren zu erkennen und erfolgreich anzuwenden. Seine im Jahre 1868 begonnenen Versuche, über die wir durch die Berichte seines Schülers Müller und die Veröffentlichung Killians unterrichtet sind, beruhten auf der bei Beobachtung eines Schwertschluckers gemachten Erkenntnis, daß die Knickung des Zugangs zur Speiseröhre durch richtige Kopfhaltung zu überwinden sei. Unter Benutzung des von Désormeaux für Endoskopie angegebenen Verfahrens gelang die Einführung einer Metallröhre von

47 cm Länge und 13 mm Durchmesser durch die Speiseröhre in den Magen. Das Untersuchungsergebnis war jedoch nicht befriedigend wegen der unzureichenden Beleuchtung des Gesichtsfeldes.

Die Versuche Kußmauls fanden zuerst wenig Nacheiferer. Besonders in Frankreich wurde, wie Delalande hervorhebt, die Gastroskopie als eine zu schwierige und ungewisse Methode abgelehnt. Labaraque wies vor allem auf die Nachteile infolge der Bewegungsbeschränkung und starken Begrenzung des Gesichtsfeldes hin. Auch die Bemühungen von Trouvé (1871), dessen Polyskop später von Collin benutzt wurde, sowie Baratoux, Le Dentu, Stein (1874) führten zu keinem praktischen Ergebnis. — Nitze versuchte im Jahre 1879 seine geniale Erfindung der cystoskopischen Methode für die Magenspiegelung nutzbar zu machen und ließ durch Leiter ein Instrument anfertigen, bei welchem zum ersten Male die Lichtquelle in den Magen eingeführt wurde. Dieses biegsame und geknickte Gerät erwies sich ebenfalls als praktisch unbrauchbar, zumal es nach Lewandowski nur die Besichtigung eines ganz beschränkten Teils des Mageninneren gestattete.

Eine neue Ära der gastroskopischen Untersuchungen wurde begründet durch die ausgezeichneten Forschungsergebnisse des Breslauer Chirurgen von Mikulicz, dessen erste Veröffentlichung im Jahre 1884 erschien. Sein Hauptverdienst liegt darin, daß er anatomische Grundlagen für die Ausübung der Gastroskopie gegeben hat. Er erhob als erster die Forderung, starre Geräte für die Einführung in den Magen zu benutzen, und wendete ein gekrümmtes Rohr von 14 mm Durchmesser an, da er mit einem geraden nicht bis in den Magen vorzudringen vermochte. Wenn auch von Mikulicz seine Versuche nicht fortsetzte, weil er ein klares Spiegelbild nicht erzielen konnte, so muß er doch als Begründer der modernen gastroskopischen Untersuchungsmethode angesehen werden.

Während über ein Jahrzehnt die Versuche nicht wieder aufgenommen wurden, beginnen Mitte der 90er Jahre die neuen Bestrebungen, die Gastroskopie zu einer praktisch brauchbaren Methode auszubauen. Zahlreiche Autoren sind seitdem bemüht, durch Vereinfachung des Apparates und Vervollkommnung der Technik die Magenspiegelung zu fördern. Rosenheim kam auf Grund seiner anatomischen Studien an Leichengefrierschnitten zu der Überzeugung, daß es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelingt, ein geradliniges, starres Rohr in den Magen einzuführen, wie schon früher Ewald zur Temperaturmessung im Mageninneren ein gerades Messingrohr verwandte. Wenn auch bei dem Rosenheim'schen Gerät die Besichtigung erheblich vereinfacht war, so fand es doch wegen seiner umständlichen und nicht ungefährlichen Handhabung keine Aufnahme. Daher kehrten Kelling und Kuttner wieder zu dem Prinzip des biegsamen Gerätes zurück, das nach der Einführung zu einem starren Rohr umgewandelt werden konnte. Ersterer brachte mehrere Verbesserungen an, deren hauptsächlichste darin besteht, daß er die Glühlampe mit dem Sehprisma im abgebogenen Teil frei drehbar machte. Das Gastroskop von Rewidzoff, der einen biegsamen Kautschuktubus verwandte, stellt in der Hauptsache eine Modifikation des Rosenheim'schen Instrumentes dar.

Die weiteren Versuche von Köllicker, der die Kombination eines optischen Systems mit einem ösophagoskopischen Tubus einführte, zeigten sich bezüglich ihres diagnostischen Wertes noch sehr unvollkommen. Auch die Bemühungen Kausch's, durch besondere Konstruktion des Prismas das Rückwärtsschauen zu ermöglichen, führten nicht zu vollem Erfolg.

Von ausländischen Autoren wird dem Amerikaner Chevalier Jackson ein Verdienst um Vervollkommnung der Methode zugeschrieben. Sein Gastroskop besteht in einem verlängerten ösophagoskopischen Rohr mit einem am unteren Ende angebrachten Lämpchen.

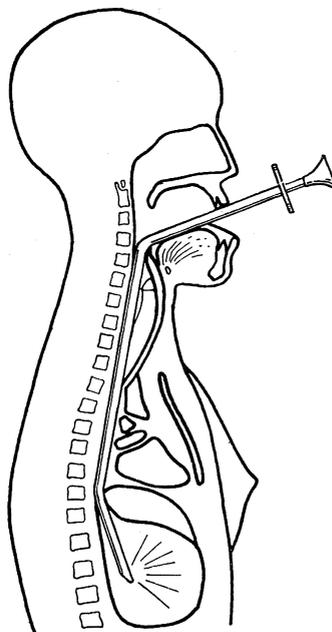


Abb. 1. Gastroskop nach Hill-Herschel.

Hierbei geht er freilich von der falschen Vorstellung aus, daß das Gastroskop in technischer Hinsicht als ein verlängertes Ösophagoskop aufgefaßt werden dürfe (Elsner). — In England waren Souttar und Thompson die ersten, die die indirekte Gastroskopie auf natürlichem Wege anwandten. Obwohl sie nach langen Versuchen ein starrwandiges Gerät ihren Zwecken nutzbar machen konnten, blieben die praktischen Ergebnisse doch gering, da nach eigener Angabe die Untersuchung der meisten Fälle mehr zur technischen Vervollkommnung als zur Diagnose diente. Das Gerät von Hill und Herschel stellt eine Kombination der direkten Besichtigung für die Durchführung durch die Speiseröhre und der indirekten Magenbesichtigung dar; dieses komplizierte Instrument hat keine Aufnahme gefunden.

Einen weiteren Fortschritt erzielten Loening und Stieda durch Kombination eines biegsamen und starren Rohres. Sie benutzten einen Weichgummikatheter, der in seiner oberen Hälfte ein ovales Metallrohr enthält, so daß er in seinem oberen Teil starr und im unteren biegsam bleibt. Dieses Instrument wurde von Moure modifiziert, der mit seinem Schüler Delalande in Frankreich zuerst ein Gastroskop herstellte. Courand berichtet über eine große Anzahl von Untersuchungen mit dem Moureschen Gerät, bei denen die Beobachtung des Mageninneren leicht gelungen war. Poirier ließ ein biegsames Gerät anfertigen, gab aber seine Untersuchungsergebnisse nicht bekannt.

In neuester Zeit sind nun die Bestrebungen darauf gerichtet, die Anwendung des Gastroskops gefahrlos zu gestalten. Deshalb gingen Sußmann und M. Hoffmann wieder auf die Benutzung eines langen, biegsamen Tubus zurück. Letzterer ließ den Schnabel des Instrumentes mit Hilfe einer Schraubenvorrichtung um einen Winkel von  $180^{\circ}$  drehbar anfertigen.

Die Untersuchungen von Elsner und Schindler haben der gastroskopischen Methode einen neuen Aufschwung gegeben. Zur Überwindung des „Gefahrpunktes“ im untersten Teil der Speiseröhre sind ihre starren, geraden Instrumente an der Spitze mit einem elastischen Gummiansatz versehen, wie schon an dem Rosenheimischen Instrument der optische Apparat eine Gummikappe trug. Das große Verdienst von Elsner und Schindler liegt auch in der Ausarbeitung eines Untersuchungssystems und Erweiterung der klinischen Deutungen.

Das von Sternberg benutzte starre Gastroskop mit stumpfwinklig abgelenktem Schnabel nähert sich wiederum dem Modell des Cystoskops. Eine weitere Modifikation rührt von Korbsch her, der den abgelenkten Schnabel mit einem vorne spitz zulaufenden elastischen Gummischlauch versah. Auf andere Weise wird eine Herabsetzung der Gefährlichkeit bei der Einführung des Gastroskops von Gottstein und Bensaude versucht, indem ersterer eine Leitungssonde, letzterer einen metallenen Führungsdraht benutzt.

Zur Ergänzung dieser kurzen geschichtlichen Darstellung seien noch die Versuche von von Navratil erwähnt, der in dem Bestreben, die innere Magenwandung in einem möglichst breiten Gesichtsfeld zu untersuchen, ein dilatierbares Gastroskop herstellte, was jedoch nur bei Leichenuntersuchungen Anwendung fand. Auch mit der indirekten Magenbesichtigung mittels der Photographie konnten Lange und Meltzing keine Erfolge erzielen.

### III. Anatomische Vorbemerkungen.

Die wissenschaftliche Grundlage der Gastroskopie bilden die Ergebnisse der anatomischen Forschung. Es ist von hoher Bedeutung, sich mit der Anatomie des Weges zu beschäftigen, den der Beleuchtungsapparat zurückzulegen hat, sowie mit der Form und Lage des Magens selbst. Ebenso ist es für die Frage der Gefährlichkeit der Magenspiegelung unerlässlich, die Beziehungen zu den Nachbarorganen zu berücksichtigen.

#### 1. Oesophagusmund.

Da der erste Widerstand für die Einführung des Gastroskops häufig durch den Winkel zwischen Mund- und Rachenhöhle gebildet wird, so ergibt sich

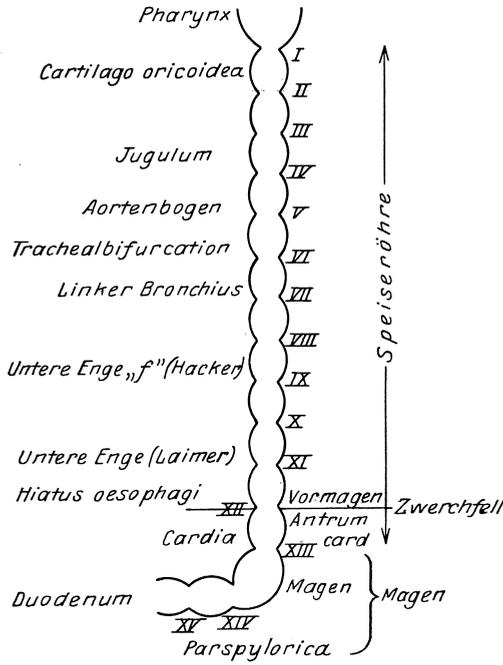


Abb. 2. Schema des menschlichen Oesophagus. (Nach Mehnert.)

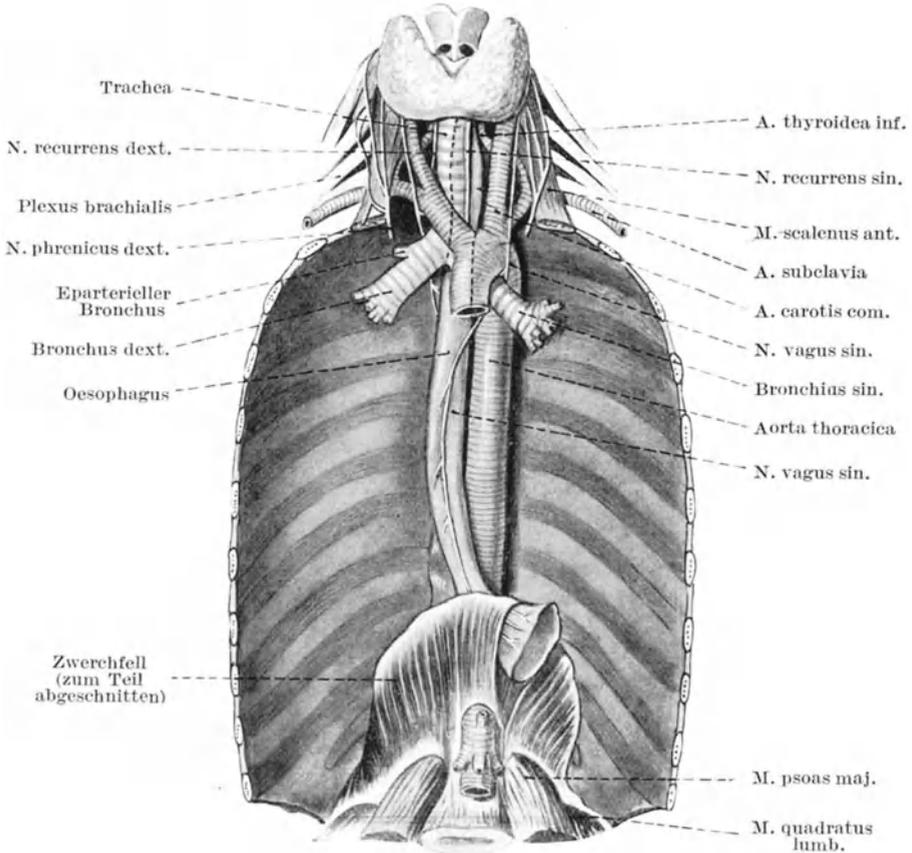


Abb. 3. Vorderansicht des Oesophagus. (Aus Joessel-Waldeyer: Topogr. chirurg. Anat. II.)

zunächst die Frage: Wie ist dieses anatomische Hindernis zu überwinden? Der Eingang des Oesophagus entspricht nach Mehnert und Delalande an der vorderen Seite dem unteren Rande des Ringknorpels, an der hinteren dem sechsten Halswirbelkörper. Der erstgenannte Autor hat nun nachgewiesen, daß durch eine Änderung der Kopfhaltung eine entsprechende Höherverschiebung des Kehlkopfes und Oesophagumundes erfolgt, wobei jedoch stärkere Verlagerungsgrade nur bei ganz extremer Kopfbewegung stattfinden. Ebenso soll der Ringknorpel während des Lebens eine Alterssenkung um 5 Halswirbel erfahren.

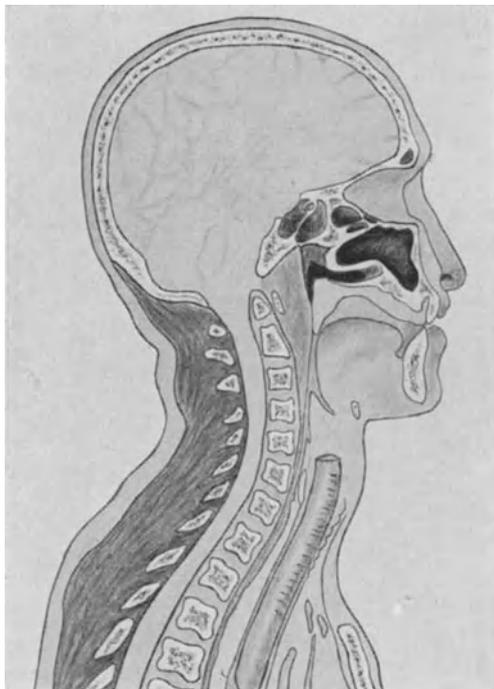


Abb. 4. Längsschnitt einer Leiche mit normaler Kopfhaltung. (Nach Shukoff.)

Die an dem Speiseröhreneingang durch einen relativ engen Muskelring hervorgerufene Einschnürung („retrécissement cricodien“) erzeugt den Widerstand, auf den die Schlundsonde beim Passieren der unteren Halsregion zu stoßen pflegt. Unsere Kenntnisse über die topographischen Verhältnisse des Speiseröhreneingangs sind durch die Untersuchungen von Shukoff an Sägeschnitten von erfrorenen Leichen erheblich erweitert worden (Abb. 4—6). Von großer praktischer Bedeutung ist sein Nachweis, daß der Winkel zwischen Mundhöhle und Pharynx bei maximaler Beugung des Kopfes nahezu unverändert bleibt. Dagegen erfolgt die Streckung des Winkels hauptsächlich durch das Abdrücken der Organe nach vorne und teilweise nach oben, hierbei wird die Zunge stark gedrückt und die Epiglottis nach vorn gezogen. Die Einwirkung des Instruments erfolgt nach Art eines Hebels, wobei ein Arm desselben sich nach innen vom Zahnrande befindet, und der andere in der Hand des Untersuchers liegt.

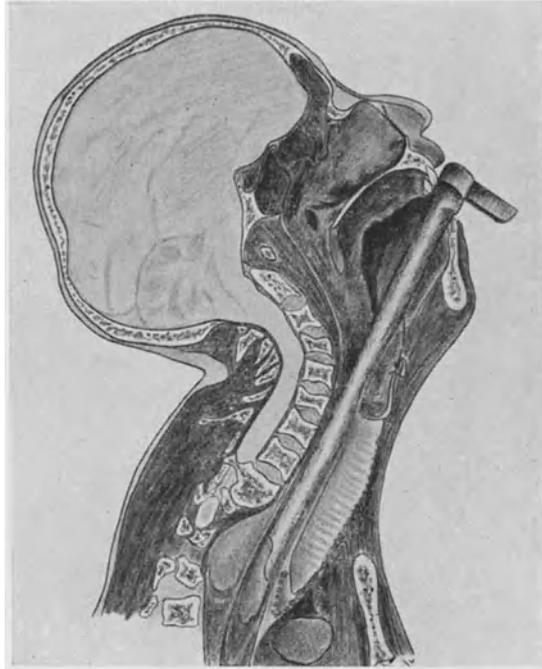


Abb. 5. Abdrücken des Mundbodens nach vorn und oben. (Nach Shukoff.)

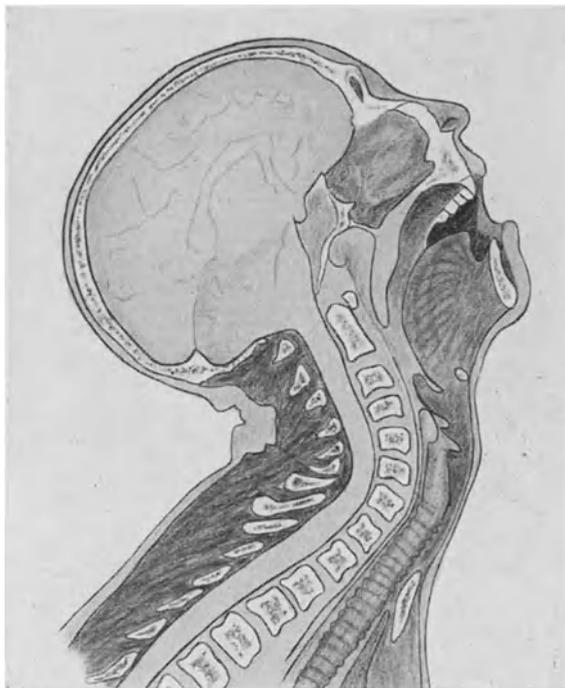


Abb. 6. Maximale Beugung des Kopfes mit unverändertem Winkel zwischen Mund und Schlund. (Nach Shukoff.)

## 2. Form und Richtung der Speiseröhre.

Bei der Beurteilung anatomischer Präparate ist die große Tragweite einschneidender Unterschiede zwischen den Befunden an der Leiche und am Lebenden zu berücksichtigen. Nach den eingehenden Untersuchungen von Mehnert über Form- und Lageveränderungen der Speiseröhre ist es häufig

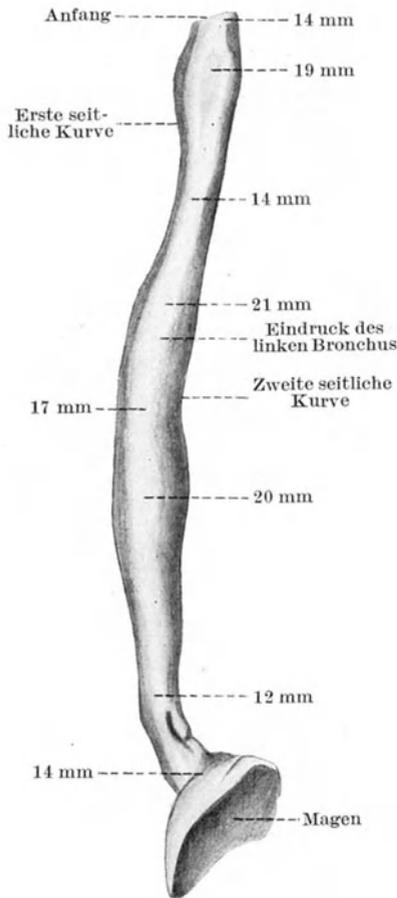


Abb. 7. Gipsausguß des Oesophaguslumens nach Monton. (Aus Joessel-Waldeyer: Topogr.-chirurg. Anat. II.)

unstatthaft, die speziellen Angaben der Schulanatomie ohne weiteres in der Praxis zu verwenden. An der Speiseröhre werden drei anatomisch verschiedene Teile unterschieden, von denen nach Kelling der obere in einer Ausdehnung von 6 cm quergestreifte Muskulatur aufweist, der mittlere etwa 19 cm lange, quergestreifte und glatte sowie der untere Teil, mit 10 cm Länge, glatte Muskulatur. — Nur in Ausnahmefällen hat die Speiseröhre im ganzen Verlauf ein und denselben Durchmesser, und die engen Partien beanspruchen ein besonderes klinisches Interesse. Während einige Autoren (Meckel, Luschka u. a.) den engsten Teil in den untersten Abschnitt verlegen, hebt O. Hildebrand hervor, daß das „Anfangsstück häufig etwas enger ist als im übrigen“. Ebenso erklären Velpau, Joessel, v. Hacker den Halsabschnitt für den engsten Teil, während unterhalb der Kreuzungsstelle mit dem Bronchus eine Erweiterung beginnen soll. Mehnert ist nun auf Grund seiner Studien unter Heranziehung einer umfangreichen anatomischen Literatur zu einer einheitlichen Auffassung gelangt, daß eine Zunahme des Durchmessers von oben nach unten eintritt. Einschnürungen kommen im ganzen Verlauf der Speiseröhre vor, die jedoch nicht auf die sog. physiologischen Engen beschränkt sind; vielmehr unterscheidet Mehnert im ganzen 13 individuell verschiedengradige Engen, von denen die oberste am Ringknorpel, die unterste in

der inkonstanten Kardiarfurche gelegen ist. Eine Enge von nur 10 mm soll noch innerhalb der physiologischen Variationsbreite liegen. An der Stelle des Ringknorpels sowie der Bifurkation nimmt v. Hacker einen durchschnittlichen Durchmesser von 13 mm an.

Für die gastroskopische Technik ist die Tatsache von hoher Bedeutung, daß die Erweiterungsfähigkeit der Speiseröhre in transversaler Richtung ausgedehnter ist als in sagittaler. Aus diesem Grunde haben Loening und Stieda

die ovale Form des Rohres bevorzugt, und ersterer bezeichnet den Grad der Dehnbarkeit im allgemeinen als so stark, daß man gut zwei Magenschläuche nebeneinander einführen könnte.

Die Richtung der Speiseröhre stellt mehrere Abweichungen dar. Nach Luschka ist diese im allgemeinen bis zum Zwerchfell senkrecht. Rachtet gibt sie in vertikaler Ebene als senkrecht, in frontaler dagegen als schräg an, und Mehnert weist darauf hin, daß der Oesophagus bald näher an der Wirbelsäule, bald durch größere Zwischenräume von ihr getrennt, verläuft. — Über die Frage, wie weit die Annahme von Krümmungen gerechtfertigt ist, konnte erst durch Anfertigung von Gipsabgüssen erfolgreich entschieden werden. Mehnert fand bei der Untersuchung des Gefrierschnittmaterials der Joessel'schen Sammlung nur ganz minimale Krümmungsabweichungen der Speiseröhre. Er kommt zu dem Ergebnis, daß am Lebenden die Existenz bestimmter größerer Krümmungen durchaus unwahrscheinlich ist.

Auch die Frage der Fixation der Speiseröhre ist für die Einführung des starren Gerätes wichtig. Nach den Untersuchungen von Rachtet ist diese für den Teil zwischen pharyngo-ösophagealer Enge und Orificium diaphragmaticum schwach, und nach Mehnert unterliegt die Speiseröhre am Lebenden einer physiologischen Längenvariation um mehr als ein Drittel der Durchschnittslänge.

### 3. Bauchteil der Speiseröhre.

Für die Gastroskopie ist die Kenntnis der Verlaufsrichtung des subphrenischen Teils der Speiseröhre von großer Bedeutung. Da die Beweglichkeit im Gegenteil zum Brustteil eine viel geringere ist, so muß naturgemäß der Verlauf besonders berücksichtigt werden. Rosenheim und sein Schüler Perl suchten nach dieser Richtung zuerst eine feste anatomische Basis zu gewinnen. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß eine Änderung der Verlaufsrichtung wohl in vielen Fällen besteht, aber nicht konstant oder so scharf ausgeprägt, wie es nach den Angaben der Anatomen anzunehmen wäre. An Gipsabgüssen der menschlichen Speiseröhre konnte Perl feststellen, daß auch eine spirale Drehung und Streckung des untersten Abschnittes angetroffen wird. Seine Angabe, daß starke Abmagerung und überstandene Geburten, indem sie ein Herabsinken des Magens befördern, auch eine Streckung der Speiseröhre begünstigen, bedarf jedoch noch der Nachprüfung. In dieser Beziehung erscheinen die Schlußfolgerungen zu weitgehend, da bei den Gipsabgüssen stets die Leichenveränderungen zu berücksichtigen sind.

Wenn auch über die Länge des Bauchteils der Speiseröhre, die nach Fleischmann etwa 1,5 cm und nach Morosow 4 cm beträgt, keine Einigkeit besteht, so scheinen doch vom praktischen Gesichtspunkt die topographischen Angaben von Luschka maßgebend zu sein. Nach ihm weicht der unterste Speiseröhrenabschnitt „vom For. oesoph., welches 8 cm hinter der Ecke liegt, welche die Basis des Schwertfortsatzes mit dem Sternalende der linken 7. Rippe erzeugt, so stark nach links ab, daß er hinter den Anfang des Knorpels der 7. Rippe dieser Seite zu liegen kommt“. Für die Ösophagoskopie hat v. Hacker ebenfalls die Wichtigkeit dieser Abbiegung hervorgehoben. Im Gegensatz zu der Ansicht von Rosenheim, der den Widerstand gegen das Vordringen des Gastroskops

auf einen Muskelkrampf zurückführt, scheint doch die physiologische Abknickung eine wesentliche Rolle zu spielen.

#### 4. Form und Stellung des Magens.

Über Form und Lage des Magens bestehen an Leichen und beim Lebenden ziemlich erhebliche Unterschiede. Diese sind nach Aßmann hauptsächlich zurückzuführen auf den Wechsel der Körperlage, des Füllungszustandes und des Muskeltonus. Daneben weist Mehnert noch auf die nach dem Tode erfolgende Erschlaffung der Aufhängebänder und Änderung der Blutverteilung hin. Aus der ungewöhnlich zahlreichen Literatur, die bei der Wichtigkeit des Gegenstandes für die praktische Medizin erklärlich ist, geht hervor, daß der Magen durch Leichenveränderungen besonders ungünstig beeinflusst wird. F. W. Müller betont mit Recht, „daß von allen Fragen über die Topographie der Baueingeweide diejenige nach der typischen Form und Stellung des Magens die größten Schwierigkeiten bietet“.

Für die Gastroskopie ist diese Feststellung um so wichtiger, als die früheren Versuche häufig auf falschen anatomischen Voraussetzungen basierten und daher wohl auch scheiterten. Den Übergang der Speiseröhre in die Kardialage hält von Mikulicz für vollkommen offen, während nur bei kontrahiertem Magen ein ventilartiger Abschluß bestehen soll. Demgegenüber nehmen v. Hacker und Rosenheim einen eigentlichen muskulären Abschluß gegen die Speiseröhre auch bei ruhendem Zustand des Magens an, und Lotheissen weist darauf hin, daß es sich um zwei offenbar muskuläre Verschlüsse handeln muß, wobei der obere am Hiatus kräftiger ist.

Die Lage der Kardialage erfordert für unsere Zwecke das größte Interesse. Sie wird von den Autoren auffallend verschieden angegeben. Die Ansicht von Mikulicz', der die Kardialage in die Höhe des achten und neunten Brustwirbels verlegt, wurde ebensowenig bestätigt als sein Hinweis auf den unüberwindlichen Widerstand, den das Gastroskop an den darunter liegenden Wirbeln finden sollte. Auch die Anschauung von Leßhaft, daß die Lage der Kardialage der Zwischenwirbelscheibe des neunten und zehnten Brustwirbels entspreche, wird nur von wenigen geteilt. Joessel, Luschka und Rauber-Kopsch verlegen die Kardialage in die Höhe des 11. Brustwirbels und Henke, Braune, Rosenheim, Perl u. a. fanden in der überwiegenden Mehrzahl der Untersuchungen die Kardialage an der Stelle des 12. Brustwirbels.

Nach unseren Ausführungen über die Einschränkung bei Leichenuntersuchungen stehen wir mit Mehnert auf dem Standpunkt, daß die physiologische Variationsbreite der Kardialage einen großen Spielraum zur Verfügung hat und den Bereich von zwei bis drei Wirbeln umfaßt.

Die Form des Magens wird von Poirier als vertikaler Kegel mit oberer abgerundeter Basis und unterem leicht gekrümmtem Scheitel angegeben. Daß solche Beschreibung nur theoretisches Interesse beanspruchen kann, erweisen die umfangreichen Untersuchungen von F. W. Müller. Er konnte die Abhängigkeit der Magenform und -stellung von dem jeweiligen Füllungszustande feststellen, die auch für die Gastroskopie praktische Bedeutung hat.

Durch die Füllung wird das Magenrohr erweitert und verlängert; es kommt zu einer Dehnung der Wand, die an der großen Krümmung am stärksten auftritt. Neben der Wanddehnung, der Menge und Verteilung des Mageninhaltes, spielt auch der Zustand der Bauchwand eine Rolle. Außerdem wird die Magenform durch die Körperhaltung stark beeinflusst, worüber Groedel auch durch Röntgenuntersuchungen Aufschluß geben konnte. Da die Gastroskopie meistens im Liegen ausgeführt wird, so ist ferner mit der Formveränderung des Magens infolge der belastenden Schwere der Eingeweide zu rechnen.

#### IV. Instrumentarium.

Die Schwierigkeiten, die der Lösung des gastroskopischen Problems gesetzt sind, zeigen sich in den auch heute noch nicht abgeschlossenen Bestrebungen, die richtige Form für das Instrument zu finden. Unter den mannigfachen Vorschlägen befinden sich viele vom technischen Standpunkt meisterhaft gebaute Geräte, und das Wort von Kausch: „Die Konkurrenz ist das beste Mittel zum Fortschritt“ findet nicht zuletzt in der Instrumentenmacherkunst seine Bestätigung. Mit dem Fortschritt derselben, besonders auf optischem Gebiete, fallen naturgemäß viele technische Mängel fort, die die Handhabung der älteren Instrumente erschwerten. Es ist einleuchtend, daß in unserer Zeit, wo Kinderzystoskope von nur 2 $\frac{1}{2}$  mm Durchmesser mit starkem optischen Leistungsvermögen in den Handel gebracht werden<sup>1)</sup>, auch weitgehende Verbesserungen an dem Kaliber des Gastroskops erzielt werden. Deshalb scheint uns die häufig diskutierte Frage über die Wandstärke gegenüber früheren Modellen sich zu erübrigen. Daß unser Ziel noch nicht erreicht ist, geht daraus hervor, daß wir noch heute im Interesse der Ungefährlichkeit auf verschiedene Erleichterungen am Instrument verzichten müssen.

Von Bedeutung erscheint vor allem die Frage: Welche Schlüsse lassen sich aus dem Vergleich der verschiedenen Apparate ziehen? Dabei sollen entsprechend dem Rahmen der vorliegenden Ausführungen nur die grundsätzlichen Formen berücksichtigt werden. Bei der Beschreibung der Instrumente und Herstellung zuverlässiger Abbildungen sind wir durch den Berliner Instrumentenmacher Georg Wolf in dankenswerter Weise unterstützt worden. Auch an dieser Stelle möchte ich ihm für sein weitgehendes Entgegenkommen und seine für die Entwicklung der Gastroskoptechnik außerordentlich nutzbringende Tätigkeit meinen wärmsten Dank aussprechen.

In dem Bestreben, ein für die Überwindung der physiologischen Krümmungen des Weges von der Mundhöhle zum Magen geeignetes Instrument zu finden, stehen sich seit Beginn dieser Versuche zwei Grundgedanken gegenüber, die durch das starre und unstarre System gekennzeichnet sind. Bei dem einen Verfahren wird das Instrument in biegsamem Zustand unter Anpassung an die anatomischen Formverhältnisse wie ein Magenschlauch eingeführt und in situ durch eine besondere Vorrichtung gestreckt; es wird also die Speiseröhre sekundär gerade gerichtet.

---

<sup>1)</sup> G. Wolf, Berlin, Karlstr. 18.

## 1. Unstarre Geräte.

Gastroskop nach Nitze. Das Instrument besteht aus einzelnen, durch seitliche Scharniere verbundenen Gliedern, die so ausgefeilt sind, daß das durch sie gebildete Rohr nach der einen Seite schneckenförmig gebogen, nach der anderen nur bis zur geraden Linie gestreckt werden kann. — Durch Druck auf einen Hebel kann das Rohr mittels eines starken Stahldrahtes gestreckt werden. In der Metallhülse, die zugleich die Handhabe des ganzen Instrumentes bildet, sind zwei Glasprismen eingelagert, die die Besichtigung gestatten.

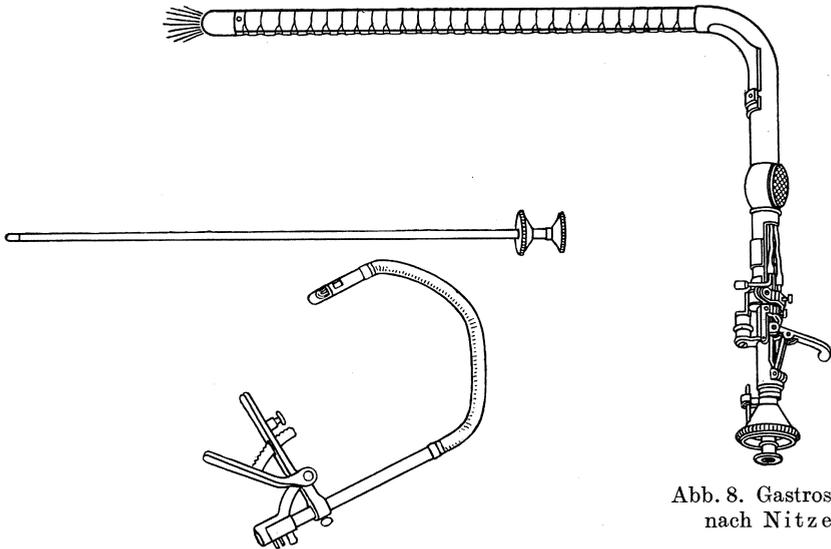


Abb. 8. Gastroskop nach Nitze.

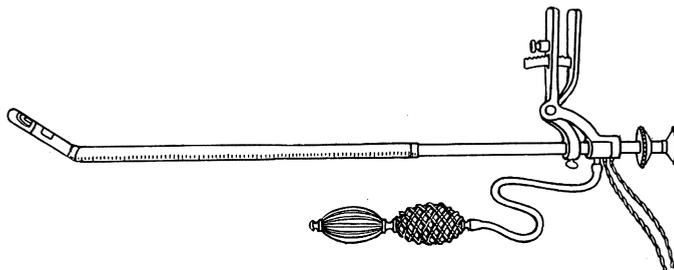


Abb. 9. Gastroskop nach Kelling.

Gastroskop nach Kelling. Dieses besteht aus einem mit einem Gummischlauch überzogenen Gliederrohr, an das sich ein solides Metallrohr anschließt. Die Glieder des biegsamen Teils stellen glatte Zylinder dar, auf deren Rückenfläche außen eine Rinne zur Aufnahme eines Drahtes eingefeilt ist, durch welchen die Streckung bewerkstelligt wird. Dieser Draht ist so angebracht, daß er der Krümmung stets parallel bleiben muß; da er an jedem einzelnen Gliede mittels einer Hülse befestigt ist, so kann durch Ziehen an dem Drahte die konvexe Linie in eine senkrechte überführt werden. — An dem unteren Ende des Instruments befindet sich eine 10 cm lange Röhre mit abgerundeter Kappe, die das Sehprisma und die Glühlampe trägt. Dieser sog. „Schnabel“ ist rotierbar, so daß er beliebig nach rechts und links gedreht werden kann. Die Einführung gestaltet sich so, daß das Instrument in biegsamem Zustand eingeführt wird, bis der Knickungswinkel des Schnabels mit dem Gliederrohr sich unterhalb der Kardias befindet. Darauf wird der Apparat durch Zusammendrücken der Hebelgriffe gestreckt.

Gastroskop nach Sußmann. Dieses besteht aus einem starren Rohr, das an seinem vorderen Teil den Okulartrichter trägt, und einem beweglichen mit Gummihülse überzogenen Teil, an dessen Ende sich eine Glaskappe mit Objektiv und zwei seitlichen Glühlämpchen befindet. Am unteren Ende des Okulars ist ein Drehknopf angebracht, dessen Drehung auf den Objektivansatz zu übertragen ist. Unter dem Okular befindet sich ein

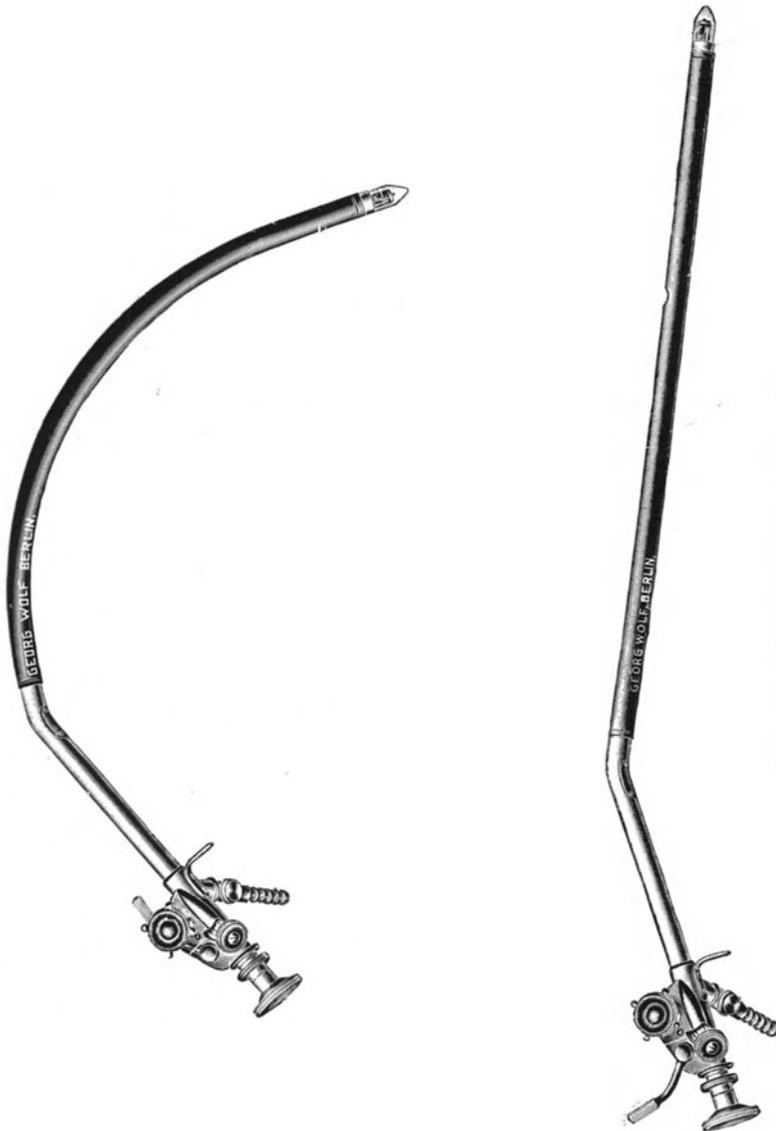


Abb. 10. Gastroskop nach Sußmann.

Spannrad und ein Spannhebel. Die Streckung wird durch zwei Akte vollzogen: eine Vierteldrehung des Spannrades nach rechts bewirkt die sog. „Vorspannung“; richtet man den Spannhebel senkrecht auf, so ist die Streckung beendet. Die Lösung der Spannung erfolgt durch einfachen Druck auf den Spannhebel.

Die gegen das unstarre System erhobenen Einwendungen richten sich besonders gegen die ohne Kontrolle des Tastgefühls erfolgende Streckung des Instruments, wodurch die Vorteile der leichteren Einführbarkeit aufgewogen

werden. Rosenheim betont, daß dabei die Gefahr einer Verletzung weit größer ist als beim Einführen eines starren Instruments. Schmieden, Ehrmann und Ehrenreich berichten, daß beim Strecken häufig Schmerzen entstehen. Außerdem wird von v. Mikulicz, Elsner u. a. auf den außerordentlich komplizierten Mechanismus der biegsamen Geräte hingewiesen, der gerade in einem dringenden Augenblick versagen kann. Kuttner hält alle weichen Instrumente für unbrauchbar, weil dieselben eine Verschiebung der Linsen untereinander bedingen, die natürlich jede gastroskopische Untersuchung unmöglich macht. Durch den Druck der Halswirbelkörper wird nach Schmieden eine leichte Biegung des Instruments hervorgerufen, so daß kein klares Bild entsteht. Bisher hat auch, wie Sußmann selbst zugibt, das flexible Gerät nur geringe Anwendung gefunden.

## 2. Halbstarres System.

Gastroskop nach Loening-Stieda. Dieses stellt eine Kombination des biegsamen und starren Systemes dar. Für die Einführung in den Magen wird ein Schlauch verwendet, der aus Weichgummi mit einem etwa zur Hälfte eingefügten Metallrohr besteht; dadurch ist er in seinem unteren Abschnitt ganz biegsam, im oberen aber starr. Nach der Einführung wird der biegsame Mandrin mit dem starren optischen Rohr vertauscht. Letzteres ist

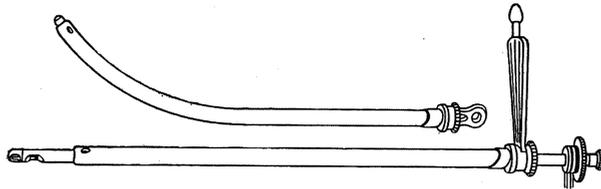


Abb. 11. Gastroskop nach Loening-Stieda.

länger als das äußere, damit es sich nach allen Richtungen drehen läßt. Zur Ausnutzung der seitlichen Ausdehnungsfähigkeit der Speiseröhre hat der Katheter einen ovalären Querschnitt.

Als Vorteil dieses Instrumentes wird hervorgehoben, daß man den Katheter zuerst gebogen, wie einen gewöhnlichen Gummischlauch durch den Mund einführt, und dann, Kopf und Hals nach hinten abbiegend, aufrichtet.

## 3. Starre Geräte.

Gastroskop nach v. Mikulicz. Entsprechend seiner Anschauung, daß ein gerades Instrument nur bis an den 8. oder 9. Brustwirbel vorgeschoben werden könne, benutzt v. Mikulicz die gekrümmte Form. Sein Instrument stellt ein starres Rohr dar, das

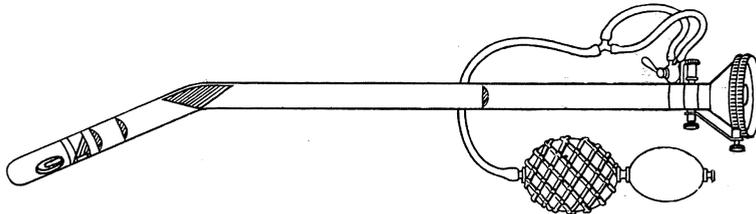


Abb. 12. Gastroskop nach v. Mikulicz.

am unteren Ende nach Art des Cystoskops in einem Winkel von  $150^{\circ}$  abgelenkt ist. Vorhanden sind eine isolierte Stromleitung, zwei Wasserkanäle zur Kühlung der Beleuchtung, ein feiner Luftkanal und eine weite Lichtung für den optischen Apparat. Das Rohr trägt

am unteren Ende die durch ein seitliches Krystallfenster gedeckte leuchtende Platinschlinge, daneben ein zweites, kleineres Fenster mit dem den optischen Apparat abschließenden Prisma und endlich die feine, freie Mündung des Luftkanals.

Gastroskop nach Rosenheim. Während die Instrumente von Nitze und von v. Mikulicz einheitlich waren, d. h. nur aus dem optischen Rohr bestanden, ging Rosenheim zur Benutzung eines äußeren Tubus über. Er verwendet für seine gerade Form

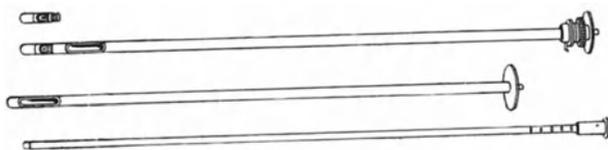


Abb. 13. Gastroskop nach Rosenheim.

drei lange, konzentrisch angeordnete Röhren: 1. die innere, oben mit einem Okular und unten mit Prisma versehen; 2. die mittlere, unten mit einem Fenster versehen, welches der Lage des Prismas entspricht; 3. die äußere, in deren Wand ein Kanal für die Luftzuführung und gleichzeitig die Stromleitung verläuft. — Zur Herabsetzung der Gefährlichkeit bei der Einführung ist der äußere Tubus unten mit einer Gummikappe versehen.

Gastroskop nach Kausch. Dieses besteht aus einem elastischen Führungsrohr (Seidenkautschukrohr), einem beweglichen Obturator für dasselbe und dem optischen

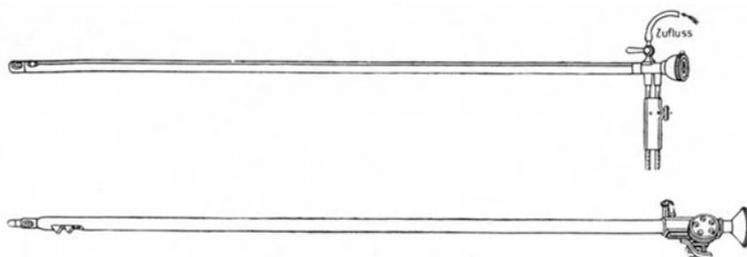


Abb. 14. Gastroskop nach Kausch.

Apparat. Durch eine besondere Kontruktion des Prismas soll das Rückwärtsschauen ermöglicht werden.

Gastroskop nach Elsner. In Anlehnung an das Spülcystoskop besteht das Instrument aus einem äußeren Metallrohr, in dessen Innenraum der optische Apparat frei beweglich und drehbar liegt. Der äußere Tubus setzt sich zusammen aus zwei exzentrisch in-

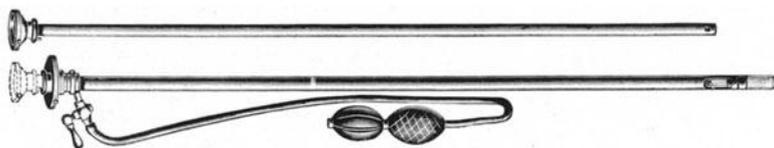


Abb. 15. Gastroskop nach Elsner.

einander gelagerten Röhren, zwischen denen ein Hohlraum bleibt, der der Luftzuführung und Stromleitung dient. Am unteren Ende befindet sich ein Gummiansatz, über welchem das Lämpchen liegt.

Gastroskop nach Schindler. Dieses besteht aus drei Teilen: 1. dem Außenrohr, 2. dem Mandrinastab, der nach der Einführung entfernt wird, und 3. dem Optikrohr. Das Außenrohr besteht wie beim Elsnerschen Gerät aus zwei ineinander gefügten Hohlrohren. Der Mandrinastab besteht aus einem soliden Metallstab, der am unteren Ende einen elastischen Gummifinger trägt. Dieser geht bei der Einführung voran und liegt schon tief im

Magen, wenn der Metallteil sich dem Hiatus oesophageus nähert. Nach Auswechslung des Mandrin mit dem optischen Rohr liegt die Eintrittspupille der Magenwand nahe.

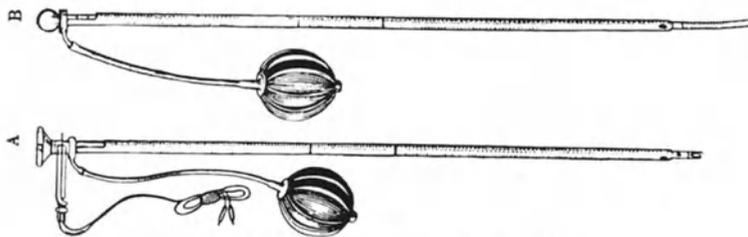


Abb. 16. Gastroskop nach Schindler.

Gastroskop nach Sternberg. Der alte Gedanke, daß ein Gastroskop sich an ein Cystoskop anlehnen müsse, ist hier wieder aufgenommen worden. Der Schnabel am unteren Teil, der Lichtquelle und Objektivlinse trägt, ist stumpfwinklig abgebogen.

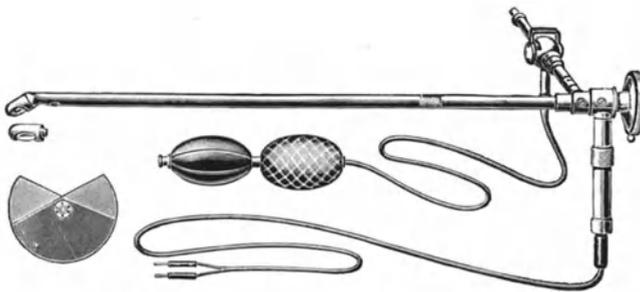


Abb. 17. Gastroskop nach Sternberg.

Gastroskop nach Korbsch. Unter Annäherung an eine von Elsner versuchte Form und das Gastroskop nach Sternberg ist die Gastroskopspitze aus der Geraden leicht abgebogen. Diese ist ferner mit einem vorne leicht spitz zulaufenden, elastischen Gummiansatz versehen.

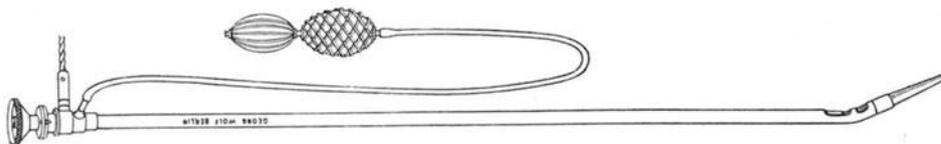


Abb. 18. Gastroskop nach Korbsch.

Die starren Instrumente haben die größte praktische Anwendung gefunden. Ihr Hauptvorteil liegt in der leichteren Herstellung, der Vereinfachung des optischen Apparates sowie der bequemerer und sicherer Handhabung.

#### 4. Abknickung des unteren Winkels.

Die Krümmung des untersten Endes des Gastroskops, das die Glühbirne trägt, wurde nach Art eines Mercierkatheters wie beim Cystoskop vielfach angewendet. Bei dem Gerät von v. Mikulicz ist das starre Rohr an der Grenze zwischen dem unteren und mittleren Drittel im Winkel von  $150^{\circ}$  geknickt. Die Schwierigkeit der Einführung, durch die v. Mikulicz zuletzt zur Aufgabe der Benutzung veranlaßt wurde, liegt nach Kelling nicht an der Abknickung, sondern an der zu großen Länge des Schnabels. Sauttar und Thompson

lassen das untere Ende im Winkel von  $30^{\circ}$  abbiegen. Auch Poirier und Michel haben die Krümmung benutzt, die neuerdings auch bei den Instrumenten von Sternberg und Korbsch angewendet wird. — Für die Einführung ist die Passage bei gebogenem Gerät durch den Oesophagus sicherlich leichter als bei dem stärker dehnenden geraden Tubus.

Die winklige Neigung der Lampe bringt zwei wesentliche Vorteile mit sich, nämlich eine Verstärkung der Lichtquelle sowie, wie Ringleb nachgewiesen hat, die Erzielung starker Schatteneffekte durch den seitlich gegen die Oberfläche fallenden Kegel, wodurch die körperliche Deutung des Gesehenen erleichtert wird. — Daneben ist die Möglichkeit, das Pylorusgebiet einzustellen, in viel höherem Maße gewährleistet als bei geradlinigen Geräten.

### 5. Gummiansatz und Führungssonde.

Zur Überwindung des sog. „Gefahrpunktes“ im untersten Teil der Speiseröhre am Beginn der Abbiegung nach vorn und links wurde der Gummiansatz eingeführt. Dieser soll die Aufgabe erfüllen, dem Instrument den richtigen Weg zu weisen. Schon Rosenheim hatte, um die Einführung ungefährlicher zu gestalten, den unteren Teil der Lampe mit einer Gummikappe versehen. Die Länge des elastischen Ansatzes ist verschieden. Loening benutzt einen solchen von 25 cm, Schindler von 8,5 cm und Elsner von 4 cm Länge. Bei dem Instrument von Korbsch ist der biegsame Fortsatz vorn leicht spitz zulaufend.

Die Mehrzahl der Untersucher schreibt der Wirkung des Gummiansatzes eine Erhöhung der Sicherheit der Methode zu. Gegen das Instrument von Sternberg, der den elastischen Fortsatz verwirft, wird von Elsner und Korbsch aus diesem Grunde der Vorwurf der Gefährlichkeit erhoben, und Racht hebt hervor, daß gegen das Sternbergsche Instrument eine große Zahl von Einwänden stehen, so daß es nur unter wichtigen Modifikationen angewendet werden kann. Dieser Ansicht müssen wir uns aus eigenen Erfahrungen anschließen und halten den Gebrauch in der von Sternberg angegebenen Form für gefahrvoll.

Ein anderer Weg zur Herabsetzung der Gefährlichkeit bei der Einführung ist von Gottstein und Bensaude durch Benutzung einer Führungssonde eingeschlagen worden. Hierbei gleitet der starre Tubus auf der vorher eingeführten Sonde entlang. Bensaude benutzt eine „Klaviersaite“, die weder sich biegen noch reißen kann und mit einer Metallolive endigt. Dieser Draht wird nach der Beschreibung von Racht von den Patienten leicht verschluckt. Zur Aufnahme des Führungsdrahtes ist an Objektiv und Lampe eine Einkerbung angebracht. — Bei der letzteren Methode wirkt nachteilig, daß die Optik vom Objektiv um die Länge der Spitzenvorrichtung entfernt bleibt.

### 6. Farbfilter.

Bei der Besichtigung des Mageninnern bieten die stark Rot enthaltenden Farben große Schwierigkeiten für die Deutung; besonders bei katarrhalischen Veränderungen sind die Farbenkontraste undeutlich. — Verfasser hat daher versucht, die von Ringleb mit großem Erfolg für die Cystoskopie eingeführten

Farbfilter der Gastroskopie nutzbar zu machen<sup>1)</sup>. Wir wählten dabei folgende Anordnung, die aus beigefügter Abbildung ersichtlich ist: Das optische System ist in der Weise gefiltert, daß in den Strahlengang ein grünes Farbplättchen bestimmter Lichtdurchlässigkeit und ein blaues Farbplättchen bestimmter Lichtdurchlässigkeit eingebaut wurde. Das grüne Farbplättchen liegt in der Nähe des Kopfsystems und das blaue Farbplättchen am Okular.

Durch diese Filterung wird eine vollkommen farbenrichtige Sicht des Körperinnern erzielt, da die Glühbirne als Fehlerquelle ausgeschaltet wird. Eine künstliche Lichtquelle in Form einer Glühbirne sendet verschiedene Lichtpartien aus, die zu einer Intensitätssteigerung bei Betrachtung von Objekten

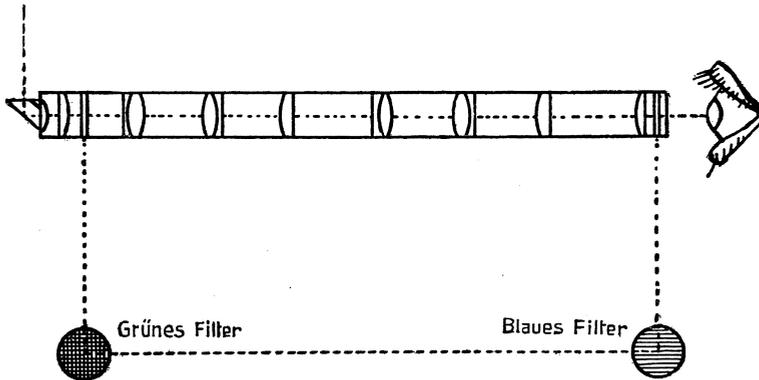


Abb. 19. Farbfilter.

des Körperinnern kaum beitragen, dafür aber wesentlich zu einer farbenfalschen Sicht Veranlassung geben. Diese Lichtpartien lassen die Objekte wie mit einer gelbroten Schicht bedeckt erscheinen. Die Filterung in der oben angegebenen Weise kompensiert diese störenden Lichtstrahlen und vermittelt dem Auge ein Bild von der Körperhöhle in naturgetreuen Farben und bewirkt ferner eine wesentliche Steigerung der Plastik des Bildes. Es kommt hinzu, daß das beobachtende Auge mit einem solchen gefilterten optischen System ohne jegliche Ermüdung selbst längere Zeit die mit dem Instrument anvisierten Objekt betrachten kann.

Eine Helligkeitsabschwächung tritt durch die Filterung nicht ein, da nur die Lichtstrahlen bestimmter Wellenlänge, die eine richtige Sicht beeinflussen, durch die Filterung ausgeschieden werden.

## 7. Führungsgastroskop nach Hübner<sup>2)</sup>.

Bei dem Bestreben, die Einführung des im unteren Teil stumpfwinklig abgelenkten Gastroskops möglichst ungefährlich zu gestalten und gleichzeitig die Beeinträchtigung der Besichtigung durch den biegsamen Fortsatz auszuschalten, haben wir uns die Erfahrungen mit dem „Bougie filiforme“ bei schwierigem Harnröhrenkatheterismus zunutze gemacht. Der äußere Tubus wird mit einem Mandrin eingeführt, an den eine 45 cm lange elastische Führungssonde mittels eines Schraubengewindes befestigt ist. Diese ist am unteren Ende mit einer Olive versehen und durch einen durchgehenden Draht gegen evtl. Abreißen bei der späteren Herausnahme geschützt. Sobald die ungefährliche Einführung

<sup>1)</sup> u. <sup>2)</sup> Hersteller: G. Wolf, Berlin, Karlstraße 18.

der „Führungssonde“ in den Magen vollendet ist, wird der äußere Tubus mit dem an die Sonde fest angeschraubten Mandrin nachgeführt. Hierbei rollt sich die Führungssonde im Magen auf. Befindet sich das Instrument im Magen, so entfernt man den Mandrin durch eine leichte Drehung des Knopfes nach rechts. Danach wird das optische System eingeführt.

Die Einrichtung des Instrumentes im einzelnen ergibt sich aus nebenstehender Abbildung:

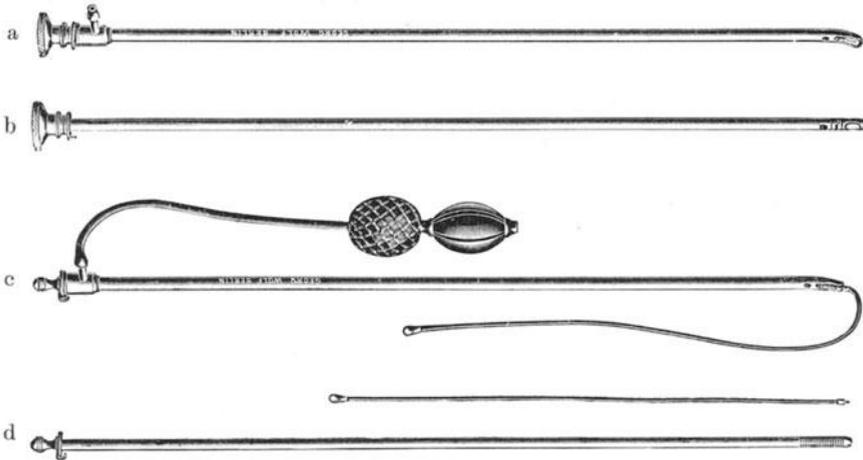


Abb. 20. Führungsgastroskop nach Hübner.

a Optisches System; b äußerer Tubus mit eingeführtem optischen System; c äußerer Tubus mit eingeführtem Mandrin sowie Führungssonde; d Mandrin und Führungssonde.

Abb. a zeigt das optische System mit Lampe und Farbfilter,

Abb. b den gastroskopischen Tubus mit eingeführtem optischen System (d. h. fertig für die Gastroskopie),

Abb. c den gastroskopischen Tubus mit Mandrin und Führungssonde (d. h. fertig zur Einführung),

Abb. d den Mandrin mit Führungssonde.

Für die Aufblähung des Magens ist seitlich des Schaftes eine Schlauchtülle zur Aufnahme des Gebläses angebracht. Um ein Entweichen der Luft nach oben zu verhindern, befindet sich am Ende des Tubus eine Verschraubung, die eine Gummidichtung enthält.

Die Anbringung der Lampe an dem optischen System hat den Vorteil, daß bei evtl. Durchbrennen derselben der äußere Tubus nicht aus der Magenöhle entfernt zu werden braucht.

Das gesamte Instrumentarium ist aus Neusilber und Messing hergestellt. Es ist daher ein zersetzender Einfluß auf die Metallteile durch die Magensäure — wie es bei Stahlinstrumenten beobachtet wurde — nicht möglich. Mit Ausnahme des optischen Systems können alle Teile durch Kochen sterilisiert werden.

## V. Das optische Problem.

Aus dem Vergleich der verschiedenen Gastroskopformen läßt sich ersehen, daß die alten Instrumente zweifellos als bedeutende Leistungen ihrer Zeit anzuerkennen sind. Aber für das zu erreichende Ziel handelt es sich darum, einen entfernten, durch einen langen Kanal zugänglichen Hohlraum zu betrachten. Schon Nitze erhob dafür die Forderung, die Lichtquelle direkt in denselben einzuführen und einen optischen Apparat zu benutzen, der ein größeres Stück der Körperhöhle auf einmal zu überblicken gestattet.

Die optische Aufgabe, deren Lösung von jeher die größten Schwierigkeiten bereitete, ist ungemein verwickelt. Die glänzenden Erfolge der Cystoskopie legen es nahe, diese auf Grund exakter Rechnungen entwickelten Geräte auch für die Besichtigung des Magens nutzbar zu machen. Sußmann, der sich bemühte, eine feste Grundlage aus den optischen Gesetzen zu gewinnen, erklärt mit Recht: „Auch die Gastroskopie kann und muß ihre Vorteile aus diesen Errungenschaften, die wir O. Ringleb verdanken, zu ziehen wissen“. Bei dem Versuch, in dieser Richtung weiter zu arbeiten, wurde ich in wertvoller Weise durch Herrn Professor Ringleb unterstützt, dem ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aussprechen möchte.

## 1. Vergleich mit der Cystoskopie.

Um die Frage nach dem optischen Leistungsvermögen des Gastroskops zu beantworten, muß man auf die Entwicklung und den jetzigen Stand der Cystoskopie zurückgreifen.

Nitze verfolgte ursprünglich den Zweck, mit Hilfe von optischen Geräten das Innere der Blase zu betrachten. Mit seinen Geräten war es ihm möglich, wichtige Entdeckungen zu machen, da er überhaupt erst eine Körperhöhle dem Auge erschloß. Ihm lag daran, Tumoren, Fremdkörper, Prostatawülste, blutige und eitrige Entleerungen aus den Harnleitermündungen u. dgl. zu erkennen.

Dagegen reichte das Nitzesche Gerät für die feineren Veränderungen bei Katarrhen und leichte Trübungen in den Harnleiterentleerungen nicht aus. Hierfür war die Güte der optischen Abbildung, des Auflösungsvermögens und der Vergrößerungsleistung viel zu gering. Nur so erklären sich gewisse Irrtümer, wie z. B. die Auffassung von der Verteilung der Arterien und Venen in der Schleimhaut der Blase sowie die Beschreibung der Tuberkelknötchen. Es ist nicht zu bestreiten, daß bei Nitzes Tode sein lichtschwaches Gerät ganz merklich hinter dem Stande zurückgeblieben war, den damals die technische Optik schon längst erreicht hatte.

Die Einführung neuer, lichtstarker Rohre war nur eine Frage der Zeit, und der Fortschritt bestand vor allem darin, von den reinen Überblicksgeräten, die nur ziemlich grobe Dinge mit schwacher Vergrößerung zeigten, zu den Verdeutlichungsgeräten überzugehen. Durch die Anwendung größerer optischer Mittel (mehrfacher Umkehrungen) wurde die Wirkung in der Weise gesteigert, daß nunmehr die Beschaffenheit des Gesehenen mehr in den Vordergrund trat. Die numerische Apertur (*n. sin. u.*), deren Wichtigkeit für das Mikroskop E. Abbe längst betont hatte, mußte natürlich auch beim Cystoskop gesteigert werden. So erhalten wir jetzt in Verbindung mit der Immersion Bilder von einer außerordentlichen Klarheit und Vergrößerung, so daß auch feinere Veränderungen aufgelöst werden können.

## 2. Die optischen Verhältnisse bei der Gastroskopie.

Es sollen hier nur die wesentlichsten Fragen berührt werden, die in ihren Zusammenhängen einer ausführlichen Bearbeitung vorbehalten seien. Bezüglich des Baues optischer Apparate wird auf die einschlägigen Darlegungen von Sußmann, Elsner und Schindler verwiesen.

Ein großer Vorteil bei der Cystoskopie besteht darin, daß das Gerät in die wassergefüllte Blase eingeführt, also als Immersionsgerät benutzt werden kann. Auch trägt die Wasserfüllung dadurch zum Erfolg wesentlich bei, daß sie der Blase eine bestimmte, sich während der Untersuchung nicht ändernde Form gibt. Beim Magen liegen die Verhältnisse außerordentlich viel schwieriger. Wir sind gezwungen, Luft zuzuführen, um in die sich trichterförmig verjüngende Pylorusgegend hineinblicken zu können, besonders auch um die sich immer wieder vorliegende kleine Krümmung aus dem Gesichtsfeld zu bringen. Hierdurch ergibt sich ein wesentlicher Gegensatz zur Cystoskopie. In der Blase wird durch die Flüssigkeit die blanke, zarte Schleimhaut betrachtet, in der die Gefäße, gleichsam schwimmend, bis in ihre feinsten Verzweigungen zu verfolgen sind. Während die gesunde Blasenschleimhaut zarte, weißgelbe Töne zeigt, erscheint die dicke, viel stärker durchblutete Magenschleimhaut in dunklem Rot, das wir durch Luft betrachten. Rechnet man noch die Menge des langwelligen Rots der Glühbirne hinzu, das über die tiefrote Schleimhaut ausgestreut wird, so erscheint es verständlich, daß die Ergebnisse bei kritischer Betrachtung gering ausfallen müssen, und daß wohl nur ganz grobe, hervorspringende Veränderungen, die von der üblichen Form wesentlich abweichen, erkannt werden können. Den Vorteil größerer Helligkeit, den das Immersionsgerät vermittelt, müssen wir also bei der Gastroskopie zunächst entbehren.

Einen weiteren Nachteil bildet die Luftfüllung durch die Entstehung zahlreicher Lichtreflexe, die am stärksten am Pylorus, also am wichtigsten Beobachtungsgebiet auftreten. Der Grund für die Entstehung dieser Glanzlichter liegt an dem schrägen Einfall der Lichtstrahlen. Die von der Lampe ausgehenden Strahlen werden an den trichterförmig sich verjüngenden Wänden des Antrum pylori immer spitzer, schließlich sogar streifend. Zur Ausschaltung dieser Fehlerquelle müßte die Lampe so gestellt werden, daß das Licht senkrecht auffiele, was aber infolge der fixierten Stellung des eingeführten Gerätes, die noch näher erörtert werden soll, schwierig oder unmöglich ist. — Weitere Schwierigkeiten werden hervorgerufen durch den der Magenschleimhaut anhaftenden zähen Schleim sowie durch die Formänderung infolge der peristaltischen Bewegungen der Magenwand. Diese verlaufen gewöhnlich in der Richtung vom Fundus zum Pylorus hin, aber häufig nur über kürzere Strecken hinweg (F. W. Müller). Bisweilen wird die am Pylorus begrenzte Peristaltik (duodenale) von der im Magenfundus (vomitive) unterschieden (Delalande). Wie weit eine Verstärkung der Peristaltik durch Berührung des Gastroskops ausgeübt wird, bedarf noch der Nachprüfung. Es genügt jedoch eine mittelstarke peristaltische Bewegung, daß verschiedene Teile im Gesichtskreis auftauchen und plötzlich wieder verschwinden, was naturgemäß die Beobachtung sehr erschwert.

Ein weiterer wesentlicher Unterschied betrifft die Länge des einzuführenden Rohres und den kanonischen Objektstand. Beim Magen muß das optische Gerät einen viel längeren Weg, die Speiseröhre, passieren, der im Vergleich zur Urethra unbeweglicher ist. Die ungünstigen anatomischen Verhältnisse haben nun auch zur Folge, daß eine Achsenverlagerung des Gastroskops und damit seiner Eintrittspupille nur in der Richtung von oben nach unten, kaum etwas seitlich erfolgen kann. Dadurch ist die Lage der optischen Eintrittsöffnung in erheblichem Maße gebunden und es werden verschiedene Teile des Magens dem Beobachter nicht erreichbar werden. Rosenheim

wies schon darauf hin, daß bestimmte Abschnitte der großen Kurvature und Hinterwand und das an die Kardia angrenzende Stück der kleinen Kurvature unerforscht bleiben. Auch Schindler hat nachgewiesen, daß der Antrumteil der kleinen Kurvature der Besichtigung am ehesten entgeht. Die Schwierigkeit in der Erkennung größerer Magenabschnitte bedeutet den schwächsten Punkt der Gastroskopie, denn er bedingt, daß der negative Befund nicht beweiskräftig ist.

Während in der Blase eine Durchschnittsentfernung von der Eintrittspupille von 2,5 cm zugrunde gelegt wird, ist beim Magen dieser kanonische Abstand viel größer. Wir müssen hier mit Bezug auf das Pylorusgebiet mit einer Entfernung von 6—8 cm rechnen. Zur Veranschaulichung dieser Beziehung kann uns ein Beispiel aus der Photographie dienen. Ein photographisches Objektiv kann nur die Aufgabe erfüllen, eine durch den vorderen Brennpunkt gehende Objektebene scharf auf der Platte abzubilden. Dies beruht darauf, daß einer starren Linse oder einem Linsensystem nicht die Fähigkeit unserer Augenlinse innewohnt, verschiedene Krümmungen bei der Akkommodation anzunehmen. Daher muß auch unser Gastroskopobjektiv für einen bestimmten Abstand berechnet werden. Aber selbst wenn man die Eintrittspupille auf 1 mm steigert — wie das wohl geschehen ist — so bleibt die numerische Apertur beim neuzeitlichen Cystoskop ein viel größerer Wert als beim neuzeitlichen Gastroskop, da hier das Öffnungsbündel durch die Entfernung des Dingpunktes viel spitzer wird.

Kehren wir nun zum photographischen Objektiv zurück. Handelt es sich um die Aufnahme eines ebenen Gebildes, etwa der Fassade eines Hauses, so kann bekanntlich mit weitgeöffneter Blende gearbeitet werden. Soll dagegen ein Bild von größerer Tiefenausdehnung, etwa ein Waldweg, wiedergegeben werden, so muß abgeblendet werden, um die abbildenden Strahlenbüschel spitzer zu gestalten und die Zerstreungskreise auf der photographischen Platte nicht zu groß werden zu lassen. Beim Gastroskop liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Wählen wir weitgeöffnete Büschel, wozu wir nach den Untersuchungen von Ringleb die Möglichkeit haben, so haben wir zwar eine Fülle Licht, ein hervorragendes Auflösungsvermögen, sogar eine ausgezeichnete Vergrößerung; aber es tritt auch eine ständige Abnahme der Schärfentiefe ein, was für den sich ständig ändernden Abstand des betrachteten Gebietes sehr wichtig ist. Wir wären dadurch gezwungen, in schneller Folge Einstellungsänderungen des Okulars vorzunehmen, wodurch wiederum die praktische Ausführung der Gastroskopie sehr erschwert würde.

Nach diesen Erörterungen muß zugegeben werden, daß die gastroskopischen Ergebnisse trotz der mühevollen Arbeit vieler Fachmänner noch nicht befriedigen können. Der heutige Stand der Gastroskopie kann hinsichtlich seines Leistungsvermögens noch nicht mit dem Grade verglichen werden, den die Cystoskopie zur Zeit Nitzes etwa hatte.

Dabei gehen wir von folgender Überlegung aus: Nitze konnte mit seinen eng abgeblendeten Mitteln immerhin gröbere Veränderungen (Steine, Gewächse u. a.), auch Katarrhe mit Eiterbelägen erkennen. Dagegen können wir bei der Gastroskopie nicht einmal sämtliche Teile des Magens sicher überblicken und außerdem nur deutliche Veränderungen in der Wand erkennen. Solche feineren Gefüges werden durch die störenden Glanzlichter und die Falten der Schleimhaut

überdeckt. Selbst die Bereitstellung optischer Rohre mit wesentlich stärkerer Vergrößerung und größerer numerischer Apertur wird so lange ziemlich wirkungslos bleiben, als wir nicht eine konstante Magenform mit völliger Entfaltung der Wände und eine Wasserfüllung herbeiführen können.

An Versuchen, den Magen mit Wasser zu füllen, hat es nicht gefehlt, ohne daß es jemals gelungen wäre, zu einem brauchbaren Resultat zu kommen. v. Mikulicz und Rosenheim bezeichnen es als unmöglich, alle Luft aus dem Magen zu vertreiben und denselben nur mit Wasser gefüllt zu erhalten. Außerdem werden bei wassergefülltem Magen durch das eingeführte Instrument Brechbewegungen ausgelöst, welche die Untersuchungen vereiteln. Die Beobachtungen von Kelling, Loening und Stieda weisen auf die Schwierigkeit der Einfüllung und Unbequemlichkeit für den Patienten hin. Es kommt hinzu, daß der Magen sich nicht so vollkommen mit Wasser füllen läßt wie die Harnblase. Die Wassermenge sinkt in die tiefen Stellen, die über dem ständig schwankenden Flüssigkeitsspiegel die Glanzlichter eher noch auffälliger hervortreten lassen.

Es handelt sich also darum, ein durchsichtiges Medium zu finden, mit dem der Magen ad maximum ausgefüllt werden kann, um den Immersionsvorteil auch für das Gastroskop nutzbar zu machen. Eigene Versuche, aus reiner Gelatine unter Hinzufügung von krystalloiden Stoffen eine Füllmasse herzustellen, die die Glanzlichter sowie Luftblasen beseitigt und doch die Lichtleitung nicht beeinträchtigt, führten bisher zu keinem praktischen Ergebnis.

Als zweite wichtige Forderung kommt die Steigerung der optischen Leistung in Betracht. Wir stimmen mit Loening und Stieda nicht überein, die das Ziel eher in einer weiteren Vergrößerung des Gesichtsfeldes als in der Güte der Abbildung sehen. Es kann nach unseren früheren Ausführungen nicht zweifelhaft sein, daß zu einer Vollkommenheit des gastroskopischen Bildes hauptsächlich die Verdeutlichung des Objektgebietes gehört. Deshalb muß die Vergrößerung gesteigert werden, unabhängig von der Größe des Gesichtsfeldes.

Unsere Darlegungen verfolgen den Zweck, die Wichtigkeit der optischen Fragen hervorzuheben und den Weg zu zeigen, wo der weitere Ausbau der Methoden einsetzen muß.

## VI. Gastroskopische Technik.

### 1. Vorübungen.

Die Gastroskopie wird mit Recht als die schwerste aller Endoskopien bezeichnet und die Mehrzahl der Untersucher stimmt darin überein, daß das Gastroskop nur in besonders geübte Hände gehört. Als Vorbedingung halten wir eine völlige Beherrschung der cystoskopischen Technik für unumgänglich notwendig. Diese bringt nicht allein die Erfahrung in Handhabung optischer Geräte mit sich, sondern sie ist auch die beste Vorübung für die Technik der Einführung des Gastroskops, besonders bezüglich der Vermittlung eines sicheren

Anmerkung: Es erscheint auch unbegründet, für die Gastroskopie die Anwendung der Mechanik der Optik gleichzustellen, wie es von Sternberg befürwortet wird. Die mechanischen Gesetze lassen sich kaum mit der Beschaffenheit und Veränderlichkeit anatomischer Gebilde in Einklang bringen.

Tastgefühls, das nur am Lebenden geübt werden kann. Das Hantieren des Instruments mit geschickter, leichter Hand muß als Hauptfordernis für die gastroskopische Technik gelten. v. Mikulicz weist darauf hin, daß diese Untersuchungsmethode mehr noch als das Katheterisieren mit Sorgfalt und Vorsicht geübt werden muß.

Als Vorübung kommen neben der Erlernung der cystoskopischen Technik noch solche am Phantom (Kelling) und an der Leiche in Betracht. Die Leichenversuche haben naturgemäß nur bedingten Wert, da — wie bereits erörtert — einschneidende Form- und Lageveränderungen nach dem Tode eintreten.

Für die Orientierung im Magen wird von Kelling der Tierversuch empfohlen: „Man legt bei mittelgroßem Hunde in Narkose eine Oesophagusfistel an der Mitte des Halses links an; von dieser Fistel aus kann man dann leicht das Instrument in den Magen einführen und sich in der Betrachtung des Magens üben“.

Erst wenn die für die Anwendung des Gastroskops in hohem Maße bestehenden Schwierigkeiten — Verständnis des Apparates, leichte Handhabung desselben, feines Tastgefühl, Deutung des optischen Bildes — durch gehörige Übung überwunden sind, kann man sich dem Studium am Lebenden hingeben.

## 2. Indikationen und Kontraindikationen.

Über die Auswahl der Kranken bestehen noch große Meinungsverschiedenheiten. Während Kuttner als einzige Indikation Carcinomverdacht anführt, empfehlen Rosenheim und Pariser die Gastroskopie bei „entscheidungsschweren Situationen“, bei denen also die Vornahme einer Operation in Frage käme. Kelling befürwortet die Anwendung der Methode, wenn man mit den anderen diagnostischen Hilfsmitteln nicht zum Ziele kommt, und wenn mit dem gastroskopischen Befund dem Patienten genutzt wird. Mobitz weist auf den verschiedenen Standpunkt hin, den chirurgische und intern geschulte Untersucher zu der Frage der Indikation einnehmen. So soll sich die chirurgische gastroskopische Diagnostik auf Fälle mit Pylorusstenose, drohender Perforation sowie lange Zeit vergeblich behandeltem Ulcus beschränken, dagegen ist für die interne Medizin die Entscheidung, ob eine organische Magenerkrankung vorliegt, besonders wichtig. Racht, der den Standpunkt der französischen Autoren wiedergibt, bezeichnet die Gastroskopie als eine nicht harmlose Untersuchung, die nicht zur Befriedigung des klinischen Interesses dienen, sondern nur angewendet werden soll bei zweifelhaften Fällen mit differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. — Die beiden Untersucher, die die größte klinische Erfahrung besitzen, Elsner und Schindler, haben ebenfalls eine verschiedene Auffassung der Indikationsbreite. Elsner betrachtet die Gastroskopie als „ergänzende“ Untersuchungsmethode, die nur den „Schlußstein der Diagnose“ geben soll. Er verwirft daher grundsätzlich die Forderung, in allen zweifelhaften Fällen zur Gastroskopie zu greifen, in der Überlegung, daß „die Indikationsstellung der wichtigste und für die Aufnahme der Gastroskopie in die klinische Diagnostik bedeutungsvollste Punkt“ sei. Dagegen befürwortet Schindler die „äußerst ausgedehnte Anwendung des Magenspiegels aufs wärmste“. Auch Hohlweg räumt der Gastroskopie ein weiteres Indikationsgebiet ein. Den Standpunkt Sternbergs, der dieselben Patienten im Laufe von Wochen je 100 mal gastroskopierte, wird wohl niemand teilen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Gastroskopie für ganz bestimmte Fälle vorbehalten werden muß. Als Ausnahmemethode soll sie nur in Frage kommen, wenn die übrigen Untersuchungsmethoden erschöpft sind. Eine strenge Indikationsstellung ist stets geboten.

Neben der eigentlichen Indikationsstellung spielt die Frage der Anwendbarkeit bzw. Kontraindikation eine große Rolle. Schindler schätzt die Zahl der für Gastroskopie geeigneten Personen auf etwa 97%. Dagegen gibt Elsner an, daß sein Gastroskop in 60–70% aller Fälle anwendbar sei, und führt die Differenz auf die Verschiedenartigkeit des Materials zurück.

Die französischen Autoren (Bensaude, Ratchet) teilen nicht den „Optimismus, der in der Gastroskopie eine Methode sieht, die bei fast allen Menschen anwendbar sei“.

Die Mehrzahl der Untersucher stimmt darin überein, daß eine große Reihe von Kontraindikationen besteht, welche die Anwendbarkeit der Methode stark einschränken. Zu diesen rechnet Kuttner alle Fälle, bei denen schon die Anwendung des Magenschlauchs und der Sonde unangebracht erscheint. Delalande und Jackson umgrenzen alle Fälle als kontraindiziert, bei denen sich eine Allgemeinarkose verbietet. — Burak hat aus der Literatur die verschiedenen gefährlichen Komplikationen gesammelt, und hebt besonders hervor: Aortenaneurysma, Hämophilie, Varicen der Speiseröhre bei Lebercirrhose. Vorausgegangene Blutungen werden von der Mehrzahl der Untersucher als strenge Kontraindikation bezeichnet. Eine Unmöglichkeit der Ausführung der Gastroskopie liegt ferner vor bei kurzem, dickem Hals (Elsner, Kelling), Verkrümmungen der Wirbelsäule (Schindler, Rosenheim, Perl u. a.), schwerem Herzfehler, Ulcus in der aktiven Periode (Moure, Ratchet), starker Fettleibigkeit (Hohlweg), strikturierenden Prozessen im Oesophagus und an der Kardia (Rosenheim, Moure). Im einzelnen wird auf die Zusammenstellungen von Elsner und Schindler verwiesen.

Es erscheint einleuchtend, daß bei pathologischen Zuständen leicht eine Perforation der Speiseröhrenwand erfolgen kann, auch wenn die Gewalteinwirkung geringgradig ist. Es sei z. B. erinnert an die Veränderungen des Oesophagus bei Varicen. — Von hoher Bedeutung sind hierbei auch die anatomischen Untersuchungen von Mehnert. Er hat bei alten Leuten eine Erschlaffung und konsekutive Erweiterung des ganzen Aortenrohres feststellen können, wodurch die Aortenwand bis zu einem gewissen Grade der Speiseröhre näher gebracht wird. Wenn man ferner bedenkt, daß die rigide Gefäßwand im hohen Alter die Fähigkeit, dem vorbeigeführten Instrument auszuweichen, verliert, so ist hier besondere Vorsicht am Platze. Trotzdem erscheint die Stellungnahme von Mobiti, der bei Patienten jenseits des 50. Lebensjahres eine Gastroskopie ablehnt, viel zu weitgehend.

### 3. Vorbereitung zur Untersuchung.

Aus der Bedeutung der Gegenindikationen ergibt sich die Notwendigkeit sorgfältigster Voruntersuchung des Patienten. Neben der allgemeinen klinischen Untersuchung, die sich besonders auf Herz und Gefäßsystem beziehen muß, und der funktionellen Prüfung des Magensaftes ergibt die Röntgenuntersuchung Anhaltspunkte über Form, Durchgängigkeit und Lage des

Oesophagus sowie über Form und Entleerung des Magens. — Ein großer Wert wird im allgemeinen auf vorherige Sondierung gelegt. Diese hat nicht allein diagnostischen Wert, sondern sie erfüllt auch den Zweck, die Patienten an das Gastroskop zu gewöhnen (Moure, Rchet, Kuttner). Es gelingt die Einführung des Instruments bisweilen erst nach wiederholter Sondierung (Rosenheim). Statt der allgemein üblichen Gummi- oder Kautschuksonden benutzte der letzte Autor Stahlsonden von 70 cm Länge, während Rchet Nickelsonden bevorzugt.

Über die Anwendung einer vorherigen Magenspülung sind die Meinungen geteilt. Da naturgemäß in nüchternem Zustand gastroskopiert wird, so erscheint sie einigen Untersuchern entbehrlich. Elsner vermeidet die Magenspülung, da bei dieser immer größere Flüssigkeitsmengen zurückbleiben, welche die Untersuchung stören können. Rchet hält sie sogar für kontraindiziert, da sehr häufig das Aussehen der Schleimhaut verändert wird. Auch soll bei gewissen Fällen von Ulcus und Carcinom die Blutungs- und Perforationsgefahr nicht unterschätzt werden. Dagegen ist die Vornahme einer Magenspülung unbedingt erforderlich bei bestehender Pylorusstenose.

Die Frage der Anästhesierung ist zur Zeit noch strittig. Während einige Autoren (v. Mikulicz, Jackson u. a.) die Anwendung einer Anästhesie für unentbehrlich halten, weist Kelling auf den Nachteil derselben hin, daß man dann kein Urteil über die etwaige Schmerzhaftigkeit bei Einführung des Instruments hat. Loening und Stieda heben hervor, daß die Anästhesierung sich in vielen Fällen als unnötig erwiesen hat, und Burak berichtet aus einer Literaturzusammenstellung über Komplikationen infolge allgemeiner und lokaler Anästhesie.

Über die Art der Anästhesie gehen die Meinungen noch auseinander. Die Allgemeinnarkose wird von Jackson, Souttar, Thompson und Glücksmann empfohlen. Dagegen wurde sie von v. Mikulicz als unbrauchbar und gefährlich abgelehnt, und Rchet, Janeway und Green weisen darauf hin, daß die Untersuchung unnützerweise kompliziert wird. v. Hacker und Lotheissen wenden Allgemeinnarkose nur in besonders schwierigen Fällen an. Nach Rosenheim kommt sie nur dann in Betracht, wenn ein unüberwindbarer Spasmus besteht und die Besichtigung des Mageninnern doch eine gebieterische Notwendigkeit wird.

Um die erörterten Nachteile auszuschalten, wird von Elsner, Schindler u. a. eine allgemeine Anästhesierung in Gestalt von Morphium-Atropineinspritzung etwa eine Stunde vor der Untersuchung befürwortet, wodurch eine genügende Toleranz erzielt wird.

Es bedeutete einen weiteren Fortschritt, daß v. Hacker den Rachen und Schlund durch Cocainpinselung unempfindlich machte. Diese Methode fand allgemeine Aufnahme und leistet in der Mehrzahl der Fälle alles, was man zum Zwecke der Durchführung der Gastroskopie braucht. Hohlweg gibt an, daß mit 1—1,5 ccm einer Lösung von zwei Teilen 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igem Cocain mit einem Teil 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub>igem Suprarenin eine vollkommene Anästhesie vom Gaumen, Rachen, Hypopharynx und Epiglottis erreicht wird. Die meisten Untersucher unterstützen diese Wirkung durch vorherige Darreichung von Morphium oder Pantopon. Stark und Rosenheim verwenden zur Pinselung 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iges Eucaïn-β und Lotheissen salzsaures Anästhesin mit Adrenalinzusatz. Schindler

und Rahnenführer berichten über gute Erfahrungen mit Dicodid, das den Rachenreflex erheblich herabsetzt, so daß man nur ganz geringe Cocainmengen zur Anästhesierung des Pharynx benötigt.

Nach den vorstehenden Erörterungen ist die Anwendung einer Chloroform- oder Äthernarkose zu widerraten; denn die Empfindungen des Kranken bilden die wichtigste Kontrolle für die Bewegungen des Instrumentes (v. Mikulicz). Dazu kommt ferner die allgemeine Furcht vor der Narkose. Die lokale Anästhesierung ist für eine Untersuchung, die etwa 10 Minuten in Anspruch nimmt, völlig ausreichend.

#### 4. Lagerung des Kranken.

Neben den Vorbereitungen des Kranken stellt auch seine Lagerung einen wichtigen Faktor dar. Aus den erörterten anatomischen Beziehungen geht hervor, daß selbst bei geringfügiger Änderung der Körperhaltung eine erhebliche Verschiebung des gegenseitigen Lagerungsverhältnisses der Organe eintritt. Bei der Gastroskopie ist die Anwendung einer zweckentsprechenden Lagerung erforderlich, um den Weg von der Mundhöhle bis zum Magen in eine gerade Achse zu bringen, wovon in erster Linie das Gelingen der Untersuchung abhängt.

Es werden nun die verschiedensten Lagerungen für die Gastroskopie angewendet. Kußmaul behielt bei dem Degenschluckler die von diesem geübte aufrechte Stellung mit gestrecktem Kopf bei. Die Untersuchung in sitzender Stellung wird von Hill, Rewidzoff und Moure ausgeübt. Kelling führt sein biegsames Gerät im Sitzen ein und läßt bei der Streckung horizontale Lage einnehmen. Gegen diese Methode wendet sich v. Mikulicz, der eine vollkommene Untersuchung im Sitzen für undurchführbar hält, und in der Tat ist diese Stellung im allgemeinen aufgegeben. Man ist zu der liegenden Stellung übergegangen, wobei der Kopf so gelagert wird, daß der angesammelte Speichel und Schleim kontinuierlich spontan aus dem Munde abfließen kann.

Die Rückenlage hat den Vorteil, daß sie vom Patienten am besten vertragen wird. Ebenso wird hierbei nach den Untersuchungen von Lotheissen und v. Hacker die Halsmuskulatur am besten zum Erschlaffen gebracht und dadurch die Einführung des Rohres erleichtert. Jackson und Rosenheim verwenden Rückenlage mit hängendem Kopf und etwas erhöhtem Becken und Souttar und Thompson Rückenlage mit leicht angehobenem Kopf. — Diese Untersuchungsart bietet jedoch verschiedene Nachteile und ist heute fast vollständig verlassen. Rchet weist darauf hin, daß die Lage mit hängendem Kopf sehr quälend für den Patienten ist und der sich in der Kehle ansammelnde Schleim nicht genügend Abfluß hat. Ferner ist nach Elsner die Sichtbarmachung im Mageninnern erschwert. Das Instrument liegt mit seiner Objektivöffnung links von der Wirbelsäule, die an der hinteren Magenwand eine Vorwölbung hervorruft, wodurch der Pylorusabschnitt vom Prisma abgedrängt wird.

Am häufigsten wird die linke Seitenlage angewendet. Ihre Vorteile bestehen in geringer Ermüdung des Patienten und Erleichterung der Besichtigung, besonders hinsichtlich der Pylorusgegend. Nach Elsner, Schindler, Rchet u. a. ist die Technik der Einführung des Gastroskops leichter und ungefährlicher in dieser Stellung. Korbsch und Schultze empfehlen die linke Seitenlage bei Beckenhochlagerung. Nach Schindler und Hohlweg erleichtert

sich die Einstellung des Pylorus durch Vornehmen der rechten Schulter. Ferner weisen Janeway und Green darauf hin, daß durch Beugen der Knie eine größere Leichtigkeit erzielt wird, das Instrument im Magen zu bewegen.

Die Untersuchung in rechter Seitenlage wird von v. Mikulicz, Sußmann, Moure, Loening-Stieda angewendet. Hierbei wird nach Schindler ein erheblicher Nachteil dadurch hervorgerufen, daß die physiologische Flüssigkeit sich im Antrum pylori ansammelt.

Günstige Verhältnisse bietet auch die von Sternberg, Bensaude, Lelong, Racht u. a. empfohlene Knie-Ellenbogenlage. Hierbei wird der Druck der Eingeweide ausgeschaltet und der Speichelfluß erleichtert. — Auch wird als Vorteil hervorgehoben, daß bei der Einführung des Instruments der Bauchteil der Speiseröhre sowie die Kardie am leichtesten überwunden werden. — Eine Einschränkung erfährt diese Methode durch die von v. Hacker, Lotheissen und Racht hervorgehobene Beobachtung, daß eine leichte Ermüdung des Patienten eintritt, wodurch eine längere Endoskopie unmöglich wird.

Aus der Literatur geht hervor, daß die meisten Untersucher sich auf eine bestimmte Lagerung festgelegt haben. Dagegen glauben wir, daß es eine allgemein vorteilhafte Lagerung nicht gibt. Man muß vielmehr häufig, auch während der Untersuchung, einen Wechsel der Lagerung vornehmen, um ein größeres Übersichtsgebiet zu erhalten. Jeder Untersucher muß sich bei längerer Untersuchung auf die für den betreffenden Fall bequemste Lagerung einstellen.

## 5. Einführung des Gastroskops.

Durch die Fixation der Speiseröhre durch die pharyngoösophageale Zwerchfelle, die — wie bereits erörtert — geringgradig ist, wird dem Gastroskop die Richtung gegeben. Der Widerstand am Ringknorpel wird im allgemeinen leicht überwunden, wenn dieser nicht fixiert ist. Ein Hindernis an dieser Stelle wurde von Delalande durch vorstehenden Oberkiefer und angeborene Mißbildung der Halswirbelsäule beobachtet. Die Richtungsänderung der Speiseröhre im subphrenischen Teil ist nach den Untersuchungen von Rosenheim und Perl auszugleichen, wenn das Instrument vom rechten Mundwinkel aus, am besten bei leicht seitwärts gedrehtem Kopf, eingeschoben wird. Einige Autoren (Sußmann, Rosenheim, Perl) führen den Widerstand an der Kardie auf spastische Kontraktionen zurück, die besonders häufig bei neurasthenischen Personen und nach Rosenheim auch bei Fällen mit Ulcus und Carcinom in der Nähe der Kardie beobachtet wurden. Diese Störung ist mechanisch nicht ausgleichbar, so daß nur Beruhigung und Gewöhnung an die Manipulation zum Ziele führen. Hohlweg empfiehlt, das Instrument schnell zum Magen zu bringen, so daß der Muskulatur keine Zeit bleibe, auf den Einführungsreiz mit einem Spasmus zu antworten.

Für die Einführung sind bestimmte Regeln zu befolgen. Die wichtigste besteht darin, jede Gewalteinwirkung zu vermeiden. „Eine große Selbstzucht ist besonders dann nötig, wenn die Einführung des Instruments auf Schwierigkeiten stößt. Nie wird man die Untersuchung auf alle Fälle erzwingen dürfen.“ (Hohlweg.) Da die Natur des Hindernisses nicht mit Sicherheit erkennbar ist, darf man dieses nur durch Drehungen des Instrumentes oder Lageänderung

des Patienten zu überwinden suchen. Auch die Frage ist schwer zu entscheiden, ob man sich auf geradem Wege befindet oder ob das Instrument unrichtig dirigiert ist. Bei größter Vorsicht und Geduld werden fast immer durch Vermittlung eines sicheren Tastgefühls die Wegschwierigkeiten ohne Schädigung für den Patienten zu umgehen sein. Ruhige Atmung erleichtert naturgemäß die Einführung. — Es empfiehlt sich das Instrument zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand wie einen Federhalter zu halten und mit dem linken Zeigefinger die Zungenbasis vorzuziehen.

Über allgemeine, bei der Einführung auftretende Komplikationen berichtet Jackson, daß in einem Falle die Atmung schwach und oberflächlich wurde, was er auf einen Vagusreflex zurückführt. Es erscheint uns jedoch fraglich, wieweit die Anästhesie hierbei eine Rolle gespielt hat. — Durch genaue Blutdruckuntersuchungen hat Jackson festgestellt, daß namenswerte Zirkulationsänderungen nicht auftreten.

## 6. Aufblähung des Magens.

Bei Erörterung des optischen Problems wurde bereits darauf hingewiesen, daß das einzige durchsichtige Medium für die Ableuchtung des Mageninnern Luft ist. Die Entfaltung der Magenwände ist unentbehrlich, da sich bei leerem Magen die Schleimhaut an die optische Eintrittspupille legt. — Ein Vorteil der Luftaufblähung besteht nach Loening und Stieda darin, daß der Untersucher die Entfaltung der Magenwände in der Hand hat. Durch stärkere oder geringere Luftzuführung läßt sich der Magen mehr oder weniger aufblähen, wodurch verschiedene Teile zu Gesicht kommen. Ebenso kann man durch Einbringen von etwas mehr Luft eine im Gesichtsfeld sichtbare größere Magenfalte glätten. Diese Dosierung der eingeblasenen Luft, die unter Leitung des Auges stets erfolgen kann, schützt nach Elsner vor einer Überdehnung der Magenwand.

Es ist schwer zu sagen, wieviel Luft eingeblasen werden muß. Nach Küttner soll das Luftquantum so groß bemessen sein, als der Kranke es ohne erhebliche Beschwerden verträgt. Knack weist auf eine seltene Beobachtung bei einem Fall hin, wo durch Passieren der Luft durch den Pylorus Meteorismus der Dünn- und Dickdarmschlingen hervorgerufen wurde. Leonardi hebt als Nachteil hervor, daß die Luft sich besonders im oberen Teil des Magens ansammle und eine Erschwerung der Zwerchfellbewegung und Atmung hervorrufe. Diese Einwendungen scheinen jedoch nicht von praktischer Bedeutung zu sein. Wie bereits v. Mikulicz betont, korrigiert der Magen eine übermäßige Luftzufuhr von selbst, indem der Überschuß sehr bald regurgitiert wird.

Die Luftaufblähung muß langsam und unter Augenkontrolle erfolgen. Die Luftmenge läßt sich durch das Gefühl des Widerstandes an dem Kautschukballon ermessen.

In diesem Zusammenhang soll das von Sternberg empfohlene Verfahren erwähnt werden, durch Luftfüllung des Darmes den Weg zu kürzen, den das gastroskopische Rohr zurückzulegen hat; hierbei soll die Besichtigung des Pylorus leichter möglich sein, weil dieser um 10 cm gehoben werden könne. Dieses Verfahren stellt jedoch wegen der Atmungserschwerung eine große Belästigung für den Kranken dar und widerspricht auch den anatomisch-

physiologischen Gesetzen. F. W. Müller hat nachgewiesen, daß bei starker Füllung des Dünn- und Dickdarms der Druck auf das Mesocolon von unten her sehr groß ist; tritt nun eine Füllung des Magens hinzu, so solle die Senkung des Mesocolon nur durch ein Nachgeben der Bauchwand erfolgen, oder es kommt zu einer Erweiterung des unteren Thoraxabschnittes. Danach käme eine Hebung des Magens nicht in Betracht, was auch durch die Beobachtungen bei Meteorismus bestätigt wird.

## 7. Orientierung im Magen.

Nicht weniger wichtig als die Schwierigkeiten bei der Einführung sind auch diejenigen hinsichtlich der Orientierung im Magen und Deutung des Gesehenen zu beurteilen. Diese erschweren natürlich dem Anfänger die Ausführung der Gastroskopie und sind nur durch größere Übung und Geduld zu überwinden. Für die Gewöhnung, das Aussehen der Schleimhaut aus der Entfernung zu studieren, bietet die Cystoskopie die beste Vorübung. Bisweilen ist es jedoch schwierig, das Bild im Gesichtsfeld mittels des Gesichtssinnes zu erklären, und Delalande erinnert an die Schwierigkeit, die bei der Ohruntersuchung gelegentlich der Feststellung entgegnetritt, ob ein Trommelfell vorhanden ist. Der Ansicht Elsners, daß das Spiegelbild des mit Luft gefüllten Magens leichter zu deuten ist als das Spiegelbild der mit Flüssigkeit gefüllten Harnblase, müssen wir nach unseren langjährigen cystoskopischen Erfahrungen und unseren Darlegungen in dem optischen Teil entschieden widersprechen.

Das Problem der Orientierung ist noch nicht völlig geklärt. Schindler und Elsner haben besonders die theoretische und geometrische Seite studiert, und Rachtet betont die Wichtigkeit der anatomisch-physiologischen Grundlagen, da der Magen Tonus und Peristaltik besitzt und seine Form nach der Lage des Patienten ändert. Die Ergebnisse Rosenheims auf Grund seiner Leichenversuche, wonach die Spitze des Instrumentes stets links von der Wirbelsäule liegt und die Fundusschleimhaut an der Hinterwand berührt, sind für die Verhältnisse am Lebenden nicht eindeutig. Hier ist es, wie Elsner betont, sehr schwierig, in systematischer Weise die einzelnen Magenabschnitte nacheinander im Gesichtsfeld einzustellen.

Wenn von einer Normalstellung ausgegangen wird, so befindet sich die Spitze des Instrumentes zunächst bei weitester Vorführung an der großen Krümmung. In dieser Position wird die vordere und hintere Wand des Magens abgeleuchtet; dabei ist es zu beachten, daß nach Beobachtungen von Loening und Stieda der Magen bei der Luftaufblähung sich um eine durch Kardie und Pylorus gelegte Achse nach vorn zu dreht. Durch Zurückziehen des Tubus unter gleichzeitiger Drehung um seine Achse ergeben sich nun verschiedene Einstellungen der Magenschleimhaut, bis man zur Kardie gelangt.

Zur Einstellung des Pylorusgebietes gelangt man, von der Grundstellung der Instrumentenspitze an der großen Krümmung ausgehend, indem das Prisma etwa gegen das rechte Hypochondrium gerichtet wird; dabei muß gleichzeitig entsprechend der Lage des Pylorus der Tubus allmählich nach oben gezogen werden. In den meisten Fällen gelingt die Einstellung des Pylorus; bei hochstehender Lage desselben kann er durch die kleine Krümmung verdeckt sein.

Es ist für die Besichtigung des Mageninneren zweckmäßig, schrittweise vorzugehen. Ebenso ist es von hoher Bedeutung, alle Bewegungen des Instrumentes unter Augenkontrolle vorzunehmen.

### 8. Untersuchungsdauer.

Die Dauer der gastroskopischen Untersuchung wechselt mit der Toleranz des Patienten. Diese ist naturgemäß sehr verschieden; man soll grundsätzlich die Untersuchung abbrechen, sobald der Patient Belästigung oder Ermüdung zeigt. Nach dem Urteil erfahrener Untersucher ist die Unbequemlichkeit für den Patienten im allgemeinen gering. Hohlweg hebt hervor, daß die Belästigung bei tadelloser Anästhesierung nach dem Vorgehen von Schindler auf ein Minimum zu reduzieren ist. Wymer machte die Beobachtung, daß die Gastroskopie meistens angenehmer empfunden werde als die Magenausheberung. Sußmann hörte nie andere Beschwerden als Druck in der Magengegend, der von der Luftaufreibung herrührt. Kelling, Janeway und Green berichten, daß die Patienten, wenn sie nicht sehr empfindlich oder ängstlich waren, die Untersuchung gut erträglich fanden und sich meistens zu einer Wiederholung bereit erklärten.

Die gewöhnliche Dauer der Untersuchung wird auf 5–10 Minuten angegeben. Elsner fordert im Gegensatz zu Schindler eine äußerst rasche Besichtigung der Magenöhle. Racht hat bisweilen die Untersuchung bis 20 Minuten und Moure sogar bis 40 Minuten ausdehnen können. Eine Beobachtung des Patienten nach der Untersuchung ist auf jeden Fall anzuraten.

## VII. Frage der Gefährlichkeit.

Die Frage der Gefährlichkeit der Gastroskopie ist in neuerer Zeit Gegenstand lebhaftester Meinungskämpfe geworden. Ihre Klärung erscheint um so notwendiger, als mit Rücksicht auf gewisse mit der Untersuchung verbundene Gefahren die große Mehrzahl der Ärzte dieser Untersuchungsmethode noch heute zurückhaltend oder ablehnend gegenübersteht. Kelling erwähnt mit Recht, daß es nicht so sehr die Kunst der Diagnostik ist, überhaupt zum Ziele zu kommen, als vielmehr, auf die schonendste Art dahin zu gelangen. Ebenso ist die Entscheidung wichtig, ob der von einer diagnostischen Methode zu erwartende Nutzen es rechtfertigt, die damit verbundenen Gefahren in Kauf zu nehmen.

Mit Recht ist die Gastroskopie als die schwerste aller Endoskopien bezeichnet worden, und die Mehrzahl der Untersucher stimmt darin überein, daß das Instrument nur in besonders geübte Hände gehört. Hohlweg betont daher, daß die Unglücksfälle durchaus nicht immer ohne weiteres der Methode zur Last zu legen sind, sondern vielfach das Schuldkonto des betreffenden Untersuchers treffen. Jackson bezeichnet die Gastroskopie als eine leichte Untersuchungsmethode; damit steht jedoch nicht in Einklang, daß er an anderer Stelle zugibt, in gewissen Fällen vielen Schwierigkeiten begegnet zu sein. Elsner erklärt auf Grund seiner Erfahrungen, daß von einer Gefährlichkeit der Untersuchung bei gewissenhafter und vorsichtiger Handhabung des Gastroskops kaum noch die Rede sein kann. Andere Untersucher urteilen zurückhaltender. Nach Schindler

und Hohlweg ist die Forderung absoluter Ungefährlichkeit wohl nie zu erfüllen, wie auch andere Endoskopien ihre Gefahren mit sich bringen. Dieser Standpunkt spiegelt die Anschauung der meisten Untersucher wieder, und wir halten es für bedenklich, wenn Sternberg die gastroskopische Untersuchung als „spielend leicht und gefahrlos“ bezeichnet.

Um zu einer kritischen Beurteilung der Gefährlichkeit einer in der Entwicklung begriffenen Methode zu kommen, erscheint die Forderung nach freimütiger Darstellung der Unglücksfälle unerlässlich. Nur durch klare Kritik des Einzelalles kann man zu einer Ausschaltung der Fehlerquellen gelangen, wovon allein die Zukunft der Gastroskopie abhängt. Die Untersuchungen müssen geführt werden von Ärzten mit nüchternem klarem Kopf und großer Verantwortungsfreudigkeit.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Verletzungen bei der Gastroskopie läßt sich aus der Literatur schwer ein Urteil gewinnen, denn man kann wohl mit Recht behaupten, daß bei weitem nicht alle Fälle bekanntgegeben worden sind. Einer Statistik kann aber nur dann eine wissenschaftliche Bedeutung zugesprochen werden, wenn sie alle, d. h. auch die ungünstig verlaufenen Fälle einschließt.

Wir haben nun, um einen Anhaltspunkt über die Zahl der Unglücksfälle zu gewinnen, Fragebogen an alle uns erreichbaren Untersucher ergehen lassen. Für die erteilten Auskünfte sei auch an dieser Stelle bestens gedankt. Danach gestaltet sich das Verhältnis der Zahl der Unglücksfälle zur Gesamtzahl der ausgeführten Untersuchungen folgendermaßen:

Lfd. Nr.	Name des Untersuchers	Gesamtzahl der	
		Gastroskopien	Unglücksfälle
1	Schindler (München) . . . . .	850	3
2	Korbsch (Oberhausen) . . . . .	820	1
3	Hohlweg (Köln) . . . . .	600	0
4	Rahmenführer (Magdeburg) . . . . .	310	0
5	Sons (München-Gladbach) . . . . .	204	1
6	Jenner (Frankfurt a. M.) . . . . .	200	0
7	Hübner (Berlin) . . . . .	200	1
8	Sußmann (Berlin) . . . . .	180	0
9	Stieda (Halle) . . . . .	150	1
10	Bürcher (Aarau) . . . . .	20	0
11	Med. Klinik (Halle) . . . . .	20	0
12	Kausch (Berlin) . . . . .	20	0
13	Hueck (Würzburg) . . . . .	18	1
14	Feißly (Lausanne) . . . . .	15	0
15	Bingel (Braunschweig) . . . . .	14	1
16	Goetze (Frankfurt a. M.) . . . . .	6	0
	Summe	3627	9 = 0,249%

Die aus unserer Zusammensetzung sich ergebende Mortalitätsziffer von 0,2 bis 0,3% stimmt mit der Anschauung Kellings überein, der sie auf weit unter 1% schätzt. Die absolute Zahl kann nicht allein ausschlaggebend sein, da die Resultate beeinflußt werden durch Auswahl der Patienten, Brauchbarkeit des Instrumentes und Übung des Untersuchers. Sie gewinnt aber an Bedeutung,

wenn man sie in Beziehung setzt zu den Befunden bei anderen Methoden. Auch die Lumbalpunktion, Pyelographie und Probelaaparatomie haben ihre Opfer gefordert. Bei Sondierungen von Oesophagusstrikturen ist in der Literatur eine ganze Anzahl von Fällen bekannt geworden, bei welchen die Sonde die Speiseröhre perforierte (B. Müller, Heßler, Schürmann, Weyrauch, Braasch u. a.).

Besonders einleuchtend für die Frage der Gefährlichkeit ist die Gegenüberstellung der Gastroskopie und Punktion der Pleurahöhle. Schläpfer urteilt über letztere: „Die Punktion ist ein chirurgischer Eingriff, den jeder Arzt zu diagnostischen Zwecken oft vornimmt, ohne zu ahnen, daß da lebensgefährliche Komplikationen eintreten können.“ Nach Zusammenstellung von 28 einschlägigen Fällen aus der Literatur bezeichnet genannter Autor es als sehr auffallend, wie groß die Zahl der Todesfälle ist im Verhältnis zur Zahl der überhaupt vorkommenden Komplikationen<sup>1)</sup>.

Über die Art und Lokalisation der Verletzungen lassen sich aus den mitgeteilten Beobachtungen wesentliche Anhaltspunkte ableiten. In der Hauptsache ist der Oesophagus, seltener der Magen selbst, betroffen. In der Regel erfolgen die Verletzungen der Speiseröhre am Eingang derselben oder dicht über der Kardia. Die Ausdehnung der Verletzung ist bedeutungslos, denn wir wissen nach den Beobachtungen von Oppikofer, Moppert, Baumgartner und Burak bei der Oesophagoskopie, daß schon kleine Perforationen der Rückwand des Hypopharynx fast ausnahmslos zum Tode führten.

Bei dem Zustandekommen der Speiseröhrenverletzung ist die von vielen Untersuchern (W. Kümmel, Korbsch, Bingel, Hueck u. a.) bestätigte Tatsache auffallend, daß ein wesentliches Hindernis meist nicht wahrzunehmen ist, auch wenn das Instrument weit im perioesophagealen Gewebe vorgeschoben wird. Ebenso bestehen kaum subjektive Empfindungen für den Patienten. Da auch eine Blutung in der Regel fehlt oder überraschend gering ist, so können Perforationen leicht während der Untersuchung übersehen werden.

Nach einer Zusammenstellung der Literatur, die wir durch einige persönliche Auskünfte ergänzen wollen, ergibt sich, daß die überwiegende Mehrzahl der Verletzungen einen tödlichen Verlauf nahm. Von den wenigen geheilten Fällen betreffen zwei von Dax und Schindler mitgeteilte Beobachtungen eine Verletzung der rechten Lunge, wobei sofortige Operation erfolgreich war. Zwei weitere Veröffentlichungen Schindlers beziehen sich auf das Auftreten eines Hämatoms unter dem Platysma sowie eine Perforation der hinteren Magenwand, die durch sofortige Operation geheilt wurde.

Die Verletzungen der Speiseröhre nehmen in der Regel einen ungünstigen Verlauf. Es braucht nun keineswegs immer eine durch das Gastroskop hervorgerufene sichtbare Perforation vorzuliegen. Kelling konnte in einem Falle nur einen  $\frac{1}{2}$  cm langen unbedeutenden und nicht blutenden Längsriß nachweisen, aus dem sich eine Phlegmone entwickelt hatte. Auch Janeway und Green verloren einen Patienten 10 Tage nach der Gastroskopie an Retropharyngealabsceß. Bei dem Falle von Sons ergab die Autopsie ein Einreißen

<sup>1)</sup> Sternbergs Angaben über vier Unglücksfälle konnten wegen mangelnder Unterlagen nicht berücksichtigt werden, zumal seine Mitteilung, er habe weit mehr als 20 000 Gastroskopien ausgeführt, die Veröffentlichung des Materials dringend wünschenswert erscheinen läßt. Eine direkte Anfrage blieb unbeantwortet.

der Speiseröhre an einer durch Pleurastränge stark fixierten Stelle. Elsner führt bei seinem Falle die Entstehung eines periösophagealen Abscesses im oberen Teile auf ein Druckgeschwür zurück, das durch zu langes Liegenlassen des Tubus entstanden war. Diese Beobachtung stimmt überein mit dem von Amersbach mitgeteilten häufigen Vorkommen bei der Oesophagoskopie, daß insbesondere in der Gegend des Oesophagumundes ein leichter Epitheldefekt gesetzt wird, der in einem Falle von v. Mikulicz zu einer schweren Absceßbildung Anlaß gab. Ähnliche Beobachtungen machten B. und G. Fischer und Kermaner bei der Dauersonde.

Das größte Interesse beanspruchen die durch das Gastroskop hervorgerufenen perforierenden Oesophagusverletzungen. Diese sind im überwiegenden Maße im unteren Teil der Speiseröhre direkt oberhalb des Hiatus oesophageus lokalisiert. Wir nehmen daher mit Schindler an, daß diese Stelle den wirklichen Gefährpunkt der Untersuchungsmethode darstellt. Die Fälle von Stieda, Korbsch, Schindler, Bingel und Dax sind nach dieser Richtung bemerkenswert. Hueck berichtet über einen Unfall bei der Gastroskopie eines 43jährigen Patienten mit Carcinom der kleinen Kurvatur nahe dem Pylorus; hierbei wurden zwei Einführungsversuche wegen Widerstandes an der Kardie abgebrochen, bis die dritte Einführung gelang. Der Exitus erfolgte am 10. Tage infolge der Perforation am Hiatus oesophageus. Bei dem Fall des Verfassers handelte es sich um einen 56jährigen Patienten, bei dem die Einführung wegen Widerstandes oberhalb der Kardie nicht beendet wurde. Der Exitus trat 2 Tage nach der Untersuchung ein, und die Autopsie ergab sehr starke Varicenbildung der Speiseröhre und eine Perforation links vorn von  $\frac{1}{2}$  cm Länge, direkt oberhalb der Kardie. An dieser Stelle konnte eine außerordentliche Zartheit der Speiseröhrenwand festgestellt werden. Dieser Fall fällt nicht der Methode zur Last, sondern vielmehr der Nichtbeachtung einer wichtigen Kontraindikation.

Mehrfach wurde die Speiseröhrenverletzung durch plötzliche Bewegung des Patienten herbeigeführt. So erfolgte bei einem Falle Schindlers die Ruptur des Oesophagus dadurch, daß der Patient bei eingeführtem Instrument sich von der linken auf die rechte Seite warf. Bingel gibt an, daß die Verletzung in dem Augenblick erfolgte, als der Patient während des Herausziehens des Tubus „mit einem Ruck vollkommene Rückenlage annahm“, und bei dem von Dax mitgeteilten Fall kam es zu einem Riß des Oesophagus oberhalb des Zwerchfells „infolge plötzlicher Bewegung des Patienten“. Über ähnliche Verletzungen bei der Oesophagoskopie „bei heftigem Pressen des Patienten“ wird von Weeyn und Cohn (zit. nach Amersbach) berichtet.

Die Symptome bei eingetretener Verletzung der Speiseröhre bestehen in Zeichen einer schweren eitrigen Infektion und Schmerzen, die an verschiedenen Teilen des Halses und Thorax lokalisiert sind. Daneben bestehen meist Fieber infolge Mediastinitis und bei Lungenverletzung Hautemphysem.

Verletzungen des Magens treten seltener auf, da ja die Bewegungen des Gastroskops hier unter Augenkontrolle stattfinden. Dax berichtet über einen Fall von Perforation der hinteren Magenwand, bei dem die Einführung des Instrumentes ohne Schwierigkeit gelang und im Gesichtsfeld Serosa und Milz erschien. Ferner beobachtete Knack eine Perforation der hinteren Magenwand im antralen Teil, direkt an der großen Kurvatur, und Schmieden, Ehrmann

und Ehrenreich stellten eine Perforation der kleinen Krümmung nahe der Kardia fest. In den beiden letzten Fällen wurde danach eine künstliche Luftaufblähung der Bauchhöhle anstatt des Magens ausgelöst.

Eine Herabsetzung der Gefährlichkeit muß angestrebt werden durch genaueste Beachtung der bei „Kontraindikationen“ und „Einführung“ erörterten Vorschriften. Eine völlige Vermeidung von Zwischenfällen wird dann erreicht werden, wenn die theoretischen Erwägungen durch größere praktische Erfahrung gestützt werden können.

Das Vorkommen einzelner Unfälle unter unvorhergesehenen Bedingungen ist gewiß beklagenswert, worauf mit Recht von Sauerbruch hingewiesen wurde. Wir glauben jedoch nachgewiesen zu haben, daß die Komplikationsgefahr bei der Gastroskopie kaum größer ist als bei verschiedenen allgemein gebräuchlichen diagnostischen Methoden. Unter Beachtung aller Vorsichtsmaßregeln läßt sich die Gefährlichkeit der Gastroskopie soweit herabsetzen, daß ihre Anwendung zu diagnostischen Zwecken durchaus berechtigt erscheint.

### VIII. Klinischer Wert der Gastroskopie.

Es bleibt noch die Frage zu untersuchen, ob der diagnostische Nutzen der Gastroskopie ihre Anwendung rechtfertigt. Die Diagnose der Magenkrankungen gehört noch heute zu einem der schwierigsten Kapitel, so daß die Zahl der diagnostisch unklaren Fälle eine recht beträchtliche ist. Die von Ewald im Jahre 1896 ausgesprochene optimistische Anschauung, daß unsere bisherigen Untersuchungsmethoden vollkommen ausreichten, hat sich gerade mit der Erweiterung unserer Kenntnis als unhaltbar erwiesen. Auch das Röntgenverfahren hat die anfangs hochgespannten Erwartungen nicht in vollem Umfange erfüllt, da es sich nur auf Form- und Bewegungsveränderungen des Organes stützt. Daß die unsichere Diagnostik auch auf die Behandlungsart nachwirkt, ist einleuchtend.

Die Mehrzahl der Autoren weist als hauptsächlichsten Nachteil unseres diagnostischen Rüstzeuges darauf hin, daß wir den Krankheitsprozeß nur im fortgeschrittenen Zustand zu erkennen vermögen. Besondere Schwierigkeiten entstehen bei der Diagnose des Magencarcinoms im Anfangsstadium. Riegel, Saundley, Delalande u. a. weisen darauf hin, wie latent bei gewissen Fällen die Symptome eines malignen Tumors verlaufen. Unter den verschiedenartigsten Magenbeschwerden, die mehr oder weniger ungeklärt bleiben, geht die Zeit des Frühstadiums der chirurgischen Behandlung verloren, die eine radikale Heilung herbeiführen könnte.

Nach diesen Erwägungen erscheint das Bedürfnis nach einer neuen Untersuchungsmethode unzweifelhaft zu sein. Auch die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen die „Pseudo-Magenkrankheiten“ (Oser) und Affektionen der Nachbarorgane stellt uns häufig vor eine nicht zu lösende Aufgabe.

Demnach muß die Einführung einer neuen diagnostischen Methode, die anstrebt, den Krankheitsprozeß unmittelbar dem Auge sichtbar zu machen, durchaus berechtigt erscheinen. Wieweit die Gastroskopie schon heute als ergänzende Untersuchung zu bewerten ist, wird bei den „Untersuchungsergebnissen“ erörtert werden. Ob die Methode berufen ist, in der Magendiagnostik eine große Lücke auszufüllen, wird die Zukunft lehren.

## 1. Gastroskopie oder Probepariotomie?

In der chirurgischen Literatur ist die Frage, ob der Gastroskopie oder der Probepariotomie der Vorrang zu geben sei, von jeher lebhaft erörtert worden. Knack weist darauf hin, daß viele Chirurgen sich lieber zur Probepariotomie entschließen, „zumal eine solche in der Hand des geübten Chirurgen kaum eine Gefahr bietet“. Hammesfahr fordert, daß die Gastroskopie unter keinen Umständen eine Einschränkung der Probepariotomie bedeuten dürfe, und Kuttner, Dax, König, Sherren<sup>1)</sup> u. a. halten diese für einen schonenderen und gefahrloseren Eingriff als die Gastroskopie. Zweifellos hat die Probepariotomie verschiedene Vorzüge. Diese faßt Kelling dahin zusammen, daß man die außerhalb des Magens befindlichen Verhältnisse (Verwachsungen, Drüsen, Metastasen) erfährt und, falls nötig, eine weitere Operation sogleich anschließen kann.

Wenn jedoch die Ergebnisse der Probepariotomie einer kritischen Bewertung unterzogen werden, so ergeben sich verschiedene Einwendungen. Durch die Besichtigung und Betastung des Magens von außen läßt sich keineswegs immer eine Klärung des Krankheitsprozesses erzielen. Kelling und Hammesfahr weisen hin auf die große Anzahl übersehener Magengeschwüre, während perigastrische Verwachsungen mit strahliger Narbe an der Serosa ein Ulcus vortäuschen können. Ferner ist eine erhebliche Einschränkung dadurch gegeben, daß die Probepariotomie immer einen mindestens 14-tägigen Krankenhausaufenthalt und für diese Zeit Arbeitsunfähigkeit bedingt (Hohlweg). Die Infektionsgefahr ist bei der heutigen chirurgischen Technik zwar gering, sie läßt sich aber nie ganz ausschalten, wie die Berichte von Heidenhain und Beck erweisen. Nach den statistischen Erhebungen von Kelling beläuft sich die Mortalität der Gastroskopie auf etwa 1%. Bier bezeichnet die Probepariotomie bei vorgeschrittenem Carcinom als „außerordentlich mörderisch“.

Die Probepariotomie gestaltet sich insbesondere dann zu einem komplizierten Verfahren, wenn zur völligen diagnostischen Klärung die von Bier und Wilms u. a. empfohlene innere Abtastung des Magens vorgenommen wird. Die Infektionsgefahr wird dadurch erheblich größer, und Payr urteilt über die explorative Gastrotomie folgendermaßen: „Dieses Vorgehen stellt zweifellos eine Fehlerquelle im Sinne der möglichst langen Erhaltung der Asepsis im Operationsgebiete dar.“ Beck betont außerdem, daß trotz breiter Eröffnung des Magens oberflächliche Ulcera nicht festzustellen sind und entfernte Teile nicht zur Anschauung kommen können.

Demgegenüber heben Schindler und Delalande hervor, daß die Patienten sich viel leichter zur Gastroskopie als zu einem chirurgischen Eingriff entschließen, in der Hoffnung, sogleich die Natur des Leidens und der eventuellen Heilbarkeit zu erfahren. Hohlweg, Roving und Mobitz sehen in der Gastroskopie eine größere Möglichkeit, pathologische Veränderungen der Schleimhaut zu erkennen, als es der Chirurg sogar bei eröffnetem Magen vermag. Krecke und Moure halten die Gastroskopie der Probepariotomie für überlegen.

Bei dem Vergleich beider Untersuchungsarten nehmen wir in Übereinstimmung mit Kelling und Schindler an, daß es sich nicht um Konkurrenzmethoden handelt, da die Indikationen auf verschiedenem Gebiete liegen. Nach

<sup>1)</sup> Zit. nach Hill.

unseren Ausführungen im optischen Teil ist der negative Befund bei der Gastroskopie nicht beweiskräftig. Daraus folgt, daß bei geringem Übersichtsgebiet im Magen die Probepaparotomie in ihre Rechte tritt. Diese soll durch die Gastroskopie nicht verdrängt, sondern nur ergänzt werden.

## 2. Laparo-Gastroskopie.

Für die Methoden, welche die direkte Einführung eines endoskopischen Instrumentes per laparotomiam anstreben, bestehen noch große Unklarheiten in der Nomenklatur. Es ist zu unterscheiden zwischen der „Laparo-Gastroskopie“, d. h. der Besichtigung des Mageninneren während der Operation und der „Laparoskopie s. str.“ oder „Zoelioskopie“, worunter die äußere Besichtigung der Organe der Bauchhöhle mittels eines durch eine kleine Öffnung eingeführten Instrumentes zu verstehen ist.

Die von Kelling und Jacobaeus begründete „Laparoskopie“ wird in der Weise ausgeführt, daß nach einem kleinen Einschnitt ein Trokart in die Bauchhöhle eingeführt wird. Nach Aufblasen der Bauchhöhle wird ein Cystoskop durch den Trokart vorgeschoben. Kelling rühmt dieser Methode nach, daß sie immer zum Ziele führe und gewährleiste, alle Teile des Magens genügend zu sehen. Unverricht verwendet ein Instrument von größerer Lichtstärke, das einen Bildwinkel von  $60^{\circ}$  besitzt; er hebt den Vorteil hervor, Blutgehalt und Organbewegungen zu beobachten. Boas nimmt an, daß die Methode bei weiterem Ausbau zur Lösung bisher unklarer Probleme beitragen könne. Dagegen betont Jacobaeus ausdrücklich, daß mit Bezug auf den Magen noch gewisse Schwierigkeiten bestehen. „Den Ventrikel betreffend, dessen vordere Fläche für diese Untersuchungsmethode zugänglich sein müßte, habe ich noch keine Beobachtung von Wert machen können.“

Einen Übergang zur Laparo-Gastroskopie bildet das Verfahren von Lindstedt und Thinius, das darin besteht, durch eine sehr kleine Laparotomieöffnung einen Zipfel des Magens vorzuziehen und einen optischen Apparat in die Magenhöhle einzuführen. Nach Lindstedt soll die Beobachtung in hohem Grade erleichtert sein, wenn das Gesichtsfeld in gerader Richtung liegt.

Wir halten diese Methoden für die Magendiagnostik für entbehrlich und gefahrvoll. Daß die äußere Besichtigung des Magens der Betastung bei der Probepaparotomie keineswegs überlegen ist, ist aus unseren früheren Erörterungen ersichtlich. Die chirurgischen Anschauungen gehen ferner dahin, daß durch „einen kleinen Einschnitt der Bauchdecken“ die Gefahren für die Asepsis in höherem Maße erstehen als durch eine breite Freilegung bei der Laparotomie. Ebenso kann die Verlegung des Zugangsweges zum Magen durch das geblähte Querkolon ein unüberwindbares Hindernis bereiten. Bestehen schließlich Verwachsungen der Eingeweide mit den Bauchdecken, so kann man bei dem anfangs geschilderten Vorgehen mit dem Trokart oder dem optischen Apparat in den Magendarmkanal geraten, was einen lebensgefährlichen Zustand hervorrufen würde.

Von größerer Bedeutung ist dagegen die Einführung eines Endoskops mit Luftgebläse durch einen kleinen Einschnitt in den Magen während einer Laparotomie. Diese sog. Laparo-Gastroskopie wurde zuerst von Lempp im Tierversuch angewendet. Unabhängig von diesen Untersuchungen wurde die Methode

späterhin von Rovsing in die Praxis eingeführt, der von der Diaphanoskopie (Milland und Einhorn) ausging. Das Rovsingsche Verfahren wird von Loening, Stieda und Hammesfahr für alle Fälle berechnet, wo der Chirurg noch bei der Operation den Magen zur direkten Inspektion und Palpation vor sich liegen hat, ohne daß eine sichere Diagnose möglich ist. Gottstein hat diese Untersuchungsart dazu benutzt, um die Funktion der Kardie beim Kardiospasmus zu studieren. Neuerdings hat Beck einen auskochbaren Tubus mit Dreivegehahn und optischem Einsatz empfohlen. Als Vorteile der Methode wird neben dem großen Übersichtsfeld die vergrößerte Besichtigung der zunächst liegenden Partien gerühmt.

Es erscheint zweifelhaft, ob das Rovsingsche Verfahren der Gastroskopie überlegen ist. Da bei ersterem die bei der explorativen „Austastung“ erwähnten Gefahren für die Asepsis mehr oder weniger auftreten, so scheint uns die Indikation nur auf die Fälle beschränkt zu sein, wo die Lokalisation eines blutenden Geschwürs sonst nicht feststellbar ist.

## IX. Untersuchungsergebnisse.

Entsprechend der eingangs gestellten Aufgabe soll über die klinische Nutzanwendung der Gastroskopie nur zusammenfassend berichtet werden. Mit unserer im optischen Teil entwickelten Anschauung, daß wir unter den gegenwärtigen schwierigen Verhältnissen nur gröbere Veränderungen mit Sicherheit feststellen können, treten wir auch in einen gewissen Gegensatz zu der Mehrzahl der übrigen Beobachter. Es ist andererseits einleuchtend, daß die gastroskopische Methode ihren Platz in der klinischen Diagnostik behaupten wird, wenn durch die klinischen Befunde ihr Nutzen erwiesen ist.

### 1. Normaler Magen.

Genauere Beschreibungen des gastroskopischen Bildes mit Abbildungen wurden zuerst von Kelling und Jackson gegeben. Die Farbe der gesunden Magenschleimhaut zeigt wechselnde Übergänge von blaßrosa bis orangerot. Entsprechend den anatomischen Verhältnissen zeigt sie ein feuchtes samtartiges Aussehen. Der Übergang des Oesophagus zum Magen ist nach den Untersuchungen von Jackson und Delalande bisweilen durch einen deutlichen Farbwechsel gekennzeichnet. An der Vorderwand des Magens erscheint die Schleimhaut nach Rachtel glatt, glänzend, während die Hinterwand ein holperiges, mit großen Falten und tiefen Gruben durchfurchtes Aussehen zeigt. Souttar und Thompson weisen auf die Verschiedenheit der Schleimhautfurchen hin; an der Kardie erscheinen diese unterbrochen und unregelmäßig, während die Furchen an der vorderen Wand transversal über das Gesichtsfeld laufen. Der anhaftende zähe Schleim, der durch vorbereitende Spülungen nicht beseitigt werden kann, wirkt in der Regel störend für die Besichtigung.

Der Pylorus ist der unbeständigste Teil des Magens. Er stellt sich gewöhnlich als große, runde, schwarze Öffnung dar, die rechts oben von einer stark vorspringenden Falte begrenzt ist (Elsner). Es ist auffallend, daß der Pylorus bei Lufteinblasung stets geöffnet erscheint. Charakteristisch sind die rhythmischen Bewegungen des Pylorus. Diese unterliegen nach Loening-Stieda

verschiedenartigen nervösen Einflüssen und werden auf reflektorischem Wege geregelt. Die verschiedene Stärke der Pylorusreaktion erklärt Hohlweg im Einzelfalle aus dem verschieden starken Grad der Aufblähung.



Abb. 21. Schleimhaut an der kleinen Kurvatur nahe der Kardia.



Abb. 22. Faltige Schleimhaut an der Hinterfläche des Magens, nahe der großen Kurvatur.

Loening und Stieda nehmen nun im Gegensatz zu v. Mikulicz an, daß die runde Öffnung nicht dem Pylorus entspricht, sondern dem Zugang zum Pyloruskanal, an dessen Ende sich der Schließmuskel befindet.



Abb. 23. Geschlossener Pylorus.



Abb. 24. Geöffneter Pylorus.

Über das Bestehen eines Sphincter antri pylori besteht zwischen anatomischen und physiologischen Forschern noch Uneinigkeit. Hofmeister, Schütz u. a. konstatierten einen prinzipiell verschiedenen Mechanismus der Antrum- und Corpusperistaltik<sup>1)</sup>. Im Gegensatz zu der Mehrzahl der anatomischen Untersucher unterscheiden die Physiologen einen besonderen Sphincter pylori,

<sup>1)</sup> Zit. nach Stieve.

der den Magen in zwei funktionell getrennte Hälften scheidet. Durch Untersuchungen an frischen Leichen Hingerichteter wurde von Stieve auch anatomisch ein Schließmuskel des Pylorus nachgewiesen, der durch seine Kontraktion den Magenkörper vom Antrum pylori trennt. Diesen Befund konnte Schwarz durch Röntgenuntersuchung nicht bestätigen. Da die hier angedeuteten Verhältnisse noch nicht völlig geklärt sind, so könnte der Gastroskopie in diesem Beobachtungsgebiet eine wichtige Aufgabe erstehen.

Von Bedeutung ist die normale Verschieblichkeit des Pylorus, die sowohl bei Füllung des Magens [Braune<sup>1)</sup>], als auch bei der Atmung [Pönsen<sup>1)</sup>] eintritt.

## 2. Pathologische Veränderungen.

Für die Bewertung gastroskopischer Befunde haben wir früher auf die Bedeutung der diagnostischen Mißerfolge hingewiesen. In der Erwägung, daß „die



Abb. 25. Geschwür an der Hinterwand.  
(Rechts oben divertikelartige Ausbuchtung normaler Schleimhaut.)

kritische Darstellung der negativen Seite einer in der Entwicklung begriffenen Methode mehr nützt als ein irreführender Optimismus“, konnten wir die Zahl der diagnostischen Irrtümer bei unserem Material auf 39% angeben. Inzwischen sind die Beschreibungen der klinischen Befunde von mehreren Autoren erweitert und verbessert worden, und es ist den Berichten unzweifelhaft zu entnehmen, daß die oben angegebene Zahl bei erneuter Nachprüfung sich erheblich verringern wird. Im Rahmen dieser Ausführungen sollen die wichtigsten pathologischen Befunde nur kurz skizziert werden.

Für die Diagnose der Gastritis wird von den intern geschulten Untersuchern der Gastroskopie eine wesentliche Förderung beigemessen. Hohlweg weist darauf hin, daß die Gastritis mit den übrigen Untersuchungsmethoden schwer zu erfassen ist. Dagegen lassen sich aus den gastroskopischen Beobachtungen wichtige Schlußfolgerungen über Vorkommen und Bedeutung gastritischer Veränderungen ableiten. Die von Schindler gegebene Klassifikation, die von Korbsch und Racht bestätigt wird, unterscheidet zwischen 1. Catarhuschron. mucosae, ausgezeichnet durch fleckige Rötung und abnormen Schleimhautbelag, 2. Gastritis chron. hypertrophicans mit Gestaltsveränderungen der Schleimhaut und 3. Gastritis chron. atrophicans. Schindler bezeichnet es als großen Fortschritt, daß mit Hilfe der Gastroskopie eine Abgrenzung der Gastritis von funktionellen und anderen organischen Magenerkrankungen möglich ist. „Während nach dem Ulcus in der schwer übersehbaren Magenöhle oft vergeblich gesucht wird, können diffuse Veränderungen dem Blick nicht entgehen.“ Nach den Beobachtungen von Delalande erscheint die entzündete

<sup>1)</sup> Zit. nach Kelling.

Schleimhaut meist verdickt und röter als normal, bisweilen mit dichtem Sekret oder Sekretplaques bedeckt.

Demgegenüber urteilen Loening und Stieda betreffs der Erkennung der katarrhalischen Veränderungen zurückhaltend, indem sie nur die Möglichkeit zugeben, ausgesprochene pathologische Veränderungen gastroskopisch wahrzunehmen. Diesem Standpunkt können wir uns nach unseren bisherigen Erfahrungen vollkommen anschließen. Wenn wir auch zugeben, daß bei unserem ausgesprochen chirurgischen Krankenmaterial dem Auftreten gastritischer Veränderungen nur geringes Interesse entgegengebracht wurde, so glauben wir doch durch unsere optischen Darlegungen hinreichend begründet zu haben, daß dem gastroskopischen Erkennen umschriebener Rötungen und feinerer Schleimhautdefekte bisher Grenzen gesetzt sind. Es scheinen jedoch die Aussichten für eine weitere Verbesserung der gastroskopischen Diagnostik auf diesem Gebiete sehr günstig zu sein.

Anders verhält es sich mit der Diagnose des Magengeschwürs und -krebsses. Obwohl die Unterscheidung zwischen einem callösen Ulcus und Carcinom häufig selbst bei der Operation nicht möglich ist, so lassen sich doch, von diesen Grenzfällen abgesehen, wichtige differentialdiagnostische Schlüsse aus dem gastroskopischen Bild ableiten.

Für die Ulcusdiagnose werden nach den vorliegenden Berichten am meisten Erfolge verzeichnet. Hohlweg und Rahnenführer heben hierfür die Überlegenheit der Gastroskopie gegenüber dem Röntgenverfahren hervor, und Elsner bezeichnet die Sicherstellung der Diagnose bei bestehendem Geschwürsverdacht als Hauptindikation für die Anwendung des Magenspiegels. Schon Rosenheim beschrieb die „Schleimhautdefekte von runder oder ovaler Form, mit glattem gewulstetem Rande und graublauem Grunde“. Um Anhaltspunkte über Form und Ausdehnung zu gewinnen, muß zwischen oberflächlichen und tiefergreifenden Prozessen unterschieden werden. Die ersten erscheinen nach Loening, Stieda, Racht, Delalande u. a. als Substanzverluste mit gelblichweißer Verfärbung und hämorrhagischem Hof. Dagegen zeigt das Ulcus bei größerer Tiefenausdehnung auf dem Grunde weißliche Auflagerungen (Fibrinniederschläge) sowie stärkere Rötung der umgebenden Schleimhaut.

Über die entzündlichen Veränderungen in der Umgebung eines Ulcus sind neuerdings von Hohlweg, Schindler, Korbsch und Racht eingehende gastroskopische Untersuchungen angestellt worden. Bei einer Reihe von Ulcuspatienten wurden umschriebene entzündliche Veränderungen in unmittelbarer Umgebung des Ulcus festgestellt. Diese Beobachtungen stimmen überein mit den capillar-mikroskopischen Untersuchungen Schminckes am

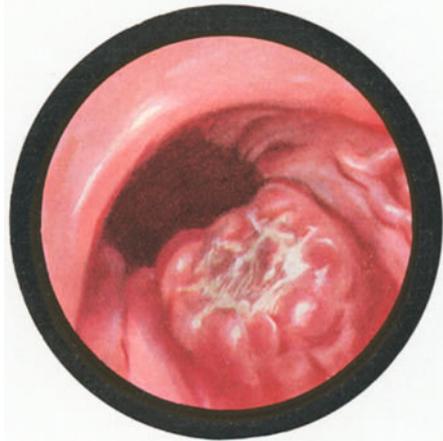


Abb. 26. Carcinom im Frühstadium am Pylorus.

Ulcusmagen und einigen Befunden von Konjetzny. Hohlweg glaubt nachweisen zu können, daß das Hinzutreten entzündlicher Veränderungen die Ursache für das Rezidiv abgibt. Auch Strauß<sup>1)</sup> vertritt neuerdings diesen Standpunkt, indem er für die Entstehung von Schmerzen bei Magengeschwür das gleichzeitige Vorhandensein eines „periulcerösen Reizes bzw. einer Entzündungszone“ annimmt.

Diese Beobachtungen, deren Erweiterung dringend notwendig erscheint, sind geeignet, für den Chirurgen wichtigen Aufschluß zu geben über die Beschaffenheit des Gewebes und die Möglichkeit, im Gesunden zu reseziieren.

Für die Erkennung des Magencarcinoms ist das Bedürfnis nach Verbesserung der diagnostischen Methoden besonders groß. Die erschreckend hohe Zahl von Fehldiagnosen, die kürzlich von Lubarsch festgestellt wurde, gibt ein klares Bild über die bestehenden Schwierigkeiten. Unsere bisherigen Untersuchungsmethoden vermögen eine Krebserkrankung im allgemeinen nur im späteren Stadium sicherzustellen; außerdem geben sie über Grad und Ausdehnung der Veränderungen keine Aufklärung. Eine weitere Schwierigkeit ist gegeben durch das lange Latenzstadium, das meist ohne stärkere lokale und allgemeine Symptome verläuft. Dadurch wird der Kranke lange Zeit abgehalten, ärztliche Hilfe aufzusuchen, und Boas erklärt mit Recht: „Das Maligne am Carcinom ist nicht sowohl der Tumor als vielmehr das Latenzstadium.“

Auch die Erfolge der gastroskopischen Carcinomdiagnose stehen nicht auf gleicher Stufe wie beim Ulcus. Elsner nimmt unter Abänderung seines früheren Standpunktes an, daß die Gastroskopie für das Carcinom nur in Ausnahmefällen die Diagnose entscheiden und vorwiegend als Kontrollmethode für die schon gestellte Diagnose zur Geltung gelangen wird. Für das chirurgische Vorgehen bietet die Gastroskopie wesentliche Vorteile, indem sie eine Anschauung über die Flächenausdehnung der Neubildung vermittelt. Nach dieser Richtung kann uns die Probelaparotomie entbehrlich gemacht werden, die, wie Bier betont, unendlich viel häufiger ausgeführt wird, um uns von der Operabilität eines schon richtig ausgedeuteten Leidens zu überzeugen, als um das Leiden als solches zu erkennen.

Die Erscheinungen des Carcinoms im gastroskopischen Bilde kennzeichnen sich in einer unregelmäßigen knotigen Oberfläche. Delalande beobachtete häufig weißgraue Sekretion mit bräunlichen Flocken. Als differentialdiagnostisches Symptom gegenüber dem Ulcus bezeichnet Racht die unregelmäßige zackige Kontur der Neubildung. Loening und Stieda unterscheiden das blumenkohlartige, in die Lichtung des Magens hineinwachsende Gewächs von dem Typus der Infiltration der Magenwand, wobei das grauweißliche Aussehen der Schleimhaut ohne wechselnde Faltenbildung charakteristisch ist.

Maßgebend für die Beurteilung der praktischen Erfolge der Gastroskopie ist nun die Frage, ob durch sie eine Förderung der Frühdiagnose zu erwarten ist. Von dieser kann nach Loening, Elsner und Stieda nur gesprochen werden, wenn die Fälle noch zur Radikaloperation geeignet sind. Sofern also ein sichtbarer Tumor vorauszusetzen ist, bestehen wenig Aussichten, die Gastroskopie für die Frühdiagnose auszunutzen. Dagegen bietet sie ein günstiges Betätigungsfeld, wenn es gelingt, die Kranken bei dem Bestehen unklarer Symptome der

<sup>1)</sup> Zit. nach Hohlweg.

endoskopischen Untersuchung zuzuführen. Die Feststellung eines vollkommen starren Pylorus, die nach Hohlweg immer auf einen pathologischen Prozeß hindeutet, kann in Verbindung mit anderen carcinomverdächtigen Erscheinungen die Diagnose sicherstellen. So wird von Elsner und Schindler über eine Anzahl gastroskopischer Beobachtungen berichtet, durch die Geschwülste im beginnenden Stadium aufgeklärt und der operativen Therapie zugeführt werden konnten.

## X. Schluß.

Es war der Zweck der vorliegenden Ausführungen, den Nachweis zu liefern, daß das Gastroskop in seiner jetzigen Form als Orientierungsgerät eine wertvolle Bereicherung der Magendiagnostik bildet. Die Möglichkeit, die Untersuchungsbefugnis nach der positiven Seite zu erweitern, ist gegeben durch Vereinfachung der Methode. Ihre Zukunft ist daher abhängig von der Beseitigung der technischen Schwierigkeiten und der Lösung des optischen Problems. Die Gefährlichkeit beschränkt sich auf gewisse zufällige Unfälle, denen eine große Statistik unfallfreier Untersuchungen gegenübersteht, und bietet kein Hindernis für die Anwendung der Methode.

# VI. Über Gewaltbrüche (Unfallbrüche, traumatische Hernien).

Von

R. Reichle-Stuttgart.

Mit 9 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	<b>Seite</b>
Literatur . . . . .		314
I. Über den Begriff des angeborenen und erworbenen Bruches. Bruchanlage . .		322
II. Unfallhernien . . . . .		330
III. Traumatische Hernien der vorderen Bauchwand . . . . .		335
IV. Traumatische Darmprolapse . . . . .		343
V. Traumatische Lendenhernien . . . . .		345
VI. Pseudohernien der seitlichen Bauchwand auf traumatischer Grundlage . . .		350
VII. Traumatische Hernien am Thorax . . . . .		351
VIII. Traumatische Zwerchfellhernien (Hernia intercostalis) . . . . .		353
IX. Künstliche Hernien . . . . .		354
X. Entschädigungsfragen . . . . .		357

## Literatur.

(H.J.B. Hildebrands Jahresberichte.)

- Aderholt und Silberstein: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 20.  
Aievoli: La teoria Roser-Linhart nella graesi dei sacchi erniari. Gazz. internaz. med.-chirurg. 1914.  
Ajsenberg: Über kongenitale Bruchsackanlage, ihre Häufigkeit und Beziehung zur traumatischen Hernie. Schweiz. Zeitschr. f. Unfallmed. u. Unfallrechtsprech. 1917.  
Albanese: Über die hauptsächlichsten Erkrankungen der Arbeiter in den sizilianischen Schwefelminen. Med. de assicur. soc. Jg. 6, Nr. 8.  
Alksne: Über künstliche Hernien. St. Petersburger med. Wochenschr. 1910. Nr. 36. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1910.  
Andler: Über die Ätiologie der Hernia ventralis lateralis spuria. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129.  
Ansimow: Zur Frage der durch Spondylitis und Senkungsabscesse hervorgerufenen Hernia lumbalis. (Russisch.) H.J.B. 1911.  
Bähr: Hernia cruralis externa. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. und Langenbecks Arch. Bd. 57.  
— Bruchschäden und Unfallversicherungsgesetz. Dtsch. med. Wochenschr. 1894.  
— Bruchschaden und Unfall. Monatsschr. f. Unfallk. u. Invalidenw. 1895.  
Balassa: Unterleibshernien. Wien 1856.

- Baracz: Über die Lumbalhernie und seitliche Bauchhernie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 68.  
 — Ein Beitrag zur Kenntnis der seitlichen Bauchhernie (Pseudohernie). Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 85.
- Baracz-Burzynski: Über die Lendengegend usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 68.
- Bassini: Über die Behandlung der Leistenbrüche. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 40.
- Bayer: Der angeborene Leistenbruch. Berlin 1901.
- Becker: Lehrbuch der Sachverständigentätigkeit. 4. Aufl. Berlin 1900.
- Berger: Resultats de l'examen de dix mille observations de hernies recueillies à la consultation de bandages au bureau central. 1884. Paris 1896.  
 — Die Unterleibsbrüche. Dtsch. von Steiner. Berlin: Karger 1898.  
 — Unterleibsbrüche. Ref. v. Dumont. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1898.  
 — Les hernies et les accidents du travail. Ref.: H.J.B. 1906.
- v. Bergmann: Diskussion zu Waldeyers Vortrag: Entstehung der Hernien. Berlin. klin. Wochenschr. 1904.  
 — Ruptur und Bruch des Zwerchfells. Zentralbl. f. Chirurg. 1900.
- Bernes: Über die traumatische Entstehung von Leistenbrüchen. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1904. Nr. 23.
- Bernstein: Zur Kasuistik von Hernien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 100.  
 — Untersuchungen über das Vorkommen von Bruchanlagen bei Feten und jungen Kindern. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 103.
- Bickel: Über traumatische Lungenhernien ohne penetrierende Thoraxwunden. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78.
- Bilfinger: Zur Frage der Entstehung der traumatischen Hernien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 64.
- Blasius: Bruchschäden und Unfallversicherungsgesetz. Vortrag mit nachfolgender Diskussion Kauffmann, Thieme usw. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. Bd. 1. 1894.
- Blauel: Zur Ätiologie der seitlichen Bauchbrüche. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 54.
- Borchardt, M.: Über Lumbalhernien und verwandte Zustände. Berlin. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 49 u. 50.
- Bornhaupt: Über die künstliche Erzeugung von Hernien. Verhandl. d. 10. Internat. Congr. 1891.
- Boyer: La hernie, accident du travail. Lyon méd. Nr. 19. Ref.: H.J.B. 1901.
- Brandenberg: Hernie und Unfall. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1899.
- Braun, H.: Die Hernia lumbalis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 24.
- Brentano: Grundzüge für Behandlung der Hernien. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.
- Bruck: Trauma und Hernie. Med. Klinik 1909. Nr. 8. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1909. Nr. 3.
- v. Büngner: Zur Radikaloperation der Hernien. Resultate der Küsterschen Klinik in Marburg. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 38.
- Burekhardt und Landois: Die Brustverletzungen im Kriege. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 12.
- Casati: Di un'importante coefficiente nella genesi della ernie. Policlinico, sez. chirurg. Vol. 19. Ref.: H.J.B. und Zentralbl. f. Chirurg. 1912.
- Championnière, Lucas: Le rôle de la graisse dans les hernies. Bull. de l'acad. de méd. Nr. 32.  
 — La hernie accident du travail. Journ. de méd. et de chirurg. 1906. Nr. 17.  
 — La hernie accident du travail et la hernie cause de la réforme de service militaire. Journ. de méd. et de chirurg. 1910. Nr. 21.
- Chironi: Note clinica sulla presenza di linfoglandule nel canale inguinale di erniosi. Giorn. internaz. di scienze med. 1914.
- Clairmont: Sakrale Hernie nach Steißbeinoperation. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 51.
- Cloquet: Recherches anatomiques sur les hernies. p. 85.
- Cloß: Die Bruchoperation und deren Resultate von 1896 bis 1903. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 44.

- Coley: Industrial accidents in relation of the developement of hernia. Internat. journ. of surg. 1908.
- Delore et Tachausen: Hernie ventrale d'origine traumatique. Soc. des sciences méd. Lyon méd. 1908. Nr. 30.
- Doepner: Ein Beitrag zur Lehre von den traumatischen Hernien. Dtsch. med. Wochenschrift 1908. Nr. 50.
- Doberer: Zit. nach Vorderbrügge. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 166.
- Dorofejew: Zur Frage der angeborenen Leistenbrüche im Säuglingalter. Neues in d. Med. Nr. 6 u. 8. (Russisch.) Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1910.
- Dreesmann: Hernie und Unfall. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1911. Nr. 8.
- Eggers: Die Lehre von den äußeren Hernien. Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie Bd. 5.
- Ehrich: Über traumatische Hernien. Rostocker Ärzte-Verein. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 2.
- v. Eiselsberg: Sitzungsber. d. Ges. d. Ärzte in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1898.
- Enderlen-Gasser: Stereoskop-Bilder. Zur Lehre von den Hernien. Jena 1906.
- Engel: Kann Leistenbruch auf traumatischem Wege entstehen? Med. Klinik 1908.
- Eonnet: Hernie crurale énorme produit dans une flexion brusque et forcée de la colonne vertebrale. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1898. Nr. 90.
- Eppinger: Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells in Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie. Suppl.-Bd. 1911.
- Esau: Ein Beitrag zur Lehre vom subcutanen Intestinalprolaps. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 101.
- Fedoroff: Einige Fälle von künstlichen, während der Operation als solche erkannte Inguinalhernien. (Russisch.) Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 6.
- Fetz: Die Krankheiten und Unfälle der Arbeiter des Bauloses I der rechtsufrigen Zürich-Seebahn. Inaug.-Diss. Zürich 1896.
- Fieber: Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des subcutanen Intestinalprolapses. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 35.
- Finsterer: Hernie (incarc.) durch Sturz von der Leiter entstanden. Med. Klinik 1918. Nr. 252.
- Frank: Traumatische Hernia diaphragmatica. Kölner ärztl. Verein. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 34.
- Franz: Herniologische Beobachtungen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 51 (Literatur).
- Galini: Über Brüche der Leistengegend künstlich-traumatischen Ursprungs. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 60.
- Zur Entstehung und Diagnose künstlich hervorgerufener Hernien. Militär-Med. Journ. (russ.) Bd. 223. Ref.: H.J.B. 1908.
- Gehrels: Hernia intercostalis nach Kriegsverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 141.
- Girgola: Hernia phrenico-intercostalis traumatica. (Russisch.) Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1912.
- Giron: Observation d'une volumineuse hernie ischiatique. Arch. prov. de chirurg. 1898. Nr. 10. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1899.
- Glückmann: Künstliche Hernien. Verhandl. d. 12. Pirogoff-Kongr. St. Petersburg 1913. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 4.
- Über artifizielle Hernien. (Russisch.) Ref. H.J.B. 1912.
- Golding-Bird: De la hernie traumatique. Semaine méd. 1895.
- Goldner: Beitrag zur Diagnostik und Häufigkeit des kongenitalen Leistenbruches. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 41.
- Betriebsunfall und Leistenbruch. Naturforsch. u. Ärztevers. Meran 1905. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.
- Görtz: Zur Begutachtung der Bruchunfälle. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 15. 1898.
- Zur angeblichen unfallweisen Entstehung der inneren Leistenbrüche. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1902.
- Kommen traumatische Leistenbrüche in Wirklichkeit vor und von welchen Erscheinungen sind sie eventuell begleitet? Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1902.

- Görtz: Sind Schenkelhernien analog den Leistenhernien zu beurteilen? *Monatsschr. f. Unfallheilkunde.* 1896. Nr. 12.
- Graser: Die Lehre von den Hernien. *Handb. d. prakt. Chirurg.* Bd. 3.
- Die Bruchanlage und Erkrankung in ihrer Bedeutung für die Militärdiensttauglichkeit. *Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw.* Bd. 6. 1899.
- Grisar: Über Unfall und Bruchschäden. *Preuß. med. Beamten-Verein.* Berlin 1895.
- Guermontprex: *Hernia traumatique etc.* *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Ref.: H.J.B. 1903.
- Guleke: Über penetrierende Brustbauchverletzungen. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 101.
- v. Hacker: *Mitt. d. Vereins d. Ärzte Steiermarks* 1908. Nr. 8. *Zit. nach v. Saar: Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 61.
- Haniolko: Zwei Fälle traumatischer Hernien. *Russ. chir. Arch.* 1913.
- Hansen: Über die Entstehung von Leistenbrüchen. *Med. Ges. in Kiel.* *Münch. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 31.
- Über die Häufigkeit der angeborenen Bruchsäcke. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 78. (Literatur.)
- Haegler: Zur Beurteilung der accidentell-traumatischen Hernien. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 66.
- Hagentorn: Bemerkungen über die weiße Linie und den Bruch der Bauchwand. *Inaug.-Diss.* Dorpat 1902.
- Hartmann: Über Entstehung von Hernien im Hebetomiespalt. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1907. Nr. 20/21.
- Hein: Über die Bruchpforte bei Lendenhernien. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1902.
- Helferich: Kann ein Bruch durch Unfall entstehen? *Korresp.-Blatt d. Ärztevereins d. Reg.-Bez. Stralsund* Mai 1888. *Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw.* Bd. 2. 1895.
- Herdtmann: Ein Fall von eigenartiger traumatischer Entstehung eines Schenkelbruches. *Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw.* 1900. Nr. 176.
- Hesselbach: Die Lehre von den Eingeweidebrüchen. Nürnberg 1840.
- Hiestand: Unterleibsbruch und Unfallbegriff. *Veränderter Sep.-Abdr. a. d. Zeitschr. f. Versicherungsrecht u. Wissensch.* Zürich 1897.
- Hilgenreiner: *Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 69.
- v. Hochenegg: Über sakrale Hernien. *Wien. klin. Wochenschr.* 1896. Nr. 47.
- Hölder: *Lehrbuch der Unterleibsbrüche.* Stuttgart 1848.
- Hoffmann, V.: *Hernia diaphragmatica mit Ulcus ventriculi.* *Münch. med. Wochenschrift* 1920.
- Huguier: *Zit. nach Bickel: Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 78.
- Hyrthl: *Handbuch der topographischen Anatomie.* Bd. 2. Wien 1882.
- Jarowitsky: Zur Kasuistik der Radikaloperation von Leistenbrüchen verdächtigen Ursprunges. (Russisch.) *Ref. H.J.B.* 1900. S. 690.
- Jastschinski: Zur Frage der künstlichen Leistenbrüche. *Arch. d. russ. Chirurg.* *Ref.: H.J.B.* Bd. 1.
- Ibrahim und Hermann: Über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis ant. acuta im Kindesalter. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 29.
- Jehn-Sauerbruch: *Brustschüsse.* *Schjernings Handbuch.*
- Imbert: *La hernie accident.* *Soc. chirurg. Marseille* 1911. *Rev. de chirurg.* 1912.
- Iselin: *Un cas de hernie traumatique transintercostale.* *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.* 1898.
- Von den Zwerchfellverletzungen und ihren Folgen, den Zwerchfellhernien. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 88.
- Kaufmann: *Handbuch der Unfallverletzungen.* 2. Aufl. Stuttgart 1897.
- Die Untersuchungen und Begutachtungen der sog. Unfallbrüche. *Vortrag d. 56. Vers. d. ärztl. Zentralver. mit Diskussion: Krönlein, Socin, Kocher.* *Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte* 1898.
- Die Entschädigung der Unterleibsbrüche in der staatlichen Unfallversicherung. *Gutachten von dem Vorstand der Arbeiterunfallversicherungsanstalt für Niederösterreich in Wien* 1900.
- Die Bruchfrage. *Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw.* 1898.

- Kausch: Symphysenruptur mit Hernia pubica. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 62.
- Knotz: Bericht über Bauchwandbrüche nach Ochsenhornstoß usw. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1902.
- Koch, Wilh.: Wie entstehen und was bedeuten Eingeweidebrüche des Rumpfes? Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 104.  
— Zur Entstehungsgeschichte und Behandlung der Eingeweidebrüche. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 18—48.
- Kocher: Über Herniendisposition. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1898.  
— Zur Taxation eines Unfallbruches. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1899.
- König: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 7. Aufl. Bd. 2. 1899.
- Koltschin: Künstliche Leistenhernien. Chirurgia Bd. 152. (Russ.) Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1910.
- Konoplew: Kasuistik der Entstehung der Leistenbrüche. Russki Wratsch 1907. Nr. 28.
- Kornfeld: Traumatisher Bauchbruch. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1897.
- Krassnow: Zur Frage der Häufigkeit des Vorkommens von Hernien bei Rekruten und über die künstlichen Brüche. Militär.-med. Journ. 1895. Ref.: H.J.B. Bd. 1.
- Krawtschenko: Ein Fall von Lufteinblasung in die Leistenbeuge und ins Scrotum zwecks Befreiung vom Militärdienst. Chirurgie Bd. 32. (Russ.)
- Kries: Die Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes mit Bezug auf Leisten- (Band-, Nabel-, Netz-, Magen-) Brüche und die daraus hergeleiteten Entschädigungsansprüche. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1895. Nr. 19.
- Krymow: Die künstlichen und traumatischen Leistenbrüche. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 91.
- Kühne: Zur plötzlichen gewaltsamen Entstehung von Leisten- und Schenkelbrüchen. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1902.
- Lammers: Ein Fall traumatisch entstandenen Bruches. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. Bd. 4. 1897.
- Landau: Die medialen Bruchpforten und der gerade Bauchmuskel. Zentralbl. f. Chirurg. 1905. Nr. 5.
- Lauenstein: Zur Beurteilung plötzlich entstandenen Bruches vom Gesichtspunkt des Unfalles. Dtsch. med. Wochenschr. 1890.
- Lebensohn: Radikaloperation der Hernien. Resultate der Kocherschen Klinik in Bern. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 48.
- Leistenbruch kein Betriebsunfall. Entscheidung des Reichsversicherungsamtes. Monatschrift f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1896. Nr. 12.
- Levy, Rich.: Über kong. Bauchmuskeldefekte usw. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 57.
- Lieber: Über einen Fall von Lumbalhernien. Diss. Berlin 1887.
- Lindner: Über Bauchdeckenbrüche. Berlin. Klink 1892. H. 49.
- Linhart: Vorlesungen über Unterleibshernien. Würzburg 1882.
- Liniger: Über Bauchbrüche und Unfall. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 6—9.  
— Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. S. 391.  
— Hernien als Betriebsunfall. Internat. Unfallkongr. Lüttich 1905. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1905. Nr. 6.
- Lotheissen: Zur Kasuistik der Verletzungen des Bauches. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 1.  
— Die traumatischen Hernien. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 4.  
— Hernie, Unfall und Incarceration. Wien. med. Presse 1903. Nr. 20/21.
- Lusena: Hernien als Unfallfolge. 2. Internat. Unfallkongr. 1909. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. 1909.
- Madelung: Über den postoperativen Vorfall der Baueingeweide. Arch. f. klin. Chirurg. (Literatur.)
- Mandl: Über die fortschreitende Vermehrung der Hernien in der k. k. Armee. Der Militärarzt. Wien 1899. Nr. 9.
- Marcus: Mitteilung eines Falles von Gewaltbruch. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1914. S. 285.
- Marechaux: Leistenbrüche und Unfallversicherung. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1899. Nr. 17.
- Maydl: Die Lehre von den Unterleibsbrüchen. Wien 1898.

- Methling: Zur Kasuistik der Zwerchfellhernien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 82.  
Middeldorpf: Können Leistenbrüche durch Trauma entstehen? Schles. Ärzte-Korresp. 1903.  
Minkowski: Isolierte neuritische Lähmungen von Bauchmuskeln. Dtsch. med. Wochenschrift 1905. Nr. 41.  
Mintz: Zur Entstehung von Leistenbrüchen nach Operation wegen Appendicitis. Zentralblatt f. Chirurg. 1914.  
Monkewitz: Zit. nach Galin. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 60.  
Morestin: Hernies graisseuses etc. Zit. nach Ruppanner.  
Moro: Experimentelle Untersuchungen über die Elastizität usw. Histologische und funktionelle Veränderungen des Peritoneums in Bruchsäcken. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 63.  
Murray: Hernie, its cause and treatment. London 1910. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1911.  
— Observations upon the etiology of obl. inguinale hernia. Lancet Febr. 1906. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1906.  
— The etiology and treatment of oblique inguinale hernia. Brit. med. journ. Juni 1906. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1906.  
Narath: Eigenartige Form von Hernia cruralis etc. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 59.  
Newham: Un unusually diaphragmatic hernia. Lancet. Dez. 1904.  
Niebergall: Beitrag zur Entstehung der Leistenbrüche. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1900. Nr. 6.  
Nonne: Isolierte traumatische Lähmung des Nervus ileohypogastricus. Neurol. Zentralbl. 1917. Nr. 4.  
Oberndorfer: Zwerchfellschüsse und Zwerchfellhernien. Münch. med. Wochenschr. 1918.  
Oehlecker: Seitlicher Bauchbruch (Pseudohernie) nach Rippenschußbruch mit Nervenverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 157.  
Oppenheim: Über den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des Zentralmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24. 1903.  
Orlow: Grundlagen künstlich simulierter Krankheiten usw. Diss. St. Petersburg 1894.  
Orth: Chronische traumatische Zwerchfellhernien usw. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 120.  
Oschman und Szarzewitsch: Ein Fall von Hernie ventralis intercostalis. Russki Wratsch 1909. Nr. 10.  
Paalzow: Entscheidungen des Reichsversicherungsgerichts (1921).  
Partsch: Die Begutachtung von Unfallverletzungen. Breslau 1894.  
Phélipis et de Beaufond: Cas de contusion abdominale avec rupture musculaire et hernie ventrale scondaire. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1912.  
Pietrzikowski: Die Beurteilung der Unterleibsbrüche als Betriebsunfälle. Prager med. Wochenschr. 1909. Nr. 44/50. Ref.: H.J.B. 1909.  
— Beitrag zur Beurteilung eines Leistenbruches als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1914.  
Pinatelle et Rivière: Un cas de contusion herniaire avec perforation intestinale. Arch. génér. de méd. 1904. Nr. 4. Ref.: H.J.B. 1904.  
Pisenti: Zur Frage von Unfallhernien. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 6.  
Plaschke: Hernie der Linea alba im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 115. Nr. 21.  
Prieur et Weitzel: Rupture traumatique de la paroi ext. du canal ing. etc. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1910.  
De Quervain: De la hernie d. force. Semaine méd. 1900.  
— Über den seitlichen Bauchbruch. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 65.  
— Über Hernien traumatischen Ursprungs. Wien. med. Blätter 1901. Nr. 9/10.  
Randone: La questione della hernia etc. Ref. H.J.B. 1904.  
Renner: Zur Frage der traumatischen Hernien. Prager med. Wochenschr. 1902.  
Riebold: Fall von traumatischer Lungenhernie ohne äußere Verletzung. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 10.  
Riedinger: Über Verletzungen und chirurgische Erkrankungen des Thorax usw. Dtsch. Chirurg. 1888.

- Riegner: Traumatische Zwerchfellhernien. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 38.
- Reichsversicherungsamt: Grundsätze des Reichsversicherungsamts bei der Anerkennung unfallweise entstandener Leistenbrüche. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1912.
- Entscheidung und Mitteilung. Bd. 18. 1926; Bd. 17. 1925. Versorgungsgericht Bd. 1. 1921. Bd. 2. 1922.
- Riesel: Hernia abdominalis intercostalis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 6.
- Roser: Herniologische Streitfragen. Marburg: Elvert 1887.
- Wie entstehen die Brüche? Ist ein Unterleibsbruch als ein Unfall zu betrachten? Marburg 1887.
- Roth: Hernie der Linea alba. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 42.
- Ruppanner: Zur Kasuistik von Lendenhernien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 96.
- v. Saar: Der subcutane Intestinalprolaps, ein typisches Krankheitsbild. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 61.
- Sand: Bull. méd. des accidents du travail. 1908. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1909.
- Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane. Bd. 1 und 2. (Literatur.)
- Scharezky: Zur Frage der Entstehung der traumatischen Hernien. Zentralbl. f. Chirurg. 1913.
- Topographisch-anatomische Beschreibung der Regio usw. Diss. Charkow 1912. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 3.
- Schlatter: Zur chirurgischen Behandlung der Zwerchfellrupturen. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1895.
- Schlender: Über traumatische Hernien. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 66.
- Schloßmann: Der chronische Zwerchfellbruch usw. Beitr. z. klin. Chirurg. 1913.
- Schmidt, Beno: Unterleibsbrüche. Dtsch. Chirurg. Bd. 47.
- Schmidt, H.: Traumatische Hernie. Berlin. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 34.
- Scholze: Über die Beurteilung der durch Unfälle und der durch Dienstbeschädigung entstandenen Unterleibsbrüche seitens des Reichsversicherungsamts bzw. nach den militärdienstlichen Bestimmungen. Dtsch. militärärztl. Zeit. 1898.
- Schott: Die Bedeutung des Traumas bei verschiedenen Hernien. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1901.
- Schulz: Diagnostik künstlicher Leistenbrüche. Russki Wratsch 1893.
- Noch etwas über künstliche Brüche. Russki Wratsch 1895.
- Schumacher und Häcker: Chirurgie des Zwerchfells. Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 2.
- Schwalbach: Zur Frage der Entstehung von traumatischen Hernien. Zentralbl. f. Chirurg. 1914.
- Schwarz: Hernia publica traumatica. Inaug.-Diss. Heidelberg 1910.
- Selby: Direct abdominal hernie of traumatic origin. Journ. of the Americ. med. assoc. 1906. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1907.
- Sellinings: New York med. journ. a. med. record. Vol. 111. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 8.
- Sheen: Traumatism and hernia. Brit med. journ. 1905.
- The etiology of hernia. Practitioner 1909.
- Sick: Ein Fall von Bruchsackruptur durch Trauma. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 47.
- Socin: Zur Interpretation des Haftpflichtgesetzes. Korresp.-Blatt. f. Schweiz. Ärzte 1887.
- Solomka: Leistenbrüche bei den Juden unserer Armee. Ann. d. russ. Chirurg. 1898. Ref.: H.J.B. 1898.
- Speese: Unfallbruch und Arbeiterentschädigung. Progr. of surg. Vol. 1. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 7.
- Sprengel: Über den Begriff „Bruchanlage“ in der Praxis. Volkmanns Samml. klin. Vorträge.
- Steinberg: Zur Frage der künstlichen Hernien. (Russisch.) Ref.: H.J.B. 1900.
- Steinthal: Die Beurteilung der Leistenbrüche als Betriebsunfälle. Festschr. d. Stuttgarter ärztl. Vereins 1897. Ref. in Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1897.

- Steinthal: Verletzungen und Erkrankungen der Bauchdecken. Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 3.
- Stojanoff: Ein seltener Fall von Hernia diaphragmatica. (Russisch.) Ref.: H.J.B. 1900.
- Strasburger: Zur Klinik von Bauchmuskellähmungen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.
- Stucki: Zur Frage der Haftpflicht bei Hernienunfällen. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1899.
- Sultan: Über die Begutachtung der Unterleibsbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1903. Bd. 5.
- und Kurtzhals: Über die Entstehung der Hernia incystica. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 57.
- Thiem: Zwei Fälle traumatisch entstandener Bauchbrüche. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1895.
- Bei der Brucheingklemmung ist zwar der Begriff usw. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1916.
- Handbuch für Unfallerkkrankung. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. Bd. 1.
- Blutige Verfärbung der Bruchgegend braucht kein Zeichen eines gewaltsam entstandenen Leistenbruches zu sein. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1912.
- Besserung durch Gewöhnung bei einem Bruch der Linea alba. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1914.
- Seltenheit von Schenkel-Unfallbrüchen. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1916.
- Nochmals der springende Punkt bei der Frage der gewaltsamen Entstehung eines Unfallbruches. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1916.
- Zur Frage und Entstehung der Verletzungen usw. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1911.
- Thöle: Entstehung und Begutachtung von Leistenbrüchen. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1911.
- Tietze: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 64.
- Tikanadse: Zur Frage der künstlichen Hernien. (Russisch.) Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 5.
- Trevisano: Zit. nach Urbach in Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 102.
- Urbach: Über Lungenhernien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 102.
- Verdelet: Hernies et accidents du travail. Journ. de méd. de Bordeaux 1906. Ref.: H.J.B. 1906.
- Vogler: Beitrag zur Kenntnis traumatischer Lungenhernien. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1898.
- Vorderbrügge: Beziehungen der traumatischen Hernien zur Unfallgesetzgebung. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16.
- Beiträge zur Thoraxchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 166.
- Vulpinus: Ein Versuch zur Heilung der Lungenhernie. Berlin. klin. Wochenschr. 1900.
- Waldeyer: Einiges über Hernien. Gedenkschr. f. Rud. v. Leuthold. Berlin 1906.
- Waldow: Beitrag zur Frage der traumatischen Hernien. Inaug.-Diss. Rostock 1904.
- Weber: Trauma und Hernie. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1903. Nr. 19.
- Weischer: Ruptur und Bruch des Zwerchfells. Zentralbl. f. Chirurg. 1900. Nr. 38.
- Wernher: Zur Statistik der Hernien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 11.
- Geschichte und Theorie des Mechanismus der Bruchbildung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 14.
- Widmer: Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1909. Nr. 19.
- Wieling: Über Hernia diaphragmatica. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 82.
- Witzel: Über den medianen Bauchbruch. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1890. Nr. 10.
- Wolff: Allmähliche Entwicklung eines Leistenbruches, eine Unfallfolge. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1904.
- Wosskressensky: Über künstlich erzeugte Leistenhernien. (Russisch.) Ref.: H.J.B. 1909.
- Wroblewsky: Zur Frage der künstlichen Hernien. Med. Samml.

- Wullstein: Die Lehre von der Hernie in Wullstein-Wilms: Lehrbuch der Chirurgie. Bd. 2.
- Wyman: Beiträge zur Kenntnis und Beurteilung der Verletzungsfolgen. Inaug.-Diss. Basel 1897.
- Wyß: Hernia ventralis lateralis congenita. Beitr. z. klin. Chirurg. Enke 1892.
- Zahradnicky: Über traumatische Hernien. Wien. klin. Rundschau 1906. Nr. 5—9.
- Zentner: Über einen Fall von oberer seitlicher Bauchwandhernie. Wien. klin. Wochenschrift 1901. Nr. 50.
- Ziegler: Die Stellung der Privatunfallversicherung zur Bruchfrage. Korresp.-Blatt Schweiz. Ärzte 1912.
- Zollinger: Die traumatischen Hernien mit besonderer Berücksichtigung der Entschädigungsfragen. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1912.
- Korresp.-Blatt Schweiz. Ärzte. 1912.
- Zur Frage der Bruchanlage und der traumatischen Hernie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903.
- Traumatische Hernien und Operationspflicht. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1914.
- Zuckerkancl: Über den Scheidenfortsatz des Bauchfells und dessen Beziehungen zur äußeren Leistenhernie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 20.

Herniologische Fragen sind in den letzten Jahren in der Chirurgie nicht gerade modern gewesen, andere Probleme haben das Interesse in Anspruch genommen. In Wirklichkeit ist auch der klassischen Darstellung Grasers (Handbuch der Praktischen Chirurgie) auf dem Gebiete der Unterleibsbrüche nicht viel hinzuzufügen, auch die neue zusammenfassende Übersicht von Eggers in Kirschner-Nordmann ist hierfür Zeugnis. Trotzdem bleibt als Tatsache bestehen, daß ein Kapitel aus diesem Gebiet relativ recht verschiedene Beurteilung erfahren hat, nämlich das der unfallweise entstandenen Brüche; und doch handelt es sich um einen Fragenkomplex, der so häufig dem praktischen Arzt und dem Chirurgen Schwierigkeiten und Kopfzerbrechen macht, zumal eine uneinheitliche Nomenklatur die Verwirrung noch steigert. Wenn daher der Versuch gemacht wird, an Hand des Schrifttums der vergangenen Jahre die hierher gehörigen Gesichtspunkte zu besprechen und kritisch zu werten, so soll damit sowohl dem praktischen Bedürfnis als auch der rein wissenschaftlichen Erkenntnis gedient werden.

## I. Über den Begriff des angeborenen und erworbenen Bruches. Bruchanlage.

In bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens von Unterleibsbrüchen sind wir in erster Linie auf ältere Statistiken angewiesen. Demnach ist das Verhältnis von Bruchleidenden zu Gesunden

nach Malgaigne	= 1 : 31,
nach Wernher	= 1 : 42,
nach Kaufmann	= 1 : 36.

Hägler berechnet jeden 30. bis 40. Mann als bruchkrank; Brandenburg kommt nach einer Untersuchung an 3800 italienischen Arbeitern zu einem Prozentsatz von  $3,43\% = 1 : 29$ .

Unter Hernien sind in diesen Statistiken fast ausschließlich Leistenbrüche verstanden, da ja die übrigen Brüche zahlenmäßig ganz verschwinden. In der

Zusammenstellung von Fetz (6311 Arbeiter) kommen auf 8,39 Leistenbruchanlagen und 4,52% Leistenbrüchen nur 0,06% Schenkelhernien, d. h. das Verhältnis von Leistenbruch zu Schenkelbruch ist 75 : 1. Bei der Frau ist dieses Verhältnis ein anderes, nach Berger treffen hier 32,7% Schenkelbrüche auf 44,3% Leistenbrüche, während beim Mann das Verhältnis wie 5,6% zu 94% ist. Bauchwandbrüche (H. epigastricae) kommen nach Liniger viermal häufiger vor als Schenkelbrüche, wenigstens beim Mann.

Nach dem Lebensalter berechnet Brandenburg Bruchleidende:

im 2. Lebensjahrzehnt	0,17%	im 5. Lebensjahrzehnt	6,28%
im 3. „	2,66%	im 6. „	8,4 %
im 4. „	2,63%	im 7. „	11,8 %

Die Häufigkeit des Bruchvorkommens von rechts zu links ist nach Henggeler 1,5 : 1, nach Brandenburg 1,7 : 1, nach Dumont-Berger 1,46 : 1. Daß alle diese Zahlen nur relative Werte darstellen, und daß bei der gleichen Bevölkerung in kurzen Zeiträumen wesentliche Verschiebungen hier eintreten können, ergibt sich aus der Tatsache, daß in der österreichischen Armee innerhalb eines Zeitraumes von 4 Jahren die Zahl der wegen Bruchleidens Zurückgestellten von 2,21% auf 2,93% gestiegen ist (Mandel), eine Tatsache, die von diesem Autor in erster Linie auf Heredität und Disposition und erst in zweiter Linie auf körperliche Anstrengung zurückgeführt wird. Ein weiterer Beweis, inwieweit konstitutionelle Momente bei der Hernienbildung eine Rolle spielen, ergibt sich aus einer Statistik des Kiewer Militärbezirks (Solomka): Es wurden unter 176 467 Rekruten 1011 wegen Bruchleidens aus dem Heeresdienst wieder entlassen. Unter diesen 1011 waren allein 342, also über ein Drittel der Gesamtzahl Juden (bei nur 12 019 jüdischen Rekruten gegenüber 154 448 nichtjüdischen Soldaten).

Daß ein ganz erheblicher Teil der Leistenbrüche, besonders der sog. indirekten, auf angeborenen Zuständen beruht, darüber sind sich heute wohl alle Autoren einig. Bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts galt allerdings fast unbestritten die Annahme, daß der Bruchsack und damit ein Bruch sich bilde entweder durch eine mehr oder weniger erhebliche plötzlich einsetzende Gewalt oder durch einen langsam aber längere Zeit sich fortsetzenden und immer wiederkehrenden Druck (sog. „Drucktheorie“). Camper (1767) und Wrisberg (1779) waren wohl unter den ersten, die darauf aufmerksam machten, daß jeder Bildung einer Leistenhernie ein ganz oder teilweise offener Processus vaginalis zugrunde liege. Diese Ansicht hat sich jetzt durch die regen Forschungen und zahlreichen Beobachtungen von Anatomen und Klinikern (Sultan, Waldeyer, Zuckerkandl und viele andere) völlig durchgesetzt, so daß wir heute die Persistenz des offenen Scheidenfortsatzes als das wichtigste ätiologische Moment der Bruchentstehung anzusehen haben.

Unter angeborenen Brüchen versteht man aber nicht nur solche, die bei oder gleich nach der Geburt sich nachweisen lassen, sondern der Begriff des Angeboreneins wird heute allgemein ausgedehnt auch auf solche Hernien, die zwar erst im Laufe der Jahre entstehen, bei denen sich aber feststellen läßt, daß ein ganz oder teilweise offener Proc. vag. besteht. Angeboren ist also nicht der Bruch, sondern nur der Bruchsack. Über Brüche bei Neugeborenen — angeborene Brüche im engeren Sinne — liegen nur wenig Angaben vor.

Bernstein fand bei Untersuchungen von 99 Feten und kleinen Kindern 17mal Brüche oder wenigstens Bruchanlagen (11 männliche, 6 weibliche), 9mal mehrfache Bruchanlagen (7 männliche, 2 weibliche). Unter 100 Fällen von Engel wurde 10mal bei der Geburt ein total obliterierter Processus vaginalis festgestellt; 60mal war 14 Tage nach der Geburt der Scheidenfortsatz beiderseits vollkommen offen.

Derartige Tatsachen berechtigen natürlich auch zu Schlußfolgerungen auf Hernien bei Erwachsenen, und so nimmt Lucas Championnière alle Hernien, die vor dem 30. Lebensjahre entstehen, als kongenital an. Noch weiter geht Murray, nach dessen Ansicht sämtliche Hernien angeboren sind; er begründet diesen Standpunkt unter anderem damit, daß er bei Leichenöffnungen in 21<sup>0</sup>/<sub>0</sub> präexistierende Bruchsäcke gefunden habe bei Leuten, die nie einen ausgebildeten Bruch hatten. Ferner nehmen einen angeborenen Bruchsack an: Frank in 28,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Beresowsky-Kocher in 35<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Wood in 33<sup>1</sup>/<sub>3</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Goldner in 56<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Man wird daher nicht sehr fehl gehen, wenn man mit dem Vorhanden-

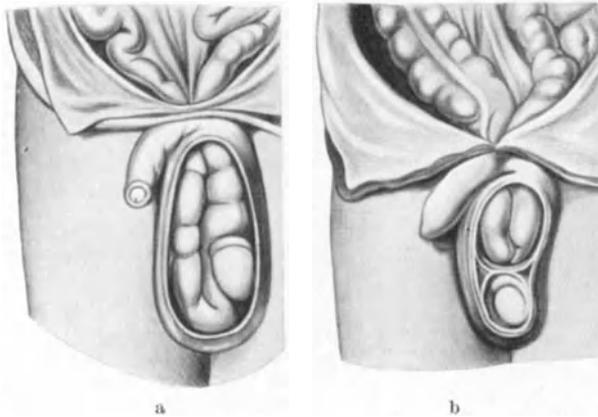


Abb. 1. a Angeborener, b erworbener äußerer Leistenbruch. (Nach Sultau.)

seines eines angeborenen Bruchsackes in einem Drittel bis der Hälfte aller Hernien rechnet. Bei einer erheblichen Anzahl von Menschen wird aber der angeborene vorhandene Bruchsack klinisch nie in Erscheinung treten, da der Bruch sich bei ihnen — trotz des Bruchsackes — nicht entwickelt; der Bruchsack bleibt hier „ideell verschlossen“.

Die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge beim Descensus testiculorum können als bekannt vorausgesetzt werden; beim männlichen Fetus ergibt sich hierbei eine Periode (etwa im 7. Fetalmonat), in dem normalerweise bei Beendigung des Descensus ein offener Bauchfelltrichter (Processus vaginalis peritonei) im Scrotalsack besteht. Ebenso bildet sich beim weiblichen Individuum ein Processus vaginalis aus, dessen Überreste als Diverticulum Nucki bekannt sind. Nach dem 7. Fetalmonat setzt eine langsam fortschreitende Obliteration des Processus vaginalis ein. Nach Ajsenberg bestehen in etwa 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub> bei der Geburt noch offene Scheidenfortsätze, die sich aber im ersten Lebensmonat schließen sollten, auch hat Zuckermandl festgestellt, daß bei 35<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Knaben die Verödung des Processus vaginalis erst nach dem vierten Lebensmonat sich vollzieht; in 29<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle bleibt aber wenigstens der obere Teil des Processus auch später noch offen. Das klassische Zeichen des angeborenen Bruches ist die

direkte Berührung von Bauchinhalt mit den Testikeln (Abb. 1). Danach unterscheidet Malgaigne: 1. Eine *Hernia vaginalis testicularis*, d. h. der *Processus vaginalis* ist in seiner ganzen Länge offen, Testis und Bauchinhalt stehen in unmittelbarer Berührung. 2. *Hernia vaginalis funicularis*, der *Processus vaginalis* ist teilweise offen, er endet an einer beliebigen Stelle des *Funiculus spermaticus* blind. Die anatomischen Merkmale der angeborenen Bruchsäcke sind nicht absolut sicher. Als Zeichen für Kongenitalität gelten: Fingerform und Enge des Bruchsackes, Dünnwandigkeit, gefeldertes Aussehen, ringförmige Einschnürungen, Cystenbildung usw. Weitere Zeichen der angeborenen Hernien sind subseröse Lipome (Frank und Starke), starke Cremasterentwicklung (Bayer), Momente, die aber von einzelnen Autoren in ihrer Bedeutung verschieden gewertet werden.

Auch bei den direkten Leistenhernien spielen angeborene Mißbildungen eine Rolle. Es handelt sich dabei um Muskeldefekte bzw. Verkümmierungen, und zwar in erster Linie am *Musculus obliquus internus* und *transversus abdominis*; bei ungenügender Ausbildung dieser Muskeln entsteht ein dreieckiges nachgiebiges Feld an der vorderen Bauchwand und damit eine anatomische Disposition zur Bruchbildung.

Das Offensein des *Processus vaginalis* ohne ausgebildeten Bruch ist nicht in allen Fällen sicher zu diagnostizieren, doch kann man unter Umständen darauf schließen, wenn der Samenstrang der einen Seite sich deutlich dicker anfühlt als auf der anderen. Klinisch sicher erwiesen ist die Persistenz des Scheidenfortsatzes nur bei Hernien, die bei oder unmittelbar nach der Geburt festgestellt werden, ebenso bei der *Hydrocele communicans testis sive funiculi*. Der sonst wohl allgemein anerkannten Bedeutung des *Processus vaginalis* bei der Bruchbildung widerspricht Hagentorn. Er behauptet, daß sämtliche schrägen Leistenbrüche als Bruchsackanlage angeboren seien, und zwar in Form von Bauchfellfortsätzen, die dem *Processus vaginalis* dicht anliegen, daß aber keinerlei Gründe vorliegen, dem *Processus vaginalis* selbst beim Zustandekommen eines typischen schrägen Bruches eine Rolle zuzuschreiben. Begründung: Hagentorn fand (in 10 Fällen!) auf der gesunden Seite auch bei kleinen Kindern einen vom *Processus vaginalis* unabhängigen, von innen leicht loszulösenden, schmalen, für die Sonde durchgängigen, ziemlich langen peritonealen Fortsatz. Er schließt daraus (infolge absoluter Unmöglichkeit der mechanischen Entstehung dieser Ausstülpung), daß dieser Trichter ein selbständig angeborenes Gebilde sei, und ferner, daß damit das herrschende Dogma entfalle, daß bei einem angeborenen Leistenbruch Testis und Bauchinhalt in einem gemeinsamen Sack stecken müsse. Durch diese vereinzelt gebliebene Beobachtung wird aber wohl die sonst allgemein angenommene Rolle des offenen *Processus vaginalis* bei der Bruchbildung kaum erschüttert.

Die kongenitale Veranlagung, die wir bei den angeborenen Hernien als deren ausschließliche Ursache auffassen müssen, spielt aber auch bei dem sog. erworbenen Bruch eine recht beträchtliche Rolle. Die Summe der anatomischen Bedingungen, welche der Entstehung der erworbenen Hernien zugrunde liegen, bezeichnet man als Bruchanlage. Nach de Quervain beteiligt sich an der Bruchanlage entweder Peritoneum oder die muskuläre Bauchwand oder beide. Die Bruchanlage der ersten Art, Offenbleiben des *Processus vaginalis*,

ist die Bruchanlage, κατ' ἐξοχήν (Zollinger). Die Beteiligung der Bauchwand bei der Bruchanlage vollzieht sich im wesentlichen in zwei Formen:

1. in der sog. weichen Leiste,
2. in der Pointe de Hernie (Malgaigne-Kocher).

Unter der weichen Leiste versteht man eine wulstförmige Vorwölbung oberhalb des Leistenbandes infolge Dünneheit und Schwäche der Bauchmuskeln, verbunden mit einer entsprechenden Breite des Aponeurosenpaltes des Musculus obliquus externus. Eine ausgebildete Bruchpforte ist dabei nicht zu fühlen. Vor der bruchsackartigen Vorwölbung liegen noch Bauchmuskeln. Die weiche Leiste ist besonders bei fettarmen, muskelschwachen Individuen deutlich zu beobachten und tritt vor allem dann in Erscheinung, wenn solche Menschen erhebliche, ihre Kraft übersteigende Arbeit leisten müssen.

Die Pointe de Hernie wird von Kocher beschrieben als eine kugelige oder ovale Ausstülpung des Peritoneum über dem Ligamentum Pouparti, entstanden infolge Nachgebens der Fascia transversa und ihrer Verstärkungsfasern am inneren Leistenring und Auseinandergedrängtsein der tiefen Bauchmuskeln. Der innere Leistenring ist ausgeweitet, die lateralwärts von den Vasa epigastrica inf. und diesen parallel aufsteigenden Fasern der Fascia transversa sind gedehnt und samt den Gefäßen median verschoben. Hansen, Scharetzky, Thoele u. a. betonen die Wichtigkeit des sog. Interstitium inguinale für das Zustandekommen der Hernie. Man versteht darunter den Raum, der begrenzt wird durch den Internusrand, den geraden Bauchmuskel und den Beckenrand. Von besonderer Wichtigkeit ist die Ausbildung des Internus und Transversus; ein gut ausgebildeter Muskel verschmälert beim Anspannen der Bauchpresse das Interstitium und verstärkt die Widerstandsfähigkeit dieser Stelle. Ist dagegen der Internus atrophisch und inseriert dieser Muskel statt am Tuberculum pubicum höher oben an der Rectusscheide, dann resultiert ein breites dreieckiges Interstitium inguinale. Die Bauchwand ist dann an dieser Stelle dünn und nur von Externus-Aponeurose, Fascia transversa und Peritoneum gebildet. Beim Pressen im Stehen tritt dann an dieser Stelle — etwas nach außen vom äußeren Leistenring — eine rundliche Vorwölbung auf, eben die Pointe de Hernie. Allerdings kann ein kräftig ausgebildeter Externus — auch bei Internus-Hochstand — vicariierend eintreten und das Zustandekommen der Pointe de Hernie verhindern. Keith, Murray, Scharetzky sprechen von einem sphincterartigen Verschluss des inneren Leistenringes durch die untere Partie des Musculus obliquus internus (sog. Sphincter Langenbecki) — „a powerful compressor or sphincter“ (Keith) — in der Weise, daß bei Ausbildung dieses Sphincters bei Menschen mit völlig offenem Processus vaginalis sich keine Leistenhernie bilde (Scharetzky), eine Annahme, die Thoele jedoch ablehnt. Auch für die Entstehung der direkten Hernien sind die Verhältnisse des Interstitium inguinale, d. h. die Ausbildung des Musculus obliquus internus und transversus von großer Bedeutung. Bei Hochstand und Atrophie dieser Muskel entsteht ein bis  $3\frac{1}{2}$  cm breiter Raum zwischen Plica epigastrica und dem Rectusrand, der nur von Fascia transversa und Peritoneum gebildet ist. Auch der Musculus rectus spielt nach Landau hier eine gewisse Rolle; während der Kontraktion verbreitert sich der Rectus, dadurch auch seine Symphysenpartie um etwa 1 cm. Sie schiebt sich dabei über die innere Bruchpforte und deckt sie als schützende Wand während der Dauer der Kontraktion.

Die Rolle der sog. präperitonealen Lipome als bruchdisponierendes Moment stand lange im Vordergrund (Roser-Linhartsche Theorie). Man stellt sich deren Rolle so vor, daß diese Lipome bei ihrem Wachstum das Bauchfell, dem sie ziemlich innig anhaften, mit nach unten ziehen, daß ferner diese Fettgeschwülste bei ihrem Größerwerden die Bruchpforten dehnen und erweitern sollen. Besonders für die Entstehung der Schenkelbrüche war diese Erklärung sehr beliebt. Tatsächlich finden sich nicht selten derartige Lipome, und man glaubte damit auch einen Beweis für ihre Schuld in der Hernienbildung zu haben. Fehlten aber diese Lipome, so war das Fett einfach nachträglich verschwunden, „eine“ wie Eggers mit Recht sagt, „der Theorie zuliebe geborene Hilfskonstruktion“. Bernstein hat bei 279 Leichen nur 6mal Lipome gefunden, dabei 95,8% Brüche oder Bruchanlagen, und die Annahme von Aievoli, daß diese Lipome weniger wirkliche Neubildungen als Erzeugnisse dystrophischer Natur seien, an Orten, wo es zu Störungen und gegenseitigem Druck der Gewebe und Organe kommt, hat manches für sich. Während so die umschrieben entstandenen Fettablagerungen als Dispositionsfaktoren erheblich an Ansehen eingebüßt haben, ist die Rolle der allgemeinen Fettleibigkeit bei der Hernienentstehung wiederholt, besonders von Lucas Championnière, betont worden. Tatsache ist, daß übermäßig fettleibige Personen häufig an Hernien leiden, Frauen z. B. an Nabelbrüchen. Man kann sich leicht vorstellen, daß rasch einsetzende Fettentwicklung ein Auseinanderdrängen des Bindegewebes auch an der Bruchpforte zur Folge haben, und daß in derartig entstandene Lücken das Bauchfell sich ausstülpen kann. Die allgemeine übermäßige Fettleibigkeit zieht aber auch eine Schwächung der Skelettmuskeln nach sich, ein Gesichtspunkt, der hier nicht außer acht gelassen werden darf. Durch Entfettungskuren will Lucas Championnière mehrfach Bruchoperationen vermieden haben; dabei kann es sich aber wohl kaum um voll ausgebildete Hernien gehandelt haben.

Das Gegenteil der Fettleibigkeit, abnorme Abmagerung als Ursache der Bruchentstehung, ist ebenfalls bekannt (Auftreten von Hernien bei Krebskachexie, Häufung der Hernien während der Hungerblockade des letzten Krieges und anderes). Plaschke berichtet z. B. aus dem Weltkrieg, daß bei den aus dem Lazarett entlassenen Soldaten bedeutend mehr Hernien der Linea alba gefunden wurden als vor dem Krieg, und nimmt als Grund dafür an Schrumpfung des präperitonealen Fettes, dadurch Entstehung von Fascienlücken, die dem Bauchdruck nachgeben.

Auf die Rolle des Musculus cremaster bei der Bruchentstehung hat vor allem Casati hingewiesen auf Grund der häufig beobachteten Tatsache, daß bei großen indirekten Hernien ein stark ausgebildeter Cremaster vorhanden ist. Casati nimmt an, daß die Muskelkontraktion des Cremaster dadurch, daß sich beide Insertionsstellen (Hoden und Bauchfell) gegeneinander verschieben, ein ätiologisch wichtiges Moment für die Bildung eines Infundibulum darstellt. Koch (Dorpat) ist der Ansicht, daß Bruchsäcke und Eingeweidebrüche voneinander zunächst ganz unabhängige Dinge sind. Erst durch eine gewisse Veränderung des untersten Dünndarmmesenteriums werde zur Bruchentstehung eine Disposition geschaffen. Widmer macht darauf aufmerksam, daß durch festes Wickeln der kleinen Kinder im frühen Alter, solange ein offener Processus vaginalis noch besteht, unter Umständen die Entstehung eines Leistenbruches

begünstigt werden kann. Er hat eine Reihe solcher Fälle in der Schweiz beobachtet; und es ist ja verständlich, daß durch die stramme Bindenumwicklung die Eingeweide gerade gegen das Becken an die offenen Kanäle hinabgedrängt werden, zumal da die Leistenbeuge von der Binde frei gelassen wird. Auch eine andere Art der Raumbegrenzung in der Bauchhöhle kann zu Leistenbrüchen führen, wenn nämlich durch Reposition größerer Hernien der Inhalt in der Bauchhöhle plötzlich erheblich vermehrt wird. Widmer hat 5 derartige Fälle beobachtet, in denen im Anschluß an Repositionen von Leistenbrüchen auf der anderen Seite Hernien aufgetreten sind. Von den besprochenen Symptomen sind nun klinisch zu diagnostizieren:

1. die Weite des Leistenringes,
2. die Weite des Aponeurosenpaltes,
3. der Hochstand des Musculus internus,
4. die Geradheit des Verlaufes des Samenstranges und damit des Leistenkanales und
5. eventuell der offene Processus vaginalis.

Ein oder mehrere dieser Momente führen dann zu dem als Bruchanlage gekennzeichneten Begriff. Die praktische Bedeutung des Begriffes der Bruchanlage ist allerdings, speziell nach Sprengel, unter Umständen recht gering, da Bruchanlage noch lange kein Bruch ist und weiterhin auch nicht annähernd im einzelnen Fall gesagt werden kann, mit welcher Wahrscheinlichkeit die Bruchanlage zum Bruch wird. Es ist ganz zweifellos mit der Diagnose Bruchanlage viel Unfug getrieben worden, zumal ja häufig genug ein weiterer äußerer Leistenring — fälschlicherweise — allein diese Feststellung erhärtete und mancher völlig gesunde und vollkräftige Mann ist mit dieser Diagnose geschreckt worden. Für den Durchschnittsberuf ist die Bruchanlage ziemlich gleichgültig. Daß es aber Berufe und Beschäftigungsarten gibt, deren Eigenheiten (erhöhte körperliche Anstrengung) aus einer Anlage einen fertigen Bruch leichter veranlassen können, geht allein aus der Mitteilung Grasers hervor, daß von Soldaten mit Bruchanlage 4,83% wirkliche Brüche bekamen, während ohne Bruchanlage nur 0,39% bruchkrank wurden. Die Angaben über Häufigkeit der Bruchanlage schwanken sehr erheblich: 15,75% (Schwiening, Militärstatistik), 66,2% Wiltau, 80,2% Brandenburg. Ajsenberg hat durch Freilegung der gesunden Seite bei 31 Leichen und 122 Operationen in 87,7% Bruchanlage feststellen können. Wenn diese Statistiken auch durch weitere Nachuntersuchung noch einige Einschränkung erfahren mögen, soviel ist sicher, Bruchanlage ist häufig festzustellen, jedenfalls noch erheblich häufiger als ausgebildetes Bruchleiden.

Daß neben all den besprochenen Faktoren körperliche Zustände, z. B. schwere Krankheiten, wiederholte Schwangerschaften mit ihren muskelerschlaffenden Folgen ebenfalls im weiteren Sinne als bruchdisponierende Faktoren in Frage kommen, soll nur kurz, weil selbstverständlich, erwähnt werden.

Was wir nun als Bruchanlage kennen gelernt haben, genügt aber nicht, um den Bruch tatsächlich entstehen zu lassen. Hier setzt nun die Tätigkeit der Bauchpresse ein. „Inguinalhernien entstehen nicht plötzlich“ (v. Bergmann) und häufig wird Entstehung einer Hernie mit deren Entdeckung

verwechselt (Thiem). Die Stadien der Bruchentwicklung verlaufen meist ganz unmerklich. Hansen nimmt 2 Phasen an:

1. Das Forcieren des inneren Leistenrings bzw. der Klappe des Bruchsackhalses (Zuckerkanal).

2. Das Ausfüllen des Interstitiums inguinale, d. h. das Zurücklegen des Wegs zwischen inneren und äußeren Leistenring. Im einzelnen geht der Verlauf so vor sich, daß durch unmerkliche Miniarbeit (Graser) der Bauchpresse, durch allmähliches, oft wiederholtes Dehnen der Leistenkanal erweitert wird. Das Peritoneum ist in der Leistengegend besonders gut verschieblich, namentlich dann, wenn der Processus vaginalis in Form eines kleinen Trichters offen geblieben ist. In diesen Bauchfelltrichter schiebt sich bei starker Anstrengung (Arbeit, Stuhlgang, Husten usw.) eine, wie Graser meint, meist immer dieselbe Darmschlinge vor; sie paßt sich bei der „zielbewußten Arbeit“ in der Bruchentwicklung dem Trichter immer mehr an, erweitert und vertieft ihn gleichzeitig. Eine besonders schwere Anstrengung wird erklärlicherweise diesen Vorgang sehr fördern, ein ruckweises Vorwärtsdrängen des Bruches wird die Folge sein. Daß hierbei durch Bauchfellzerrung Schmerzen entstehen können, ist klar. Von großer Wichtigkeit ist hier die Kenntnis der Versuche, die Moro über die Elastizität des Bauchfells, sowohl über Veränderungen des Peritoneums in Bruchsäcken angestellt hat. (Bruns' Beitr. Bd. 63.) Es kommt dabei zu folgenden Resultaten.

1. Das Peritoneum hat eine enorm große Widerstandsfähigkeit und große Elastizität. Es kann wohl zerreißen, aber seine Elastizität nicht verlieren. Der Widerstandsindex ist annähernd gleich dem Elastizitätsindex.

2. Die Bildung einer wahren bleibenden Peritoneal-Ausstülpung ist unmöglich, auch wenn der intraperitoneale Druck bis an die Grenze der Widerstandsfähigkeit der Peritonealmembran gebracht wird. Die plötzliche Bildung eines Bruchsacks, sei es durch Ausdehnung oder Gleiten des Bauchfells unter Einwirkung eines noch so großen momentanen Drucks, ist somit abzulehnen. Dagegen ist die Möglichkeit einer langsamen Ausstülpung gegeben, dadurch, daß das Peritoneum an Stellen des geringeren Widerstandes der Bauchdecken durch das fortwährende Drängen der Baueingeweide nach außen getrieben wird, ferner, wenn es an bestimmten Stellen durch außerhalb des Bauchfells gelegene Organe und Gewebe nach außen gezogen wird. Moro hat außerdem festgestellt, daß das Peritoneum der angeborenen wie der erworbenen, mit Eingeweide gefüllten Bruchsäcke einen konstant höheren Grad von Elastizität und mechanischen Resistenz besitzt als das normale Peritoneum und daß in diesen Bruchsäcken das Bauchfell eine beträchtliche Hyperplasie des elastischen Gewebes aufweist, so daß letzteres sich bis zum doppelten und vierfachen des normalen elastischen Gewebes dehnen kann. Moros Versuche sind an Hunden und Leichen vorgenommen. Eine derartige Versuchsanordnung kann natürlich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden, immerhin sind die Ergebnisse seiner Versuche wichtig und interessant.

Einfacher liegt die Situation für die Entstehung eines Bruchs, wenn ein offener Processus vaginalis vorliegt. In diesem Falle beschränkt sich die Bruchentwicklung lediglich auf das Forcieren des Bruchsackhalses. Ist dieser Teil erledigt, der Hals genügend ausgedehnt, dann genügt ein einziger kräftiger Stoß der Bauchpresse, um den leeren Bruchsack zu füllen.

Als „Normalverfahren“ haben wir bei der Bruchentstehung anzusehen, 1. die langsame, dem Träger des Bruches kaum zum Bewußtsein kommende Füllung des leeren präformierten Bruchsackes bzw. 2. die noch langsamer und nur unter gewissen äußeren Bedingungen (Bruchanlage) vor sich gehende Ausstülpung des Bauchfelltrichters zum Bruchsack und das Hineinwandern der Därme in diesen. Diese sog. erworbenen Brüche, auch Senkbrüche genannt, bezeichnen die Franzosen als *Hernies de faiblesse*, im Gegensatz zu den *Hernies de force*, den sog. Unfallhernien.

## II. Unfallhernien.

Ins Riesenhafte angeschwollen ist das Schrifttum der sog. Gewaltbrüche, fast ebenso verschieden sind aber auch die hierüber geäußerten Ansichten. Gewaltbrüche, Unfallhernien, traumatische Hernien und ähnliches sind Bezeichnungen, die vielfach durcheinander geworfen werden und unter denen die verschiedensten Dinge verstanden werden. Eine klare Scheidung ist hier notwendig. Zwei Hauptgruppen lassen sich auseinanderhalten und erfordern eine besondere Besprechung, das sind

1. die sog. Unfallbrüche (Preßbrüche),
2. die eigentlichen traumatischen Hernien (Rißbrüche).

Die Zahl der sog. Unfallhernien ist seit der Einführung des Unfallversicherungsgesetzes enorm gestiegen. Eine nicht geringe Zahl der Versicherungsberechtigten unterliegt der Gefahr, um einen bei ihnen aufgetretenen Bruch einen Unfall herumzukonstruieren. Und so sind in großen Statistiken z. B. bei Socin 35%, bei Berger (unter 10 000 Fällen!) 30% der Hernien angeblich durch Unfall entstanden. Hägler fand in der Baseler Klinik unter 683 Brüchen 273 angebliche Unfallhernien, doch waren unter diesen 273 Fällen allein 40 = 15% gar keine Hernien, sondern Hydrocelen, Varicocelen, Bubonen, akute Gonorrhöe! Nur in zwei von 233 Fällen waren für Unfall Anhaltspunkte zu finden. Auf 100 000 versicherte Arbeiter berechnet Kaufmann in Deutschland 6, in der Schweiz 7 Unfallhernien. Von den in einem Jahr als Unfallbrüche angemeldeten 400 Fällen wurden vom Reichsversicherungsamt nur 32 = 8% als solche anerkannt. Nach einer auch heute noch der Rechtsprechung zugrunde liegenden Entscheidung des Reichsversicherungsamtes liegt ein Unfallbuch vor, „wenn unmittelbar nach einem eigentlichen Unfall beim Betrieb oder nach einer außergewöhnlichen Anstrengung beider Betriebsarbeit, d. h. nach einer über den Rahmen der gewöhnlichen Betriebsarbeit hinausgehenden schweren körperlichen Anstrengung frisch und plötzlich unter heftigen Schmerzen ein Unterleibsbruch in Erscheinung tritt“. Aus der Ansicht heraus, daß die ganz überwiegende Mehrzahl aller Brüche, soweit sie nicht überhaupt angeboren sind, durch allmählich vor sich gehende Ausstülpung des Bauchfells unter Mitwirkung der Bauchpresse zustande kommt, lehnen fast sämtliche Autoren (Graser, Krönlein, Socin, Hägler und viele andere) die plötzliche unfallsweise Entstehung der Leistenbrüche in allen ihren Teilen als theoretisch sehr unwahrscheinlich ab. Zugegeben wird dagegen die Möglichkeit des plötzlichen Austritts eines in Entwicklung begriffenen Leistenbruches.

Die Diagnostik eines Unfallbruches läßt sich nur schwer durch ein bestimmtes, scharf umrissenes Symptomenbild abgrenzen. In gar manchen Fällen wird man sich begnügen müssen, mit Begriffen der Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit zu operieren. Die früheren Ausführungen über die Elastizität des Bauchfells lassen es durchaus unglaublich erscheinen, daß unfallweise das Bauchfell in der Leistengegend selbst bei entsprechend weitem inneren Leistenring derartig gedehnt werden kann, daß eine Bauchfellausstülpung sich bildet und in dieser Form auch nach Aufhören des Preßaktes bestehen bleibt so, daß sofort Bauchinhalt — Darm oder Netz — sich einlagern könnte. Es ist also die Entstehung eines plötzlich in Erscheinung tretenden Bruches überhaupt nur auf dem Boden einer schon bestehenden Bruchanlage möglich; der Begriff des Unfallbruches setzt nun voraus:

1. Bruchfreiheit (nicht Bruchanlagefreiheit) vor dem Unfall; dieser Beweis wird in den meisten Fällen schwer zu erbringen sein, wenn auch schon vorgeschlagen wurde, Arbeiter vor ihrer Einstellung zur Arbeit daraufhin besonders untersuchen zu lassen.

2. Den Nachweis des Unfalles, der unbedingt und einwandfrei erbracht werden muß; die hierzu in Frage kommende Instanz ist der Arbeitgeber, etwaige Zeugen, im Zweifelsfalle das Gericht; Kaufmann ist zwar der Ansicht, daß dem Arzt die Entscheidung darüber obliegt, und nach Schmidt hat der zu untersuchende Arzt die Pflicht, durch Untersuchung des angeblich vor kurzem nach einem Betriebsunfall aufgetretenen Bruchs zur Gewißheit oder großen Wahrscheinlichkeit zu gelangen, daß im gegebenen Falle ein Unfall im Sinne des Gesetzes vorliege. Wir können uns dieser Ansicht nicht anschließen, denn dem Arzt stehen häufig objektive Daten nicht zur Verfügung, da er auf die Angaben des Kranken angewiesen ist. Sache des Arztes ist es, den Befund mit möglichster Genauigkeit aufzunehmen und sich streng auf den medizinischen Teil zu beschränken (Steinthal).

Als Unfallereignisse kommen in Frage a) direkte Gewalteinwirkungen, Quetschung von Bauch- und Lendengegend, Schlag gegen die Leiste, Anprall eines Steines usw. Die direkten Traumen bei Unfallhernien sind jedoch selten, meist sind es b) indirekte Gewalteinwirkungen, die als Ursache des Unfalls beschuldigt werden; eine besondere Rolle spielt hier das „Verheben“, d. h. das Heben schwerer Lasten, besonders auch das Heben in ungünstiger Stellung; ferner Ausgleiten beim Lastentragen, Fehltreten usw. Eine außergewöhnliche, d. h. über den Rahmen der Betriebsarbeit hinausgehende Anstrengung im Sinne des Gesetzes liegt auch vor, wenn die Tätigkeit für den Verunglückten ganz ungewohnt ist, und zwar sowohl im Hinblick auf die Art der Arbeit als auch auf Alter und Körperstärke des Betroffenen (Kaufmann). Das Reichsversicherungsamt hat (Thiem) wiederholt auch solche Fälle als Unfallhernien angenommen, wenn — bei betriebsüblicher Arbeit — die begleitenden Umstände die plötzliche Herbeiführung des Bruchaustrittes durch eine solche Arbeit wahrscheinlich machen. Es liegt dann im Ermessen des Arztes, zu beurteilen, ob bezüglich der Körperbeschaffenheit des Bruchleidenden eine verhältnismäßige Überanstrengung anzunehmen sei. Dagegen sind die so häufig angeschuldigten Anstrengungen des täglichen Lebens (Pressen beim Stuhlgang, Husten, Niesen, Stiefelziehen u. a.) als Unfallsereignisse nicht anzusehen!

3. Einen entsprechenden Befund bei dem vom Unfall Betroffenen. Tritt ein Bruch infolge eines Unfalls frisch und plötzlich in Erscheinung, so ist die nächste Folge, daß der Verletzte Schmerzen äußert und unter Umständen bedrohliche Erscheinungen (Übelkeit, Erbrechen, kalter Schweiß, Kollaps) auftreten. Die Arbeit wird unterbrochen, ärztliche Hilfe in Anspruch genommen; verspätete Zuziehung des Arztes spricht gegen unfallsweises Auftreten des Bruches.

Die ärztliche Untersuchung hat in erster Linie festzustellen, die Verhältnisse in der Bruchgegend (Leistenring, Leistenkanal), Art der Schmerzen, ob spontan, oder auf Druck im Bereich der Bruchpforte auftretend, ob der Leistenkanal empfindlich ist, ob Schmerzen im Kreuz bestehen, letztere hervorgerufen durch eine Reizung des Nervus ileoinguinalis (Kaufmann). Sugillationen oder Ödeme in der Bruchgegend sind unter Umständen sehr charakteristisch, ihr Fehlen kann aber nicht ohne weiteres als Gegenbeweis gegen Unfallgenese gelten. — Die Größe und Art des Bruches ist von großer Wichtigkeit; ein frischer Bruch ist im allgemeinen nicht über pflaumen- bis hühnereigroß, mehr interstitiell gelegen, oder den äußeren Leistenring nur zum kleinen Teil überragend. Es spricht gegen Unfallbruch, wenn die Hernie über citronengroß ist und ins Scrotum hinabreicht, ferner wenn er nicht eingeklemmt und doch irreponibel ist, weil unter diesen Umständen alte Verwachsungen als Ursache der Irreponibilität anzusehen sind. Ein kurzer gerader Verlauf des Leistenkanals, der für mehr als einen Finger gut durchgängig ist, spricht ebenfalls gegen Unfall (Kaufmann). Die Frage der Reponierbarkeit des Unfallbruches wird nicht ganz einheitlich beurteilt. Nach Hägler und Socin muß die Unfallhernie nicht notwendigerweise auch schlecht reponierbar sein. Kaufmann, Lusena u. a. halten erschwertes Zurückbringen für maßgebend; jedenfalls spreche ein spontan im Liegen verschwindender Bruch gegen unfallsweise Entstehung. Tritt ein Unfallbruch doppelseitig auf, so wird von vornherein ein gewisses Mißtrauen berechtigt sein, wenn auch, da ja die Bruchanlage als Voraussetzung anzusehen ist, die Möglichkeit eines doppelseitigen Unfallbruches nicht ganz bestritten werden kann.

Sofortige Einklemmung eines nach Arbeit oder entsprechender Anstrengung frisch ausgetretenen Bruches spricht sehr für Unfall, allerdings muß die Einklemmung nicht stets die unmittelbare Folge sein. Das Auftreten einer Einklemmung hängt in erster Linie von der Weite des inneren Leistenringes ab; ist dieser sehr eng, wird sich naturgemäß eine Einklemmung viel leichter einstellen als bei einem weiten Leistenring, der wohl die Reponierbarkeit erschweren, aber nicht völlig verhindern kann.

Vielfach wird die Entstehung der Unfallhernie mit dem unfallsweisen Auftreten eines Knochenbruches verglichen; diese Analogie besteht aber nach Helferich nicht zu Recht, denn die Unfallhernie sei „vergleichbar dem Bruch eines Knochens an einer durch schleichende Erkrankung geschwächten Stelle“, der Unfall ist also nur Veranlassung, während der vorherbestehende Zustand (Bruchanlage) als eigentliche Ursache anzusehen ist.

Unfallsweise Verschlimmerung eines bestehenden Bruches ist theoretisch zuzugeben und praktisch erwiesen. Durch eine plötzlich sehr heftige Anspannung der Bauchpresse können Darmteile in dem Bruchsack hineingedrückt werden, die bisher frei in der Bauchhöhle lagen. Dabei kommt es unter Umständen

durch Zerrung des Peritoneums zu heftigen Beschwerden, in der Regel pflegen sie aber nicht so stürmisch zu sein wie beim ersten Austritt einer Unfallhernie. Immerhin sind Fälle beschrieben, in denen unfallsweise auch Einklemmung bestehender Hernien aufgetreten ist, z. B.:

Fall Kocher: Linksseitiger Leistenbruch seit 24 Stunden infolge schweren Hebens eingeklemmt. Durch Taxis von Walnußgröße auf Kirschgröße verkleinert; wegen fortbestehender Einklemmungserscheinungen Operation: Bruch leicht bis etwa Eigröße vorzuziehen, am aufgeschnittenen Bruchsack drei Schnürringe („Jahresringe“), leistenförmige Erhebungen mit Verdickung. Also keine frische Hernie, sondern sicher alter, allmählich entstandener Bruch. Trotzdem als Unfallbruch zu bewerten, da der Unfall zu einem plötzlich stärkeren Auftreten der Eingeweide und zur Einklemmung eines schon lange bestehenden, bis dahin bloß langsam und ohne Störungen in längeren Perioden sich vergrößernden Bruches geführt hat.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß das unfallsweise Auftreten von Hernien, der sog. Unfallbruch, eine theoretisch mögliche, praktisch vorkommende, jedoch längst nicht so häufige Erscheinung ist, als sie vom Publikum und auch von ärztlicher Seite angenommen wird. Der Begriff des Unfalls ist in jedem Falle genau zu prüfen; das beschuldigte Unfallereignis muß so beschaffen sein, daß es „nicht lediglich als Gelegenheit zur Entdeckung eines bereits vorhandenen, vollkommenen Bruchs oder als Gelegenheit für den natürlichen Übergang einer vorhandenen Bruchanlage zum vollkommenen Bruch, sondern als eine (wenn auch nicht die einzige) Ursache des Bruchs zu bezeichnen ist (Reichsversicherungsentscheidung). Es ist besonders zu beachten, daß auch bei genauer Untersuchung die sichere Diagnose in manchen Fällen schwierig, unter Umständen nur durch Autopsie (Operation) möglich ist. Da es sich hierbei aber um seltene Ausnahmefälle handelt, ist ein besonders schlüssiger Beweis sowohl der für die Ursächlichkeit geeigneten Betriebsarbeit, als auch der schweren Begleitumstände des Bruchaustrittes zu verlangen.“

Folgender Fall, der von einem sehr erfahrenen und bekannten Chirurgen als Unfallbruch begutachtet wurde, scheint mir typisch zu sein für all die Schwierigkeiten, die hierbei auftreten können.

Ein 52jähriger landwirtschaftlicher Beamter ging abends auf einer unbeleuchteten Straße, die, ohne daß er es wußte, aufgerissen war. Er trat mit dem rechten Fuß in eine Vertiefung, suchte sich zu halten, „stürzte aber dann zusammen“; er fiel dann noch ein paarmal über Erd- und Steinhäufen und zog sich hierbei verschiedene Hautabschürfungen zu. Beim Stürzen verspürte er auch einen Stich im rechten Unterbauch und fühlte in den nächsten Tagen mehr Schmerzen an der beschädigten Leibseite. Nach drei Tagen merkte er hier eine Geschwulst, nach 8 Tagen ging er zum Arzt, ob ein Bluterguß oder Blutflecken am Bauch oder Hodensack aufgetreten war, weiß er nicht anzugeben. Der Befund, der ein Vierteljahr nach dem Unfall erhoben wurde, ergab: Im Stehen sieht man über dem rechten Leistenband eine flach erhabene, aber nahezu faustgroße Hervorragung, welche eine deutliche Asymmetrie beider Bauchseiten verursacht. Im Liegen wirkt die Geschwulst weniger deutlich, sie verschwindet aber erst, wenn man einige knetende Bewegungen vornimmt. Dabei kann man feststellen, daß sich nach innen an die Geschwulst ein kleinerer, etwas derberer Knoten ansetzt, man kann ferner an der Hauptgeschwulst die eigentümlich elastische Konsistenz einer Bruchgeschwulst feststellen; die Haut über der Geschwulst ist unverändert, der Klopfeschall ist über ihr gedämpft. Eine eigentliche Bruchpforte kann man nicht feststellen, auch verschwindet die Bruchgeschwulst beim Kneten nicht mit einem schnappenden Geräusch, sondern allmählich; es macht den Eindruck, als sei sie überall von Fascie bedeckt. Der rechte äußere Leistengang ist unverändert, man kann vom Hodensack her gut in ihn eindringen, er ist scharfkantig, für eine Fingerkuppe durchgängig, die Bruchgeschwulst wird von ihm aus nicht erreicht. Unterhalb des rechten Leistenbandes ist das Gewebe eigentümlich nachgiebig, es besteht aber

kein Bruch, ebenso keine linksseitigen Brüche, kein Nabelbruch. Der Begutachter nahm an, daß der Patient mit Bruchband auf 25% erwerbsbeschränkt zu taxieren sei.

Nach der oben gegebenen Definition dürfte jedoch ein Unfallbruch im Sinne des Gesetzes kaum vorliegen, da abgesehen von dem Unfallereignis die übrigen zu fordernden Punkte, speziell die stürmischen Erscheinungen des Bruchaustrittes, fehlen. Unserer Ansicht nach handelt es sich hier — und der Fall ist typisch für hundert andere — um einen Bruch, der früher oder später wohl auch spontan ausgetreten wäre und wir möchten sagen, daß das Unfallereignis in diesem Falle tatsächlich nur die Gelegenheit für den natürlichen Übergang einer vorhandenen Bruchanlage zum vollendeten Bruch dargestellt hat.

Thiem berichtet u. a. über drei Fälle, die als besonders charakteristisch für Unfallbrüche hier aufgeführt sein sollen.

1. Fall. Leistenbruch bei einem 53jährigen Tischler, der zusammen mit einem anderen Tischler einen 3 Zentner schweren, im verrosteten Scharnier hängenden Türflügel aufgehoben, dann über Schmerzen geklagt hatte, etwa 5 Minuten ohnmächtig war, nachher beim Einsetzen des Türflügels mithelfen wollte, es aber wegen Wiederauftretens der Schmerzen aufgeben und zum Arzt gehen mußte. Dieser stellte einen leicht zurückbringenden Leistenbruch fest.

2. Fall. Ein Brauer empfand beim Aufstürzen eines 20 Hektoliter fassenden leeren Fasses, als dieses mit dem Rand an die Wand prallte und zurückfiel, weil die anderen Arbeiter es losließen, einen Stich im Unterleib; es wurde ihm mehrere Male, wie Zeugen angaben, unwohl, er mußte nach etwa einer halben Stunde den Arzt aufsuchen, der rechts eine Bruchanlage und links eine nicht besonders große, empfindliche gespannte Geschwulst und eine sehr enge Bruchpforte fand. Das Reichsversicherungsamt betont ausdrücklich, daß die Bruchanlage rechts allein nicht gegen die plötzliche Entstehung des linksseitigen Bruches verwertet werden dürfe.

3. Fall. Ein Arbeiter bekam bei einem besonders weiten Wurf einer mit Erde gefüllten Schaufel plötzlich heftige Schmerzen. Er machte den Versuch, weiterzuarbeiten, mußte aber nach wenigen Minuten aufhören, sich nach Hause begeben und den Arzt holen lassen. Der Arzt stellte einen eingeklemmten Leistenbruch fest, der sich nach einer viertelstündlichen Bemühung zurückbringen ließ. Das Gutachten dieses Arztes hebt besonders hervor, daß es ihm bekannt gewesen sei, daß der Verunglückte vorher einen Bruch nicht gehabt habe und daß aus den Aussagen des Patienten und der Zeugen hervorgehe, daß durch den besonders starken Schaufelwurf eine außergewöhnliche Anstrengung hervorgerufen worden sei, die einen plötzlichen Bruchaustritt mit Einklemmung des Bruches zur Folge hatte. Es liege demnach als Ursache eine außergewöhnliche Anstrengung vor, die bei der an sich schon schweren Arbeit das gewaltsame Hervordrängen der Eingeweide durch die Bruchpforte erkläre; namentlich aber spreche die Einklemmung des Bruches, die sich nur mühsam beseitigen ließ, für gewaltsame und plötzliche Entstehung.

Derartige Fälle lassen sich besonders aus den Entscheidungen der Versicherungsämter beliebig vermehren, ohne jedoch zur Beurteilung der Frage Neues zu bringen.

Die besondere Rolle der Schenkelbrüche und der epigastrischen Hernien seien hier noch besonders erwähnt.

Schenkelhernien: Ähnlich wie am inneren Leistenbruch besteht auch am inneren Schenkelring eine sog. schwache Stelle der Bauchwand, die nach außen dem Annulus femoralis entspricht, lateral begrenzt von den Vasa femoralia, nach medial vom Ligamentum lacunare Gimbernati. Die Weite dieses Raumes hängt ab von der Breite des knöchernen Beckens, nach Pantou (bei Eggers) von dem geringeren Querdurchmesser des Musculus ileopsoas. Verhältnis der Häufigkeit der Schenkelbrüche bei Mann und Weib wie etwa 1:6 (Berger). Eine — fast sagenhafte — Rolle spielt wenigstens in der Literatur

die sog. Rosenmüllersche Drüse, deren Rolle teils der Verschluss des Annulus femoralis sein soll, die andererseits aber bei Entzündungen und Schrumpfungsprozessen das Peritoneum trichterförmig ausziehen imstande sei. Auch der fast bei jeder Schenkelbruchoperation anzutreffende Fettklumpen — präperitoneales Lipom — wird in ähnlicher Weise zur Erklärung der Schenkelbrüche herangezogen. Ein sicherer Fall von unfallsweise entstandenem Schenkelbruch ist bisher nicht bekannt. Körte bestreitet die theoretische Möglichkeit eines solchen Ereignisses nicht absolut, während andere, z. B. Görtz, diese Möglichkeit scharf ablehnen.

Epigastrische Hernien: Die unfallsweise Entstehung von epigastrischen Hernien ist sehr umstritten. König lehnt diese Entstehungsart in scharfer Form und unbedingt ab. Witzel dagegen ist geneigt, bis 50% der epigastrischen Hernien als Unfall anzusehen, er hat später allerdings diesen Prozentsatz erheblich eingeschränkt. Seitdem wir durch die neueren Untersuchungen besonders von Melchior, Capelle u. a. darauf aufmerksam gemacht wurden, daß häufig hinter epigastrischen Hernien ein Magenleiden, speziell ein Ulcus sich verberge, die epigastrischen Hernien also häufig nur deswegen entdeckt werden, weil der Oberbauch der Beschwerden wegen genau abgetastet wird, seitdem ist es wohl auch recht naheliegend, die Entstehung einer epigastrischen Hernie „nach“ einem Unfall nicht ohne weiteres als „durch“ diesen bedingt anzunehmen. Eine Kontusion des Oberbauchs wird häufig dazu führen, die verletzten Partien einer genauen Inspektion und Palpation zu unterziehen, dabei fällt möglicherweise eine bis dahin unbeachtet gebliebene epigastrische Hernie erstmals auf und wird nun als Unfallfolge deklariert.

In der Literatur sind besonders Fälle von Witzel (unseres Erachtens nicht absolut beweisend), von Lininger und einigen andern in diesem Zusammenhang beschrieben. Lininger betont aber ausdrücklich, daß die unfallsweisen Entstehungen nur selten vorkommen und daß in den meisten Fällen eine direkte Gewalteinwirkung mit Fascienzerreißung vorliege. Durch Verheben (50 kg schwerer Kohlenblock!) soll ein — nicht operierter und daher nicht völlig beweiskräftiger — Fall von Sand entstanden sein. Im übrigen gelten die Voraussetzungen für die Anerkennung des Unfalles, wie sie bei den Leistenbrüchen besprochen wurden, sinngemäß auch für die epigastrischen Hernien.

Nabelbrüche: Analog den Leistenbrüchen kommt hier höchstens die plötzliche Füllung eines bestehenden Nabelbruchsackes in Frage; Voraussetzung hierfür wäre ein enger Nabelring, der andererseits wieder höchstwahrscheinlich Einklemmungsursachen verursacht. Plötzliche Entstehung eines Nabelbruches ohne bestehende Anlage ist nur denkbar bei schwerem Trauma und bei Zerreißung des Nabelrings. Derartige Fälle gehören dann aber unter den Begriff der traumatischen Hernien.

### III. Traumatische Hernien der vorderen Bauchwand.

Während beim Unfallbruch die Disposition zur Bruchentstehung eine große Bedeutung besitzt bzw. die Vorbedingung zur Ausbildung der Unfallhernien darstellt, ist bei der traumatischen Hernie zu fordern, daß der „Unfall aus völliger Gesundheit des Betroffenen den Bruch verursacht“ (Schlender),

mit anderen Worten, die Hernie muß in allen Stücken durch das Trauma als solches gebildet sein. Es müssen also Bruchsackbildung und Bruchaustritt eine direkte unmittelbare Folge der Gewalteinwirkung sein.

Hägler, der sonst den Begriff der traumatischen Hernie weiter zu fassen geneigt ist und „alle Hernien, bei welchen durch direktes oder indirektes Trauma Baueingeweide erstmalig hervortreten“, also auch die Unfallbrüche, unter diesen Begriff einreihen will, sagt von den traumatischen Hernien im engeren Sinn, daß es sich hierbei nur um Hernien handeln könne, die außerhalb der gewöhnlichen Bruchwege vorkommen, mit Recht insofern, als die Bildung eines wichtigen Teiles der Hernie, die Bruchpforte, an den obligaten Bruchwegen ja genau genommen nicht unfallweise zustande kommt, sondern als angeboren bezeichnet werden muß. Diese Auffassung deckt sich letzten Endes mit der Einteilung von Hannecart, der als H. de Violence Brüche versteht, die durch Bauchmuskelerreißung an typischer Stelle entstehen, während er traumatische Hernien an atypischer Stelle als *Eventratio traumatica* bezeichnet. In der deutschen Literatur wird jedoch zumeist der Begriff der traumatischen Hernien auch auf solche angewandt, die an präformierten Bruchwegen entstehen, bei denen also das Vorhandensein einer — angeborenen — Bruchpforte mit in Kauf genommen wird (Lotheissen u. a.).

Die traumatische Hernie kann nur entstehen durch Zerreißung von Muskel oder Fascien, Palzow hat dafür den sehr glücklichen und prägnanten deutschen Begriff *Rißbrüche* geprägt. Die Gewalteinwirkung, die zu einer Muskelzerreißung führt, wird, von seltenen Ausnahmen abgesehen, eine sehr erhebliche sein; in Frage kommen heftige indirekte Traumen, die eine plötzliche Überdehnung der Bauchmuskeln zur Folge haben, in erster Linie aber direkte Gewalteinwirkungen, auf Grund deren ein Muskelriß zustande kommt. Vorbedingung für rein traumatische Hernien ist also Freisein von Bruchanlagen, Fehlen von Muskeldiastasen und sog. schwachen Stellen. Die Gewalt des Traumas muß so stark sein, daß sofort, wenigstens in den ersten Tagen nach dem Unfall, der Bruch voll ausgebildet ist. Stets müssen subcutane Zerreißungen nachweisbar sein, entweder durch fühlbare Muskellücken an pathologischen Stellen, oder erkennbar an Blutaustritten. Der Bluterguß braucht dabei nicht sehr ausgedehnt und stark zu sein, da ja häufig mehr fibröse Partien zerrissen sind; es genügen also Suffusionen oder kleinere Blutungen (Hägler). Die Bruchgeschwulst selbst ist unmittelbar nach dem Trauma meist nicht sehr groß, sie hat die Form einer flachen, beim Pressen und Husten sich vergrößernden Vorwölbung; länglich-schmale Brüche sind meist als präformiert anzusehen. Die Beschwerden beim plötzlichen Bruchaustritt sind sehr verschieden; im Gegensatz zu den oft sehr erheblichen subjektiven Schmerzen beim Unfallbruch sind die Beschwerden bei sicher traumatischen Hernien oft gering; der Grund dafür ist, daß bei breiter Bruchpforte, wie sie durch einen Muskelriß entsteht, die Zerrung des Bauchfelles geringer ist als bei engen Kanälen, in die Bruchinhalt hineingepreßt wird. Lotheissen hält das Fehlen schwerer Krankheitssymptome unmittelbar nach der Verletzung geradezu charakteristisch für traumatische Hernien, da die Eingeweide erst später in die sich bildende Peritonealausstülpung eintreten. Aus der gleichen Ursache kommt es hierbei durchaus nicht regelmäßig zu Einklemmungserscheinungen, wie vielfach die Meinung ist, und es ist durchaus falsch, von der Tatsache der Einklemmung

die traumatische Genese des Bruches abhängig machen zu wollen. Immerhin sind aber auch sicher traumatische Hernien bekannt, bei denen es unmittelbar nach dem Unfall zu heftigen Schmerzen und zu Incarcerationen gekommen ist.

Ehrlich und Waldow unterscheiden sog. primär traumatische Hernien, die in allen Komponenten durch den Unfall erzeugt, gleich nach dem Unfall entstanden und nachweisbar sind. Diese Fälle sind selten. Die sekundär traumatischen Hernien sind solche, die erst einige Zeit nach einem sicher festgestellten Unfall nachgewiesen werden, die aber durch besondere Charakteristica, atypischen Sitz usw. als traumatisch anzusehen sind. Während die erstere Art leicht und sicher als traumatisch nachgewiesen werden kann, ist bei den sekundär traumatischen Fällen Vorsicht am Platze, zumal wenn sie an typischer Stelle lokalisiert sind. Traumatische Hernien sind wenig wahrscheinlich bei Doppelseitigkeit, Bruchanlage der anderen Seite, seit Jahren geübter schwerer Arbeit, vorgerücktem Alter, bei Zugehörigkeit zu Berufen, bei denen erfahrungsgemäß sich Hernien häufig finden (Minenarbeiter-Albanese); ferner bei konstitutionellen Schwächen und Krankheiten: Enteroptose, Phimose, Strikturen, habitueller Verstopfung, häufigen Geburten, beim Nachweis anderer evtl. operierter Brüche usw. In zweifelhaften Fällen wird man besonders genau untersuchen und bei Lokalisation an typischer Stelle die andere Seite genau auf konstitutionelle Veränderungen nachsehen müssen.

Die traumatische Hernie (Rißbruch) setzt also stets eine Körperschädigung voraus, die Entwicklung derartiger Brüche kann aber etappenweise vor sich gehen (Schlender). Die traumatische Hernie — zumal die echte traumatische Hernie an den gewöhnlichen Bruchwegen — stellt zweifellos ein äußerst seltenes Vorkommnis dar, deren Sicherstellung letzten Endes unter Umständen nur durch Autopsie (Operation) möglich ist. Die gewöhnliche Entstehungsart ist ein direktes Trauma, Entstehung durch indirekte Gewalteinwirkung ist möglich, doch sind derartige Angaben stets mit größter Vorsicht aufzunehmen.

Wenn wir nun unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte die Literatur durchsehen, so finden sich unter dem Begriff traumatischer Hernien zahlreiche sog. Unfallbrüche verzeichnet; sie sind streng davon zu trennen und die Zahl der echten traumatischen Fälle ist außerordentlich klein. Meist finden sich in den einzelnen Arbeiten immer wieder dieselben Autoren angegeben. Die folgende Zusammenstellung soll keine restlose erschöpfende Aufzählung aller bekannt gewordenen Fälle sein, sondern nur versuchen, an Typen die einzelnen Arten zu charakterisieren.

#### 1. Fälle, durch indirekte Gewalteinwirkung entstanden:

Fall Stucki: Beim Kegelschieben plötzlich Schmerzen in der linken Leistengegend. Befund: Bluterguß in der linken Leistengegend, Bruchpforte für drei Finger passierbar. Operation: Leistenpfeiler in 4 cm auseinander gerissen, Fibrae arciformes zerfetzt und blutig durchdrängt. Epikrise: Der Patient war sofort nach Hause gegangen und konnte noch gut herumlaufen; er kam erst anderen Tages zum Arzt. Ein Bruchsack war nicht ausgetreten, die Möglichkeit dazu wäre aber vorhanden gewesen.

Fall Bayer: Nach Heben einer schweren Last schmerzhafte Beule in der Leistengegend. Diagnose: Frische Hernie. Operation: Nur Zerreißen der Muskelfasern, der Cremasterhülle und hühnereigroßes Hämatom der Umgebung, Entstehung eines Bruches nach Resorption des Hämatoms zu befürchten, daher Leistenkanal vernäht.

Der Fall Stucki zeigt ausdrücklich, daß auch einmal eine kleine, durchaus nicht übermäßige Anstrengung eine Zerreißen des Leistenkanals hervorrufen

kann. In beiden Fällen wäre es möglicherweise zur späteren Ausbildung eines Bruches gekommen, den man unter die traumatischen hätte rechnen müssen. Aus diesem Grund ist die Kenntnis derartiger Fälle von größter Wichtigkeit.

Gewissermaßen klassisch sind folgende vier, von van Hassel mitgeteilten Fälle:

1. Fall. 28jähriger Mann faßt mit gespreizten Beinen einen schweren Stein, biegt sich zurück, um dem Stein auf dem Bauch eine Stütze zu geben, und wirft ihn mit heftiger Anstrengung auf einen Wagen; er bricht hierbei mit einem Schrei zusammen, bleibt einige Minuten auf dem Rücken liegen, ehe er nach Hause gebracht werden kann. Der sofort hinzugezogene Arzt findet eine Schwellung in der linken Leistengegend und gelangt mit einem Finger durch eine breite Öffnung in die Bauchhöhle. Denselben Befund erhebt van Hassel. Operation: Bauchwand in der Höhe des Leistenkanales zerrissen, die hintere Wand des Leistenkanales fast vollständig verschwunden, Muskelfasern zerrissen, von kleinen Blutergüssen zersetzt. Das Bauchfell wölbt sich nur wenig vor und ist frei von Verwachsungen mit Umgebung.

2. Fall: Zwei Arbeiter machen Schaukelbewegungen, um einen Stein auf einen Wagen zu legen, dabei läßt der eine los. Der andere versucht vergeblich, den im Schwingen begriffenen Stein zu halten, er stürzt nach hinten, schreit auf, klagt über Schmerzen in der linken Seite und findet hier eine Geschwulst. Bei der am anderen Tage vorgenommenen Operation wurde die hintere Leistenwand zerrissen gefunden, und zwar in großer Ausdehnung. Der Samenstrang war frei von Verwachsung.

3. Fall: Ein 26jähriger Arbeiter versucht mit gespreizten Beinen einen Kippwagen emporzuheben, der mit Erde und Steinen gefüllt ist. In diesem Augenblick wirft ein anderer Arbeiter noch weitere Steine in den Wagen, der Hebende gleitet aus, fällt auf den Rücken und äußert heftige Schmerzen. Operation: Muskelzerreißen an der rechten hinteren Leistenkanalwand. Im oberen Teil des Samenstranges liegt an der inneren Öffnung des Leistenkanales ein eingestülpter angewachsener Teil des inneren Bauchfelles, also ein alter Bruchsack. Das Heben hatte einen Riß unterhalb desselben hervorgerufen.

4. Fall: Ein 45jähriges Heizer wirft mit gespreizten Beinen eine große Schippe voll Kohlen in die Heizung. Dabei gleitet der linke Fuß auf der Eisenplatte nach vorn, der rechte nach hinten. Der Mann macht Anstrengungen, sich aufzurichten, fällt jedoch unter Schmerzensschreien auf den Rücken. Erbrechen. Diagnose: Kleiner eingeklemmter, aber leicht reponibler Bruch. Operation: Im Leistenkanal 4 cm langer Riß an der Hinterwand.

Einen hierher gehörigen Fall von Schenkelbruch beschreibt Eonnet:

Ein Arbeiter wird von einem umfallenden Baumstamm getroffen, der Oberkörper dabei maximal nach vorn gebeugt; heftiger Schmerz in der rechten Leistengegend, zwei Stunden später wird (außer einer Wirbelsäulenverletzung) eine von der rechten Leistengegend ausgehende, 22 cm lange Geschwulst festgestellt, die sich nach außen oben erstreckte, anfangs als Bluterguß angesehen, später als Schenkelhernie diagnostiziert wurde. Taxis war unmöglich. Tod 24 Stunden später. Autopsie: Schenkelhernie; Fascia superficialis und Lamina cribrosa ausgedehnt zerrissen. Aus dem Schenkelkanal tritt eine 42 cm lange Darmschlinge aus. Allerdings geht nicht mit Sicherheit aus der Beschreibung hervor, ob ein Bruchsack vorhanden bzw. ob er zerrissen war. Im letzteren Falle läge nicht ein Schenkelbruch, sondern ein subcutaner Darmprolaps vor.

2. Fälle, durch direkt einwirkendes Trauma entstanden: a) Brüche der Inguinalgegend:

Fall v. Bergmann: Junge von der Pferdebahn überfahren, danach plötzlich sofort eingeklemmte Leistenbrüche mit Zerreißen des Leistenkanales.

Ob dieser Fall mit Sicherheit unter die rein traumatischen zu rechnen ist, ist noch fraglich, da wahrscheinlich angeborene Bruchsäcke vorhanden gewesen sein dürften. Ferner ist zweifelhaft, ob die Verletzung als Folge einer direkten oder indirekten Gewalteinwirkung anzusehen ist. Das letztere scheint wahrscheinlicher, denn daß beim Überfahrenwerden gerade beide Leistenkanäle

zerrissen worden sein sollen, ist weniger anzunehmen, als daß etwa durch Überfahren des Bauches Darmteile nach unten gedrückt wurden und hierbei die Leistenpfiler einrissen. Der Fall bildet also den Übergang dieser beiden Verletzungsarten.

Wie stark sich unter Umständen eine derartige Gewalt auswirken kann, geht aus dem Fall Doepner hervor:

Sektionsbefund: Unfall durch Einklemmen in eine Brücke entstanden. Dadurch starke Gewalteinwirkung auf untere Brust- und obere Bauchgegend; Magen geborsten, abgerissen und mit dem Darm zusammen nach unten gedrängt. Riß in der Gegend des linken Leistenkanals, durch den die Hauptmenge des Magendarmkanals in den Hodensack und als dieser sie nicht mehr zu fassen vermochte, durch einen von der Wurzel des Hodensackes bis zum After reichenden Riß im Darm ins Freie trat.

Hier liegt eine Kombination von direktem und indirektem Trauma vor; breit ansetzende stumpfe Gewalt auf den Oberbauch, dadurch die schweren Rißverletzungen am Magen und Darm, die nach unten gedrängt werden und zur Zerreißung des Leistenkanals führen. Ob im Falle Döpner ein Bruchsack vorhanden war, ist mit Sicherheit nicht festzustellen, eventuell gehört auch dieser Fall nicht unter die traumatischen Hernien, sondern unter die Prolapse.

Typisch in ihrer Entstehungsweise sind folgende Fälle:

Fall Görtz: Heftiger Hufschlag gegen die rechte Leistengegend. Symptome (objektiv sicher!) Abschürfung, Sugillationen, Schwellung der Leistengegend, Ohnmacht, heftige Schmerzen, Arbeitsunfähigkeit. Untersuchung gleich nach dem Unfall: Enge Leistenpforte, kleine druckempfindliche Bruchgeschwulst, spontan schmerzhaft und schwer reponierbar.

Annahme einer Sprengung bzw. Zerstörung der Leistenpforte in diesem Falle berechtigt. Auch ohne operative Bestätigung des Befundes dürfte hier ein analoger Fall zu den Fällen Stucki und Bayer vorliegen.

Fall Bilfinger: Oxsenhornstoß gegen die linke Bauchgegend. Sofort dort Geschwulst fühlbar, nach Taxisversuchen Kollaps. Befund: Dicht oberhalb des Leistenbandes in der Mitte zwischen Symphyse und vorderem oberem Darmbeinstachel gänseeigroße Geschwulst; dort Riß in der Bauchmuskulatur für drei Finger durchgängig, Haut an dieser Stelle blutig sugilliert. Kein Leistenbruch, Leistenkanal fest verschlossen. Operation: Riß im schrägen Bauchmuskel 3—4 cm lang, Fascia transversa weit zerrissen, oberflächliche Fascie 5 cm langer Riß, Bauchfell nicht verletzt. Auffallend ist das Fehlen eines stärkeren Blutergusses. Schichtnaht. Heilung.

Epikrise: Sämtliche Forderungen einer traumatischen Hernie vorhanden, keine Bruchanlage; eigenartiger Entstehungsmechanismus, es wäre eigentlich eine Perforation der Haut mit Darmprolaps zu erwarten gewesen.

Zwei Fälle von Krymow: 1. Fall mit der linken Leiste gegen eine Stuhllehne, linksseitige direkte Hernie. Operation: Im äußeren Leistenring ein rundes Loch, Schenkel des Leistenringes kaum zu unterscheiden; der Bruchsack ist durch diese Öffnung durchgetreten, an den Rändern verwachsen. 2. Anschwellung und Bluterguß der linken Leiste nach einer Schlägerei. Operation: Leistenring intakt; 4:2 cm großer Riß in der Aponeurose des Musculus obl. externus. Durch ihn tritt der Bruchsack aus, der mit den Rändern verwachsen ist.

Fall Rudniew: Stoß mit der rechten Leistengegend gegen eine scharfe Kante (Bank). Nach 42 Stunden hühnereigroße Geschwulst; subcutaner Bluterguß der rechten Leistengegend; äußerer rechter Leistenring eng, normal; nach oben, median von ihm subcutaner Bauchwandriß, spaltförmig, für zwei Finger durchgängig. Deutliche Hernienbildung an dieser Stelle. Operation: Lappige zerrissene Wunde in der Aponeurose des Musculus obliquus externus; tiefer befand sich ein Spalt, der durch die ganze Bauchwand durchging von 4 zu 2 cm Länge. Das sich aus dem Spalt vorwölbende Bauchfell war mit den Rändern des Risses verwachsen. Abtragen des Bruchsackes. Naht.

Fall Haniolko: Ochsenhornstoß in der rechten Unterbauchgegend, deutliche Vertiefung hier zu fühlen, die Muskeln sind auseinandergerissen, beim Pressen erscheint eine hühnereigroße Geschwulst. Operation: Fascie des Musculus obliquus externus von unten nach außen oben zerrissen; Musculus obliquus internus an drei Stellen senkrecht zur Faserichtung durchgerissen; Bauchfell nicht verletzt. Schichtnaht.

Fall Prieur und Weitzel: Fall mit dem linken Unterbauch gegen einen Wagen; Schmerzen, Bluterguß, bald darauf Hernienbildung. Befund: Knopflochförmiges Loch in der vorderen Wand des Leistenkanales, Spalt im Verlauf des Leistenkanales, der den äußeren nichterweiterten Leistenring nicht erreicht. Im Leistenkanal kein Darmanprall zu fühlen. Operation: Zerreißung der fibrösen Wände des Leistenkanales.

Fall Selby: Stoß mit dem Handgriff eines Karrens gegen den rechten Unterbauch. Sofort 6 cm vorspringende Geschwulst von 8 cm Durchmesser, die bei Rückenlage verschwand; scharf begrenzter Spalt in der Bauchwand. Operation: Fascie scharf durchtrennt, wie mit dem Messer, Ansätze des Musculus obliquus internus und Rectus von ihren Beckenansätzen abgerissen; Bauchfell und Haut intakt. Naht. Heilung.

Auch die Folgen einer Verletzung mit scharfen Waffen können traumatische Hernien verursachen.

Fall Haniolko: Messerstich im linken Unterbauch bis aufs Bauchfell. An dieser Stelle faustgroße Vorwölbung. 11 Tage nach der Verletzung Operation: Rectusscheide eröffnet, Recti auseinandergedrängt, Schichtnaht.

Weitere Fälle sind von Galin, Renner, Cluß und anderen veröffentlicht.

b) Schenkelhernien: Von Thiem bzw. von Herdtmann und Kühne werden folgende Fälle als traumatisch angesehen:

Fall Herdtmann: Sturz einer 57jährigen Frau mit der rechten Schenkelbeuge gegen einen Faßrand. Dabei Abspaltung eines halbmondförmigen 3 $\frac{1}{2}$  cm langen, 1 cm dicken Knochenstückes vom Kamm des rechten Schambeinastes; das Knochenstück wurde durch den Musculus pectineus nach unten gezogen und dadurch die Bruchöffnung des Schenkelkanales erweitert, so daß ein hühnereigroßer Schenkelbruch dabei entstand.

Fall Kühne: Fall eines jungen Arbeiters unter starker Rückwärtsüberstreckung des Körpers. Ärztliche Behandlung erst nach 8 Tagen, später (Zeitraum ist nicht angegeben) wurde in der rechten Schenkelgrube eine kleine, handtellergroße, schwielige, schmerzhaft verdickte festgestellt, als deren Ursache eine Zerreißung der beim Unfall stark gespannten Weichteile angesehen wurde. Nach mehreren Monaten trat ein rechtsseitiger Schenkelbruch auf, der als traumatisch entstanden begutachtet wurde.

c) Epigastrische Hernien:

Fall Witzel: Fall mit dem Oberbauch gegen eine scharfe Kante, heftige Schmerzen. Bei einer 3 Stunden später vorgenommenen Untersuchung fanden sich in der Medianlinie des Oberbauches zwei Vorwölbungen, von denen die eine fast hühnereigroß dicht oberhalb des Nabels, die andere kleinere unterhalb des Schwertfortsatzes saß. Beim Husten deutliches Größerwerden, die untere Geschwulst läßt sich durch Druck in die Bauchhöhle zurückbringen. Hierbei wurde ein scharf begrenzter Schlitz in der Bauchwand festgestellt. Nach 3 Monaten wurde der größere Bruch operiert und hierbei eine pilzförmige Masse entfernt, welche in ihrem Stiel eine Ausstülpung des Bauchfelles enthielt. Die querverlaufende Bruchpforte stellte sich als 2 cm langer, 4 mm breiter Schlitz heraus. Beim zweiten Bruch wurde operativ lediglich ein Fettklumpen ohne Beteiligung des Bauchfelles festgestellt.

2. Fall. Heftiger Schlag gegen den Bauch, Ohnmacht, 24stündige Bewußtlosigkeit, später Schmerz oberhalb des Nabels und hier eine Schwellung. Operation stellte einen Fettbruch fest, der durch einen 2 cm langen, 1 $\frac{1}{2}$  cm breiten Querschlitze in der Mittellinie des Bauches ausgetreten war. Ganz sicher traumatisch ist folgender

Fall Lotheissen: 25jähriger Radfahrer stieß mit Wucht gegen eine Wagendeichsel in der Gegend oberhalb des Nabels. Keine äußeren Verletzungen, doch Schmerz. In den ersten Tagen nach dem Unfall Bettruhe, dann Aufstehen. Am 7. Tag nach dem Unfall galliges Erbrechen, Stuhlverhaltung, Verfall. Operation: Während des Versuches, den

eingeklemmten Darm zu lösen, Exitus. Sektion: 4 cm breite Diastase der Musculi recti; dazwischen durch einen Schlitz in der Fascie Bauchfell vorgestülpt, in diesem Bruchsack Netz und Querkolon adhärent. Umgebendes Gewebe schwierig derb, hämorrhagisch infarciert, kein völliger Verschuß des Kolon, nur Strikturen.

d) *Hernia ischiadica*: Ein sicherer Fall von traumatisch entstandener *Hernia ischiadica* ist nicht bekannt. Giron beschreibt zwar eine ischiadische Hernie bei einer 55jährigen Frau, die 8mal geboren und viel gearbeitet hatte. Der Bruch sei angeblich durch Fall aufs Gesäß vor 12 Jahren entstanden. Die Hernie war nur zwei Drittel reponierbar. Beweiskraft für traumatische Entstehung besitzt dieser Fall nicht.

e) *Hernia pubica*: Von Kausch und von Schwarz sind hierher gehörige Fälle veröffentlicht.

Fall Kausch: Unfall durch Einquetschen zwischen zwei Karren; Beckenbruch, Blasenverletzung, lange Zeit bestehende Blasenfistel. Beim Stehen, Husten und Pressen tritt über der Schamspalte eine hühnereigroße Geschwulst auf, die sich nach links oben fortsetzt; bei voller Blase Vorwölbung gedämpft, sonst Schall tympanitisch. Schmerzen beim Wasserlassen nach der Harnröhre ausstrahlend. Röntgenbild: Weit klaffender Spalt in der Symphyse etwa 4 cm breit. Dadurch, daß Bruchpforte genau an der Symphysenspalte saß, echte *Hernia pubica*.

Fall Schwarz: 12jähriges Mädchen, im dritten Lebensjahre überfahren, Beckenbruch. Allmählich sich entwickelnde Hernie in der Schambeingegend. Befund: Bruchpforte zwischen den auseinandergewichenen Schambeinen. Hernie bei Rückenlage nicht sichtbar.

f) Traumatische Hernien an atypischer Stelle: Hierfür nur ein charakteristisches Beispiel:

Fall Ehrlich: Durch Überfahren werden Absprengung einer Knochenleiste am Darmbeinkamm; das abgesprengte Knochenstück war im Zusammenhang mit der an ihr einsetzenden Muskulatur + Poupartschem Band nach innen oben verschoben; in der so entstandenen Lücke entwickelte sich ein walnußgroßer Bruch.

g) Postoperativ entstandene traumatische Hernien: Nach Hebesteotomie sind eine Reihe von Hernien beobachtet worden (Neu, Mayer, Mann, Hartmann). Beispiel:

Fall Hartmann: Hebesteotomie bei einer Frau, die früher schon wegen linksseitiger Leistenbrucharanlage operiert war. Bei der Geburt Beckenring 15 cm auseinander gerissen; 2 Monate nach der Geburt 2½ cm breite Diastase der Knochenenden, sehr weiter linksseitiger Leistenring, beim Husten ist im Leistenkanal und im Hebesteotomiespalt eine gänseigroße Vorwölbung zu finden, der Bruchinhalt läßt sich leicht reponieren.

Nach Blinddarmoperationen sind ebenfalls eine Reihe postoperativer, rechtsseitiger Leistenbrüche beobachtet worden. Mayo hat unter 785 Leistenbrüchen 17 nach Blinddarmoperationen festgestellt. Hoguet berichtet über 8 derartiger Fälle, Fowler über einen eigenen und 28 aus der Literatur, ebenso Minz über drei Fälle, Schwalbach über 8, wir selbst haben einen derartigen ein halbes Jahr nach einer Blinddarmoperation ohne vorher feststellbare Leistenbrucharanlage bei einer Frau beobachtet. Die Brüche sind meist aufgetreten nach Wechselschnitt und Tamponade, stehen wohl in ursächlichem Zusammenhang mit einer bei der Operation zustande gekommenen Läsion des Nervus ileoinguinalis infolge Quetschung durch Haken oder Tamponade, infolge Durchschneidung oder auch entzündlicher Vorgänge in der Bauchwand.

Narath hat als erster auf Hernien aufmerksam gemacht, die nach Einkerbung angeborener Hüftgelenksluxationen aufgetreten sind.

Unter 65 Fällen von Hüftgelenksluxationen, die unblutig eingerenkt wurden, hat er achtmal gleich 12,3% Auftreten von Schenkelbrüchen beobachtet. Es handelte sich dabei immer um denselben Typ. Die Hernien beginnen unterhalb des Leistenbandes und parallel mit diesen als leichte Vorwölbung von länglicher Gestalt. Die Vorwölbung erscheint nur, wenn das Kind preßt. Die Brüche ziehen vor den Schenkelgefäßen nach abwärts, senken sich anfangs in der Richtung der Gefäße genau nach unten, um sich später beim Größerwerden nach medial und vorne auszudehnen. Narath nennt diese Brüche wegen ihrer Lage *Herniae praevasculares*. Die Entstehungsweise dieser in der Literatur als *Narathsche Hernien* bekannten Brüche ist möglich, erstens durch

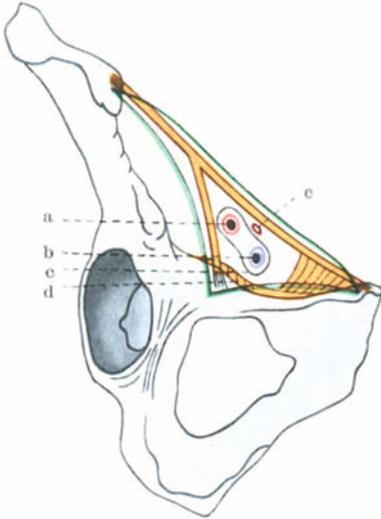


Abb. 2. Durchtrittsstellen für die Hernien der Schenkelbeuge. a Arteria femoralis, b Vena femoralis, c Vagina vasorum, d Ligamentum Cooperi, e Durchtrittsstelle der Hernia cruralis praevascularis. (Nach Narath.) (Aus Eggers in Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie, Bd. 5.)

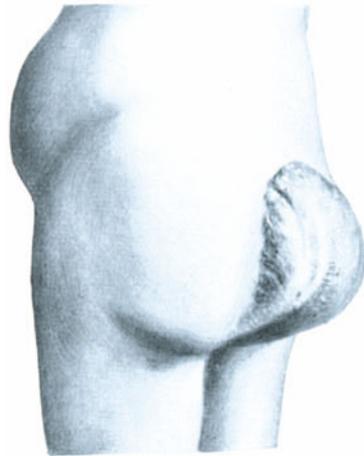


Abb. 3. Hernia sacralis.  
(Fall von Tietze.)

anatomisches Verhalten des Luxationsbeckens, das infolge Abgleitens des Musculus ileopsoas an der vorderen Beckenwand nach außen und dadurch entstehender Erweiterung der Lacuna vasorum zu Schenkelhernien disponiert, ferner können aber auch die bei der unblutigen Reposition ausgeführten Manipulationen Schuld an der Entstehung der Hernien tragen, und zwar dadurch, daß, sowohl beim Herabholen des Kopfes die Weichteile der Subinguinalgegend stark gezerrt werden, oder daß bei der Abduction die Adductorenmuskulatur einreißt und die Gefäße dabei nach außen gezerrt werden. Außerdem wäre noch zu beachten, daß durch die lange Fixation im Gipsverband die Muskulatur atrophisch wird und daß ferner durch die Reposition der Musculus ileopsoas relativ zu lang wird und schrumpfen muß. Dadurch sinkt die Fascia ileopectinea zurück, die Lacuna vasorum wird geräumiger (Abb. 2).

Einen besonderen Typ der postoperativen Hernien stellen die sog. Sakralhernien dar, von denen Fälle u. a. von Clairmont, Hochenegg, Tietze

veröffentlicht sind. Hochenegg hat unter 114 derartiger Operationen mit Eröffnung des Bauchfells dreimal eigentliche Brüche, viermal leichte Vorwölbung beim Husten getroffen. Alle Betroffenen waren Frauen. Clairmont hat unter 50 Kreuzbeinresektionen 1 Sakralhernie gesehen und ist der Ansicht, daß infolge der geringen Häufigkeit derartiger Komplikationen kein Grund gegen diese Operation abgeleitet werden könnte. Die Abbildung des Tietzeschen Falls charakterisiert deutlich diese Hernienart (Abb. 3).

Auch nach Incision spondylitischer Abscesse sind Hernien beobachtet worden (Ansimow und A.). Als Beispiele für sekundär entstandene traumatische Hernien sei Fall Schmid angeführt:

Schwere Quetschung infolge Absturzes. Multiple Quetschungen und Knochenbrüche, zwei Monat Bettruhe. Erst zwei Monate nach dem Unfall beim Aufstehen mannsfaustgroße, langsam wachsende Geschwulst in der linken Bauchseite festgestellt, sichere Hernie, die dadurch entstanden war, daß die Muskulatur der Bauchwand von ihrem Ansatz am Darmbein abgerissen war.

Ähnliche Fälle haben Lammers, Oschmann und Ssarzewitsch veröffentlicht.

Auch das Moment der Bruchsackruptur sei noch kurz erwähnt. Sick hat einen derartigen Fall beschrieben:

Ein Patient, der seit 7 Jahren einen rechtsseitigen, leicht reponierbaren Hodenbruch hatte, schlug mit dem Hodensack gegen eine Kiste auf: Vergrößerung des Bruches, Schmerzen, Übelkeit; Bruch jetzt irreponibel; 14 Tage nach dem Unfall kindskopfgroßer rechtsseitiger Bruch. Bei der Operation fand man eine talergroße Ruptur an der Vorderseite des Bruchsackes. Durch den Schlitz waren Därme zwischen die Außenseite des Bruchsackes und die Blätter der Tunica vaginalis communis ausgetreten, hier einen neuen präperitonealen Bruchsack bildend.

Sick weist darauf hin, daß derartige Fälle leicht mit der sog. Rosenkranzform des Bruchsackes, mit einer Doppelhernie oder mit einer Hernia encystica verwechselt werden könnten.

#### IV. Traumatische Darmprolapse.

Die traumatischen Darmprolapse werden oft mit den traumatischen Hernien verwechselt und müssen daher kurz besprochen werden. Man unterscheidet hier (nach v. Saar) 1. perforierende, 2. subcutane Darmprolapse. Der grundlegende Unterschied der Prolapse gegenüber den traumatischen Hernien ist das Fehlen eines Bruchsackes, ein Unterschied, der vielfach nicht genügend beachtet wird. Bei den perforierenden Prolapsen finden wir die Folgen einer scharfen oder stumpfen Durchtrennung der gesamten Bauchwand einschließlich des Bauchfelles; durch die entstandene Öffnung drängen sich Baueingeweide, in der Regel Netz oder Darm, völlig unbedeckt vor. Die postoperativen Prolapse entstehen durch plötzliches Nachgeben der Bauchwunde; derartige Vorfälle sind meist recht beträchtlich und die Reposition kann große Schwierigkeiten machen. Zur Verwechslung mit traumatischen Hernien führen die perforierenden Prolapse erst nach Abschluß der Wundheilung dann, wenn aus dem Prolaps wieder eine mit Haut bedeckte hernienartige Vorwölbung geworden ist. Derartige Fälle gehen dann vielfach unter der Bezeichnung „traumatische Hernien“, ohne es aber zu sein. Girgola, v. Saar u. a. haben derartige Fälle berichtet.

Die subcutanen Prolapse entstehen bei Durchtrennung der Bauchwand einschließlich des Bauchfelles, aber mit Ausnahme der Haut; die aus der Bauchhöhle sich herausdrängenden Eingeweide liegen dicht unter der Haut, nur von ihr und dem subcutanen Fett bedeckt. Als Ursache der subcutanen Prolapse findet sich immer ein direktes, stumpf einwirkendes Trauma; ein Fall infolge indirekter Gewalteinwirkung ist in der Literatur nicht bekannt. Klinisch haben wir beim subcutanen Prolaps in erster Linie die Zeichen der stumpfen Bauchverletzung, bei heftigen Traumen den initialen Chok, den besonders v. Saar differentialdiagnostisch für Prolaps und gegen Hernie als wichtig ansieht; dann nach Abklingen der ersten stürmischen Erscheinungen das Auftreten der meist kleinapfel- bis faustgroßen Vorwölbung. Der Riß in der Bauchwand ist oft deutlich zu tasten, so daß die Diagnose nicht allzuschwer ist. Ein klinischer Unterschied gegenüber den traumatischen Hernien besteht

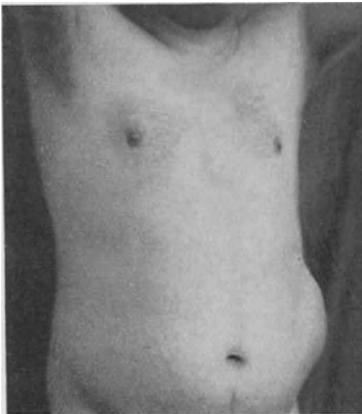


Abb. 4. Subcutaner Darmprolaps.  
(Eigene Beobachtung.)

darin, daß sich bei traumatischen Hernien der Inhalt der Bruchgeschwulst meist leicht und vollständig in die Bauchhöhle zurückdrängen läßt, wogegen bei subcutanen Prolapsen, besonders wenn sie schon einige Zeit bestanden haben, eine Verkleinerung des Tumors ebenfalls meist unter den charakteristischen gurrenden Darmgeräuschen zwar zu erreichen ist, selten aber der Tumor dabei ganz verschwindet. Der Grund liegt in den vielfach sehr derben und ausgedehnten Verwachsungen, die die Eingeweide mit der Haut und dem Unterhautfettgewebe eingegangen sind. Mit völliger Sicherheit läßt sich allerdings die Diagnose nur durch Autopsie stellen; der operative Eingriff ist unbedingt indiziert, da nach kürzerem oder längerem

Entstehen des Prolapses leicht Einklemmungserscheinungen auftreten können.

Knotz berichtet über einen besonders interessanten Fall von perforierendem Darmprolaps. Weitere derartige Fälle sind von Doepner, Franz, v. Saar, Schmidt u. a. berichtet.

Fall Knotz: Ochsenhornstoß linke Unterbauchseite. Prolaps der Därme, Reposition und Naht durch Laien (gewöhnliche Nadel, schwarze Seide, Asepsis!). Ein Monat Bettruhe, nachher Vorwölbung in der Narbe. Operation einige Monate später. 80 cm lange Dünndarmschlinge, subcutan stark verwachsen, Lösung, schichtweise Naht.

Abb. 4 zeigt einen kürzlich beobachteten subcutanen Prolaps, der sich nach einer Stichverletzung vor 30 Jahren langsam ausgebildet hatte und operativ beseitigt wurde.

#### Subcutane Prolapsfälle:

Fall Eiselsberg: Fall von Stockhöhe mit dem Unterbauch gegen eine Deichselstange. Nach 14 tägiger Bettruhe an dieser Stelle weiche, beim Pressen sich vergrößernde Geschwulst. Operation: Subcutaner Prolaps. Netz und Darm ohne Bruchsack, ausgedehnte Verwachsungen.

Fall Esau: Schlag gegen rechten Unterbauch durch rotierenden Stock, geringe klinische Erscheinungen, deutliche hernienartige Vorwölbung im rechten Unterbauch. Gleich nach

dem Unfall Operation: Musculus obliquus externus und Peritoneum zerrissen. Rißwunden glattrandig in der Faserrichtung, große subcutane Taschenbildung.

Fall Fieber: Stoß mit Eisenstab gegen Unterbauch. Befund: Schürfwunde linker Unterbauch; mannsfaustgroße Geschwulst an der Gegend des linken inneren Leistenringes; für zwei Finger durchgängiger Riß in den tieferen Bauchwandschichten. Haut intakt. Operation: 15 cm langer Riß in der Aponeurose des Musculus obliquus externus; ebenso Zerreißung des Internus und der Rectusscheide; Peritoneum eröffnet, Darm intakt. Schichtweise Bauchwandnaht.

Fall v. Saar: Heftiges stumpfes Trauma gegen den Oberbauch, dadurch querer Einriß beider Recti, der Fascie und des Peritoneums; Risse im Peritoneum, beginnende Peritonitis von Magenquetschwunde aus. Reposition, Tamponade, Verschluss der Bauchhöhle.

Ein subcutaner Prolaps, der sich an eine vor langer Zeit stattgefundene Operation angeschlossen hatte, erwähnt ebenfalls v. Saar.

Früher laparotomierte Frau. Sturz von der Stiege, erschwerte Darmassage, die später zu akuter Exacerbation führte. Operation: Dehiscenz in den tieferen Schichten der alten Bauchnarbe, Prolaps der Eingeweide unter die intakte Haut; Bauchnaht.

Es ist dies ein traumatisches Analogon zu Fällen, wie sie Tixier unter der Bezeichnung „Evisceration postopératoire spontanée tardive“ beschrieben hat, Fälle, die nach Abschluß der Wundheilung ohne Trauma zum Prolaps geführt haben. Im Gegensatz dazu sind Fälle von Madelung vor Abschluß der Wundheilung zum Prolaps gekommen. In das Kapitel der traumatischen Prolapse gehören eigentlich auch noch die unter den traumatischen Hernien besprochenen sog. Sakralhernien, da ja auch in diesen Fällen ebenfalls kein peritonealer Bruchsack vorhanden ist. Da jedoch der Ausdruck Sakralhernien in der Literatur sich völlig eingebürgert hat, sind die Sakralhernien unter dem früheren Kapitel beschrieben worden.

## V. Traumatische Lendenhernien.

Die anatomischen und chirurgischen Lehrbücher führen als die Stellen, an denen Lendenbrüche auftreten, zwei Dreiecke an:

1. Das Trigonum lumbale superius (Leßhaft-Grünfeldt).
2. Das Trigonum lumbale inferius (Petit).

Die Lage und Grenzen dieser Dreiecke sind aus der Abb. 5 ohne weiteres ersichtlich. Merkwürdigerweise herrscht aber über die Häufigkeit des Vorkommens dieser beiden Dreiecke in der Literatur noch keine einheitliche Anschauung; während namentlich Lieber bei 16 Operationen 15mal das Petitsche und nur einmal das Leßhaftsche gefunden hat, setzen sich Baracz und Burzynski auf Grund ihrer Untersuchungen lebhaft für das häufigere Vorkommen des Leßhaftschen Dreieckes ein. Sie finden es in 93,5% ihrer Fälle; das Petitsche Dreieck, das sie in 63,13% fanden, halten sie, da der Boden des Dreiecks vom Musculus obliquus internus und transversus gebildet werde, für weniger geeignet zum Durchtritt von Hernien. Im Leßhaftschen Raum, den Baracz und Burzynski Spatium tendineum lumbale nennen, findet sich als schwächster Punkt die Durchtrittsstelle von Arteria, Vena und Nervus subcostalis, eine Stelle, die namentlich auch geeignet ist, Senkungsabscessen einen Durchtritt zu gewähren. Außer diesen beiden Stellen sind von Lieber und Hartmann noch andere schwache Stellen beschrieben, die aber praktische Bedeutung kaum gefunden haben.

Morestin behauptet, daß Fettbrüche durch Lücken in der Aponeurose des Musculus sacrospinalis durchtreten können, und Braun schuldigt die Durchtrittsstellen der Nervi clunium sup. post. im Musculus latiss. dorsi als Bruchpforte an. Baracz und Burzynski führen als Durchtrittsstelle für die unteren Lendenhernien noch den Austritt des Ramus lumbalis der Arteria und Vena ileo-lumbalis an, die sich medial vom Petitschen Dreieck im sehnigen Teil des Latissimus dorsi dicht oberhalb der Crista ilei findet.

Diese anatomischen Feststellungen haben aber vorläufig mehr theoretisches Interesse, denn es ist bei den bekannten Lendenhernien bisher nur ganz vereinzelt möglich gewesen, durch Autopsie oder Operation die Durchtrittsstelle festzustellen. Immerhin sagt Ruppänner, daß auf Grund der für die Entscheidung der Frage nach der Bruchpforte verwertbaren Fälle ein Überwiegen

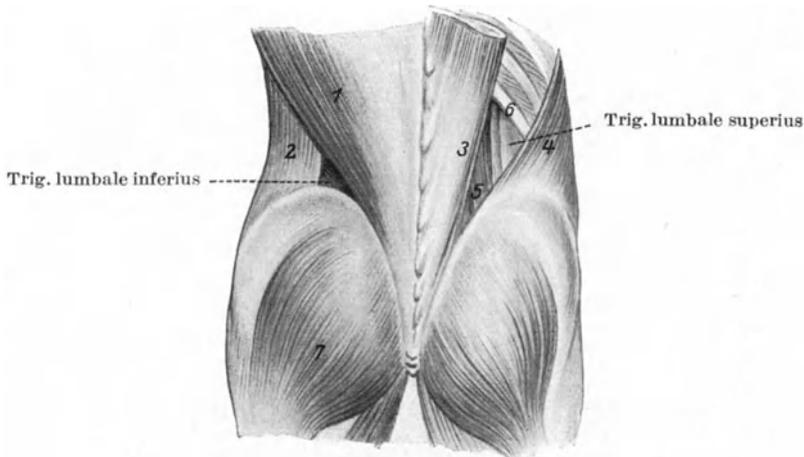


Abb. 5. Rückenmuskulatur zur Übersicht über die Lumbaldreiecke. (Nach Graser.)

1 Musc. latissimus dorsi, 2 M. obliq. abd. ext., 3 M. sacrospinalis, 4 M. obliq. abd. int.,  
5 M. quadratus lumborum, 6 XII. Rippe, 7 M. glutaeus max.

der oberen, also dem Leßhaftschen Dreieck entsprechenden Lendenhernien besteht, und daß es nicht mehr zugänglich ist, jeden Lendenbruch als Hernie im Trigonum Petiti zu bezeichnen. Lendenhernien sind an sich nicht häufig. Baracz hat 1902 68 Fälle, 1908 8 weitere zusammengestellt. Ausführliche Arbeiten hierüber stammen von Braun, Wolff, Borchardt, Jeannel, Ruppänner, Baracz und Blauel. Unter 54 erworbenen Lendenhernien (Jeannel und Ruppänner) finden sich 14 autoptisch bzw. operativ geklärte Fälle, unter diesen wurde aber nur 7 mal ein Bruchsack nachgewiesen. In einem erheblichen Teil der Fälle handelt es sich also nicht um einen eigentlichen Bruch mit Baueingeweide als Inhalt, sondern um hernienartige Vorwölbungen, namentlich um sog. Fettbrüche (Adipocelen), die aber z. B. von Enderlen und Gasser u. a. als Vorstufe echter Lendenhernien angesehen werden. Die Fettbrüche sind teilweise irreponibel, zeigen starke Verwachsungen mit der Umgebung und können erhebliche Beschwerden machen. Die klinischen Erscheinungen der Lendenhernien sind Vorwölbung der Lumbalgegend, besonders beim Pressen; die echten Lendenhernien mit Baueingeweide als Bauchinhalt

verschwinden in der Regel auf Druck. In ihren sonstigen klinischen Erscheinungen unterscheiden sie sich aber kaum von den Fettbrüchen. Differentialdiagnostisch wichtig gegenüber Pseudohernien ist der Nachweis einer richtigen, überall deutlich fühlbaren scharfrandigen Bruchpforte, die bei den Pseudohernien vermißt wird; ferner die Form des Bruches (Borchardt); bei der echten Lumbalhernie dürfte im allgemeinen die Größe einer Faust kaum überschritten werden, während Pseudohernien, zustande gekommen durch Lähmung ganzer Muskelgruppen, oft erheblich größer sind und der Lendengegend breitbasig aufsitzen (Abb. 6 und 7).

Die traumatisch entstandenen Lendenbrüche sind bezüglich ihrer Lokalisation nicht auf die oben besprochenen disponierten Stellen beschränkt, sie sind entstanden als Folge von Verletzungen und infolgedessen nachzuweisen



Abb. 6. Pseudohernie einer seitlichen Bauchwand. (Fall von Borchardt.)

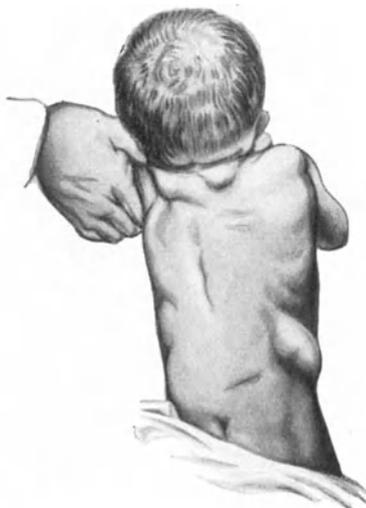


Abb. 7. Echte Lumbalhernie. (Fall von Wyß.)

am Ort der Gewalteinwirkung. Häufig werden erhebliche Traumen angegeben, manchmal sind es aber nur geringfügige Anlässe, die ursächlich beschuldigt werden. Die Entstehung der traumatischen Lendenhernien schließt sich meist unmittelbar an die Verletzung selbst an. Die Kranken haben Schmerzen und suchen deshalb ärztliche Hilfe. Ein Teil jedoch entsteht sekundär, nach Absceßbildung auf Grund vereiterter Hämatome, die sich nach einem Trauma entwickelt haben. Als traumatische Lendenhernien hat Borchardt 19 Fälle zusammengestellt, weitere Fälle sind von Baracz, von Zentner beschrieben.

Nach traumatisch entstandenen Abscessen (auch Senkungsabscessen) beobachtete Lendenhernien sind von Borchardt, Baracz, v. Hengel veröffentlicht. Ebenso sind nach Incisionen paranephritischer Abscesse Hernien nicht allzuseiten (Hilgenreiner u. a.). Eine eigene Beobachtung dieser Art zeigt Abb. 8.

Fälle nach Borchardt: 1. Cloquet, 75jähriger Mann bemerkt in der Lendengegend  $1\frac{1}{2}$  Zoll unter der unteren Rippe eine reponible Geschwulst unmittelbar nach einer

Anstrengung nach dem Heben einer schweren Last; dabei hatte er das Gefühl einer Zerreißung.

2. Decaisne. 6 Jahre altes Kind, Fall 30 Fuß hoch, schwere Kontusionen anscheinend an der oberen Grenze des Petitschen Dreieckes, etwa unter der Mitte des zwischen der letzten Rippe und dem Darmbeinkamm gelegenen Raumes rechts eine reponible Geschwulst. Tod an Kopfverletzung. Keine Sektion.

3. Lassius. 3 Tage nach einem Stoß durch Wagendeichsel in die rechte Lendengegend bemerkt ein Mann eine reponible Geschwulst, die anfangs für einen Absceß gehalten wurde, bei näherer Untersuchung sich als Hernie erwies.

4. Monro jun., Matrose. Beim Heben eines Zuckerfasses Schlag auf den Rücken: 6 Monate später faustgroße Geschwulst neben den beiden obersten Lendenwirbeln, die selbst angeschwollen waren; anfangs als Absceß diagnostiziert, später für eine Hernie gehalten.



Abb. 8. Seitlicher Bauchbruch nach Incision eines paranephritischen Abscesses. (Eigene Beobachtung.)

5. Vedier. Reponible Geschwulst zwischen der 12. Rippe und dem Darmbeinkamm in der rechten Lendengegend nach Fall auf die rechte Lendengegend entstanden; Bandage.

6. Nelaton. Stoß von einem Wagen in die linke Seite; heftige Erscheinungen, bald darauf weiche faustgroße Geschwulst mit allen Merkmalen einer reponiblen Bruchgeschwulst, anfangs jedoch mit Bluterguß, Absceß und Muskelhernie verwechselt; Bruch durch Pelotte zurückgehalten.

7. Chapplain. Stoß mit einer Wagendeichsel gegen die rechte Lendengegend, heftige Schmerzen. Ein Monat später fand sich bei dem 60jhrigen Mann in der Gegend des Petitschen Dreieckes eine ovale Geschwulst, die sich leicht in die Bauchhöhle zurückbringen ließ, beim Husten wieder zum Vorschein kam. Sie bot Fluktuation wie ein Absceß.

8. Grünfeldt. 70jhriger Mann, vor 3 Jahren heftiger Faustschlag in die linke Lendengegend, 12 Tage zu Bett gelegen,

6 Monat später Geschwulstbildung mit allen Zeichen eines reponiblen Bruches ohne jede Beschwerden.

9. Schraube. 31jhriger Maurer. Stoß gegen einen Stein. Am selben Abend Auftreten einer berfaustgroen Geschwulst 2 Zoll von den Dornfortsätzen der letzten Lendenwirbel entfernt in gleicher Höhe mit dem Darmbeinkamm auf der linken Seite; unter großen Schwierigkeiten Reposition. Nach der Reposition Bruchpforte von der Größe eines Zweikronenstckes.

10. Desault-Plaignaud. 9 Jahre alter Knabe, Fall vom 4. Stock eines Hauses auf Pflaster, schwere Verletzung, Tod. Neben der Schädelfraktur ein nur von Haut bedeckter Bauchbruch im äußeren Abschnitt der Regio umbilicalis, erzeugt durch eine Zerreißung des Peritoneums und Oliquus internus-externus.

11. Richerand. An der Stelle eines Sbelhiebes im rechten Hypochondrium 18 Monate später in der Narbe eine 2 Faust große leicht reponible Lumbalhernie.

12. Coze. Bei einem Artilleristen seit kurzer Zeit ohne Veranlassung anfangs für einen Absceß, später für eine Muskelhernie angesehene Schwellung in der rechten Lendengegend aufgetreten, die später den ganzen Raum zwischen den falschen Rippen und dem

Darmbeinkamm ausfüllte; Symptome der Muskelhernie geschwunden, dafür die einer echten Enterocele aufgetreten.

13. Coze. Artillerist, hühnereigroße Geschwulst im rechten Petitschen Dreieck ohne Ursache entstanden, anfangs als Muskelhernie angesehen.

14. Broca. 70 jähriger Mann mit doppelseitiger Leistenhernie. Fall von der Treppe mit der Lendengegend gegen eine scharfe Kante, sofort heftige Schmerzen; tags darauf Geschwulstbildung von der Größe eines halben Eies zwischen unterster Rippe und Darmbeinkamm (an der Sitze des Trigonum Petiti).

15. Kingdon. 44 jähriger Mann; Heben eines schweren Eimers, dabei Gefühl, als ob etwas nachgebe: faustgroße Geschwulst links neben der Wirbelsäule und Trigonum Petiti.

Über einen ähnlichen, allerdings operativ geklärten Fall berichtet Zentner:

Hernie in der linken Lendengegend dem Trigonum lumbale superius entsprechend; die Hernie war wahrscheinlich dadurch entstanden, daß das Kind von seiner Mutter, als es zu fallen drohte, an der Hand jäh emporgerissen wurde (?). Bald darauf wurden Schmerzen an der linken Lendengegend angegeben. Bei der Operation fand sich eine walnußgroße Hernie mit richtigem Bruchsack.

Lendenhernien nach Absceßincisionen (nach Borchardt):

Duplay. 78 jährige Frau, die im Alter von 8 Jahren (!) nach einem heftigen Fußtritt gegen die Lendengegend einen Absceß bekam, der erst nach 6 Monaten ausheilte; erst in ihrem 66. Lebensjahre (!) entwickelte sich neben der Narbe gelegentlich einer Bronchitis eine Hernie, die schließlich einen Durchmesser von 16 cm hatte. Der Bruch war leicht reponibel, machte keine Beschwerden. Die Hernie wurde nach unten vom Darmbeinkamm, nach oben von der letzten Rippe begrenzt.

Sistach. 46 jähriger Mann: Nach Verschüttung durch Erdmassen Bluterguß in der linken Lendengegend, der vereiterte. 2 Monate nach Eröffnung des Abscesses faustgroße reponible Geschwulst. Eine scharf begrenzte Bruchpforte war nicht vorhanden.

Larrey. Schußverletzung: Ausschuß linke Lendengegend in der Höhe des 2. Lendenwirbels. Ein Monat lang Erbrechen; in der Ausschußöffnung reichliche Eiterung, langsame Vernarbung. Ein Jahr später an dieser Stelle nach heftiger Anstrengung Bildung eines hühnereigroßen Tumors, der anfangs für einen Absceß gehalten wurde, sich später als Hernie erwies. Bei der Sektion (10 Jahre nach der Verletzung) wurde Netz in der Lumbalhernie festgestellt.

Owen. 6 jähriges Mädchen 6 Stufen heruntergefallen. Bluterguß, der vereiterte; nach Ausheilen des Abscesses Bildung einer Hernie von der Größe einer Orange in der Lumbalgegend. Operation: Reposition des Inhaltes ohne Eröffnung des Sackes. Radikaloperation, Heilung.

Drei weitere posttraumatische Lendenhernien beschreibt Baracz:

1. Fall. Ursache: Heben eines schweren Tisches; hühnereigroßer Tumor an der Leßhaftschen Stelle, der beim Husten usw. größer wird, scharf begrenzter haselnußgroßer Spalt, der dem Leßhaftschen Dreieck entspricht. Auf Bandage wesentliche Besserung.

2. Fall. Stoß durch Wagendeichsel in die linke Lendengegend. Länger bestehende Schmerzhaftigkeit, daselbst später Entwicklung einer straußeneigroßen, unter deutlichem Gurren reponiblen Geschwulst; für zwei Zingerspitzen bequem durchgängige Grube unterhalb der 12. Rippe, daneben Kyphoskoliose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelgegend! Diagnose: Lendenhernie im Leßhaftschen Raum.

3. Fall. 62 jähriger Mann, vor 30 Jahren (!) starke Anstrengung, dabei Schmerzen und bald nachher hühnereigroße Geschwulst in der linken Lendengegend. Geschwulst mit der Haut verwachsen, weniger beweglich, beim Husten ein wenig größer werdend, nicht reponibel. Bei der Palpation wird unterhalb der letzten linken Rippe eine für zwei Fingerspitzen durchgängige längliche ovale Depression festgestellt. Annahme eines irreponiblen Fettbruchs am Leßhaftschen Punkt.

Die scharfen Forderungen, die wir für die traumatischen Hernien gestellt haben, sind nur in einem Teil der Fälle erfüllt; zum Teil sind hier Fälle berichtet,

bei denen, namentlich im Hinblick auf das Alter der betreffenden Patienten, eine Nachgiebigkeit der Muskulatur in der Lendengegend vermutet werden darf, die wohl die erste Rolle bei der Entstehung der Hernie gespielt haben dürfte. Das Trauma selbst ist ja häufig ein recht geringes. Eine autoptische bzw. operative Bestätigung der Diagnose „Lendenhernie“ ist ebenfalls mit Ausnahme von 2 Fällen nicht erfolgt.

## VI. Pseudohernien der seitlichen Bauchwand auf traumatischer Grundlage.

Unter seitlichen Bauchbrüchen versteht man Hernien, „die in den seitlich der Linea semicircularis Spiegeli gelegenen Bauchpartien auftreten“ (Graser). Zum Teil fallen unter diese Definition auch Fälle, die von anderer Seite zu den Lumbalhernien gerechnet werden, und „es hängt von dem Geschmack und von der Anschauung des einzelnen Chirurgen ab, ob er in einem bestimmten Fall hierbei einen Bruch der seitlichen Bauchwand oder eine Lendenhernie annehmen will“ (Oehlecker). Von vornherein sei betont, daß wir es hierbei mit Pseudohernien zu tun haben. Die eigentlichen traumatischen Hernien der seitlichen Bauchwand siehe unter Kapitel „traumatische Hernien“.



Abb. 9. Traumatische Pseudohernie (Fall von Öhlecker). Anästhetischer Hautbezirk im Bereich des 6. bis 9. Intercostalnerven.

Die Pseudohernie ventralis lateralis tritt auf als Folge von Lähmungen der seitlichen (seltener der geraden, Strasburger) Bauchmuskeln, und zwar ist als Ursache in erster Linie die Poliomyelitis anterior acuta festgestellt (Fälle von Ibrahim und Hermann, von Baracz, Blauel, Borchardt, de Quervain u. a.), ferner spinale Erkrankungen (multiple Sklerose, Lues, Tumoren, Spondylitis, Oppenheim); als dritte Möglichkeit Erkrankung peripherer Nerven, speziell der Intercostalnerven 6 bis 12, die gleichzeitig die Bauchwand mitver-

sorgen. Oft handelt es sich hierbei um ausgedehnte, eine ganze Bauchhälfte betreffende Lähmungen, dementsprechend um flächenhafte, große, hernienartige Vorwölbungen. Isolierte Lähmungen einzelner Muskeln sind von Taylor (nach Herpes zoster) und Minkowski (nach Alkoholismus und Diabetes) beschrieben. Chirurgisch besonders interessant ist ein Fall von Andler, in dem eine Spondylitis deformans die Ursache einer Pseudohernie im rechten Unterbauch bildete, infolge Drucks auf die vordere Wurzel des Dorsalmarkes. Rein traumatische Pseudohernien hat Oehlecker beschrieben, und zwar handelt es sich in 2 Fällen um Folgeerscheinungen einer Granatsplitterverletzung am Thorax, im 3. Fall um eine ausgedehnte Thoracoplastik.

Fall 1. Nach Steckschuß der linken Brustseite Auftreten einer apfelsinengroßen hernienartigen Vorwölbung in der linken seitlichen Bauchwand. Die schlaaffe Bauchwandpartie ist anästhetisch. Der gefühllose Bezirk entspricht dem 6. bis 9. Intercostalnerven. Röntgenbild alter Schußbruch 3. bis 9. Rippe. Diagnose: Hernie bzw. Pseudohernie nach Rippenschußbruch durch Verletzung des Intercostalnerven 6 bis 9 (Abb. 9).

Fall 2. Rippenresektion nach Granatsplitterverletzung der rechten Thoraxwand, Ausfall des 5. bis 10. Intercostalnerven (Anästhesie, Lähmung und Vorwölbung der rechten Bauchwand bis zum Nabel).

Fall 3. Rippenresektion wegen Tuberkulose. Links Ausfall (Anästhesie) vom 3. bis 12. Intercostalnerven; Lähmung der ganzen linken Bauchseite.

Die periphere Bauchdeckenlähmung nach Durchtrennung der unteren Intercostalnerven ist charakterisiert durch die kugelige Vorwölbung des gelähmten Gebietes, die bei tiefer Ausatmung, am schärfsten beim Pressen in Erscheinung tritt, ferner durch völlige Anästhesie der Haut im Bereiche der verletzten Nerven. Die besonders von Neurologen betonte Verziehung des Nabels nach der gesunden Seite ist nicht immer nachweisbar. Eine Bruchpforte oder ein Bruchring ist nicht festzustellen. Für den Chirurgen wichtig ist, daß derartige unliebsame Komplikationen nach ausgedehnten Thoracoplastiken auftreten können, allerdings scheint die von Sauerbruch angegebene Methode diesen Nachteil zu vermeiden.

Ein Fall von Nonne gehört noch hierher: Granatsplitterverletzung im Rücken links, halbkugelige Vorwölbung der linken Bauchseite, Annahme einer isolierten Lähmung der vom Nervus ileo-hypogastricus versorgten Muskeln.

## VII. Traumatische Hernien am Thorax.

### Lungenhernien.

Man unterscheidet angeborene und erworbene Lungenhernien; unter den erworbenen solche, die 1. nach Trauma, 2. auf Grund pathologischer Zustände, 3. spontan entstanden sind. Urbach hat 1909 84 Fälle, Vorderbrügge 1921 über 90 Fälle zusammengestellt. Das männliche Geschlecht ist bei den traumatischen Hernien ganz besonders bevorzugt.

Die rein traumatischen Fälle gliedern sich wieder in Prolapse und in echte Hernien. Letztere sind unmittelbar oder mittelbar nach dem Trauma entstanden. Die Lungenprolapse verdanken ihre Entstehung penetrierender Brustverletzungen durch Stich- oder Schußwunden. Bei den Lungenhernien besteht das Trauma meist in einer stumpfen Gewalteinwirkung von erheblicher Stärke (Überfahrenwerden, Stoß gegen die Brust usw.), wobei es zum Einriß der Intercostalmuskeln und oft auch der Pleura parietalis kommt. Je nachdem fehlt ein Bruchsack und ein erheblicher Teil der sog. traumatischen Lungenhernien sind streng genommen Lungenprolapse. Daß unter Umständen ganz geringfügige Verletzungen Lungenhernien hervorrufen, beweist ein von Trevisano berichteter Fall, in dem nach mehrfacher Punktion wegen Pleuritis an der gleichen Stelle eine Lungenhernie entstanden war. Auch nach Keuchhusten, bei Emphysem, sogar bei Geburten sollen Lungenhernien aufgetreten sein. Die traumatischen Hernien entwickeln sich teils direkt im Anschluß an die Verletzung, dies namentlich, wenn ausgedehnte Muskelrisse und Rippenbrüche vorliegen. Ein Teil der Fälle wird aber erst sichtbar nach einem gewissen Zwischenraum, wenn durch den Expirationsdruck die widerstandsschwache Stelle (Narbe) langsam gedehnt wird. Bickel weist besonders darauf hin, daß traumatische Lungenhernien sich erst nach Jahr und Tag ausbilden können, ohne daß man ihren Charakter als Unfallfolge leugnen dürfe. Der häufigste Sitz der Lungenhernie ist die vordere Thoraxseite, die typische Lokalisation

entspricht einem Intercostalraum; die Vorwölbung ist kugelig, hat eine breite Basis, schwillt bei der Exstirpation und beim Pressen deutlich an, flacht sich bei der Einatmung ab (paradoxe Atmung). Auf Druck verkleinert sich der Tumor, verschwindet auch ganz unter knisterndem Geräusch (Sauerbruch). Hustenreiz wird häufig angegeben (Vorderbrügge). In manchen Fällen ist anamnestisch bei der Entstehung Bluthusten zu eruieren (Urbach, Alexander u. a.), ebenso werden Hämatorax, Hautemphysem oft beobachtet. In einem Falle von Huguier bewegte sich ein ausgebrochenes Rippenstück, das sich nicht mehr konsolidiert hatte, auf der Hernie bei der Atmung hin und her; auch über Einklemmungserscheinungen der prolabierten und geblähten Lunge, die eine manuelle Reposition notwendig machte, wird berichtet (Vogler).

Typisch sind folgende Fälle:

Fall Riebold: Fall mit der rechten vorderen Brustseite gegen einen Eisenklotz, Bluthusten, Hautemphysem. Befund im 2. rechten Intercostalraum kugelige Geschwulst, beim Husten usw. sich vorwölbend. Ätiologie: Erweiterung des Zwischenrippenraumes durch Verletzung des Intercostalmuskels.

Fall Bickel: 38jähriger Mann, Unfall ein Jahr zuvor durch starke Brustquetschung. Damals Bruch mehrerer Rippen und Lungenverletzung festgestellt (Bluthusten, Atemnot). Ein Jahr später muldenförmige Vertiefung unterhalb der linken Brustwarze zwischen 4. und 5. linker Rippe, birnenförmiger Spalt. Bei der Ausatmung senkt sich die Mulde tiefer ein, bei der Einatmung flacht sie sich ab. Beim Pressen springt aus der Mulde ein etwa gänseeigroßer Tumor hervor, der einen hellen Perkussionsschall aufweist. Der Tumor wird als Lungenhernie auf traumatischer Grundlage angesehen.

Die meisten Fälle von Lungenhernie sind konservativ behandelt worden (Pelotte). Operative Eingriffe wegen Lungenhernien sind bekannt von Vulpius, Sauerbruch, Doberer, Vorderbrügge. Als Verschlußmethode kommt in Frage freie Fascienplastik nach Kirschner (2 Fälle von Vorderbrügge mit gutem Resultat operiert) oder Periostraklappendeckung von den beiden anliegenden Rippen (Sauerbruch, Doberer). Vulpius, der durch abgetrennte Rippenstücke den Defekt zu schließen versuchte, erlebte infolge Nekrose des Transplantates einen Mißerfolg. Die durch Lungenhernien hervorgerufene Beschränkung der Erwerbsfähigkeit kann eine recht erhebliche sein. Vulpius gibt für seinen Fall 40%, Riebold 50% an. Daß unter Umständen auch eine „spontan“ entstandene Hernie letzten Endes doch als Unfallfolge anzusehen ist, zeigt

Fall Urbach. 34jähriger Mann, mit 5 Jahren Keuchhusten, nachher Verschleimung und Kurzatmigkeit. Im 22. Lebensjahre nach Heben einer schweren Kiste angeblich nußgroße Geschwulst im 7. linken Intercostalraum, die wieder von selber verschwunden sei. Im 33. Lebensjahre zweimaliger Unfall:

1. Fall von einem Kohlenwagen (Quetschung der linken Brustseite);
2. heftiger Schmerz in der Brust beim Heben einer schweren Last; Feststellung einer Druckempfindlichkeit links vorn auf der Brust.

Befund: Beim Husten, Niesen und Pressen zeigt sich im linken 2. Intercostalraum eine ungefähr taubeneigroße Geschwulst, die bei Inspiration verschwindet, bei Expiration deutlich hervortritt. Entsprechend der Geschwulst findet sich eine 4 cm lange tiefe Lücke; auch rechts besteht im 2. Intercostalraum eine Lücke, jedoch ohne Vorwölbung bei der Ausatmung.

Urbach nimmt an, daß durch die wiederholten Überanstrengungen bzw. Unfälle bei einem dazu disponierten Menschen die Lungenhernie hervorgerufen wird; eine angeborene Anlage sei allerdings, wie die Lücke im 2. rechten Intercostalraum beweist, vorhanden gewesen.

## VIII. Traumatische Zwerchfellhernien.

Nach G. Schmidt können traumatische Zwerchfellhernien entstehen:

1. An normalen Zwerchfellücken für den normalen Durchtritt von Organen, wenn eine solche Lücke gewaltsam erweitert wird.
2. An den Grenzen der Zwerchfell-Muskelportion: bei traumatischer Erweiterung der Muskelplatte an einer derartigen Stelle.
3. Bei penetrierenden Verletzungen der Brust- und Bauchhöhle, die nicht die Gesamtschicht des Zwerchfelles durchsetzt.
4. Bei subcutaner Verletzung oder Ruptur einzelner Schichten des Zwerchfelles.

In diesen Fällen handelt es sich um echte Brüche mit Bruchsackbildung. Derartige Fälle sind aber sehr selten. Sauerbruch führt Fälle von Guleke, Oberndorfer und Schlatter an. Die meisten der sog. Zwerchfellhernien haben aber keinen Bruchsack. Sie stellen lediglich einen Vorfall von Baucheingeweide in die Brusthöhle dar. Sie entstehen entweder durch penetrierende Verletzungen (Stich, Schuß, Schnittwunden) oder als Folge subcutaner Zwerchfellrupturen. Die kriegschirurgische Literatur des verflossenen Jahrzehntes enthält zahlreiche derartige, an Schußverletzungen sich anschließende Fälle (Burekhardt und Landois, Jehn, Sauerbruch u. a.), auf die verwiesen werden kann. Die subcutanen Rupturen des Zwerchfelles führen entweder zu ganz akuten schwersten Erscheinungen, die unmittelbar vom Tode gefolgt sind (Fälle von Bergmann, Weischer u. a.), oder aber es entsteht auf Grund von kleinen Rissen im Zwerchfell der allmählich sich ausbildende Zustand der sog. chronischen Zwerchfellhernie. Die Symptome dieser letzteren Fälle sind abhängig von der Art und dem Umfang der ausgetretenen Baucheingeweide und von der etwaigen Verdrängung der Brustorgane. Die bevorzugte Seite ist die linke, da rechts die Leber einen gewissen Schutz gewährt.

Therapeutisch ist die Zwerchfellhernie Gegenstand chirurgischen Vorgehens. Der Kampf zwischen Laparotomie, die besonders von Wieting verteidigt wird, und der transpleuralen Freilegung des Zwerchfelles, der Thorakotomie (Sauerbruch), scheint sich mehr und mehr zugunsten der letzteren zu entscheiden. Die Gefahr der Infektion der Pleurahöhle kann als stichhaltiger Gegengrund gegen die Thorakotomie nicht anerkannt werden. Sauerbruch betont vor allem die gute Übersicht bei der Thorakotomie und weist darauf hin, daß in einer Reihe von Fällen die Laparotomie völlig versagte; so z. B. auch bei einem von Stoianof berichteten Fall, bei dem der unverletzte Magen durch den infolge Schnittverletzung erweiterten Hiatus oesophagi in den Pleuraraum vorgefallen war, und bei dem eine Probeparotomie eine sichere Diagnose nicht stellen ließ.

### Die traumatische *Hernia intercostalis*

ist lediglich eine besondere Art des Zwerchfellbruches. Nach Eppinger sind bisher 6 derartige Fälle bekannt.

Gehrels beschreibt aus der Payrschen Klinik folgenden Fall:

Schußverletzung: Einschuß im Epigastrium, Ausschuß 8. Intercostalraum in der linken mittleren Axillarlinie. Nach Heilung der Wunde sowohl Hernie an der Einschußstelle als auch fünfmarkstückgroße Verwölbung am Ausschuß im linken 8. Intercostalraum.

Operation 1. der epigastrischen Hernie, 2. der Zwerchfellhernie: Intercostalschnitt im 8. Intercostalraum mit Resektion der 8. linken Rippe; derbes bruchsackähnliches Gebilde, das bis an den Zwerchfeldefekt freigelegt und hier breit eröffnet wird. Eine glatte Peritonealauskleidung besitzt der gebildete Sack nur in seinem Halsteil. An der Kuppe des Sackes hängt sehr fest verwachsen die linke Flexur; Lösung der Adhäsionen, Reposition des Darmes; plastischer Verschuß der Zwerchfellhernie durch gestielten Muskellappen vom Musculus obliquus externus.

Die Intercostalhernie ist nur möglich bei Verletzung des Zwerchfells unterhalb des Komplementärtraumes oder bei Verödung des Sinus intercostalis. Unter derartigen Umständen kommt es dann zu einem extrapleuralem Prolaps vom Bauch aus durch das Zwerchfell nach einem Intercostalraum (Cruveilhier). Die Intercostalhernie kommt fast nur links vor, und zwar vorne im sog. Traubeschen Raum. Rechts erschwert die Leber, nach hinten die Nieren und linksseitlich die Milz die Entstehung eines derartigen Prolapses. Die Diagnose gründet sich im wesentlichen auf das Vorhandensein einer verschieblichen, beim Pressen sich vergrößernden Vorwölbung in einem Intercostalraum. Die Vorwölbung läßt sich nur teilweise reponieren. Eine Fascienmuskellücke wird dabei fast stets nachweisbar sein.

## IX. Künstliche Hernien.

Künstliche Hernien sind in Deutschland so gut wie unbekannt, dagegen besteht in der russischen Literatur darüber eine sehr lebhaft diskutierte Diskussion. Die ersten Arbeiten hierüber stammen von Orloff, Schulz und Bornhaupt; weiterhin haben sich damit beschäftigt: Federoff, Galin, Jarowizky, Jaschtschinski, Krassnow, Krymow, Solomka, Tikanadse, Woskressensky u. a. Zugrunde liegen Beobachtungen von Hernien, die bei Militärdienstpflichtigen, meist waren es jüdische Soldaten, gemacht wurden, und die durch verschiedene, von normalen Hernien abweichende Merkmale „verdächtig“ waren. Es sind in den angeführten Arbeiten eine ganze Reihe Einzelbeobachtungen veröffentlicht. Wroblewsky 10 Fälle, Orloff 40, Schultz 13 Fälle usw. Warum es gerade jüdische Soldaten waren, die hier besonders stark vertreten sind, darüber gibt Galin folgende Erklärung: „Das rasche Steigen der Kultur der Völker, besonders aber die günstige Veränderung der Wehrpflichtsbedingungen und die Kürze der Dienstzeit in den westeuropäischen Staaten, ließen dort das Übel — traumatische Hernien nachzuahmen — nicht aufkommen. Ganz anders sind die Bedingungen für die Ableistung der Wehrpflicht in Rußland, wo die Selbstverstümmelung in der Unkultur der Masse, in der relativ langen Dienstzeit und in jenem Nationalhader, welcher das Leben des jüdischen Soldaten zu einem äußerst schweren gestaltet, einen günstigen Boden fand.“ Das Problem ist oder war vielmehr demnach in Rußland ein politisch-soziales.

Das klinische Bild der künstlichen Hernie ist noch nicht ganz sichergestellt, und eine Reihe von Beobachtern betonen ausdrücklich, daß absolut sichere Zeichen überhaupt nicht vorhanden wären (Glückmann, Steinberg, Woskressensky). Jaschtschinsky besonders bezweifelt auf Grund von Leichenversuchen, daß man auf stumpfe Gewalt einen Leistenkanal formen könne. Bei derartigen Versuchen würde sich die Fascia transversa eher nach innen ablösen als einreißen; außerdem würden wieder Verwachsungen eintreten; mehrfache Eingriffe ohne Narkose seien auch zu schmerzhaft. Tatsache ist

aber, daß künstliche Hernien erzeugt werden, was vor allem Krymow beweist, der zwei Fälle operiert hat, indem die Betreffenden selbst die an ihnen vorgenommene „Operation“ eingestanden haben. Der Eingriff, der von besonderen „Spezialisten“ ausgeführt wird, erfolgt mit oder ohne Narkose, als erweiterndes Instrument dient der Finger oder ein geeigneter Gegenstand, z. B. Handschuhstrecker, der in den Leistenkanal eingeführt wird und hier Zerreißen verursacht. Die Operierten werden u. a. gleichzeitig aufgefordert, dabei stark zu pressen.

Nach Galin sind zwei Arten von künstlichen Hernien zu unterscheiden.

1. Die Fälle mit engem äußerem Leistenring. Hier kann der Operateur nicht ohne weiteres in den Leistenkanal eindringen, erst nach Zerreißen des äußeren Leistenringes dringt der Finger bis zur hinteren Wand vor und zerstört diese. Derartige Fälle gehen meist mit ausgedehnten Verletzungen einher.

2. Fälle mit weitem äußerem Leistenring. Der im Kanal eingeführte Finger findet kein Hindernis von seiten der Schenkel des Leistenringes; hierbei kommt es im wesentlichen nur zu einer Zerreißen der Fascia transversa, und zwar wird, wenn der „Operateur“ geschickt und erfahren ist, die Fascie an einer ganz bestimmten Stelle zerreißen, nämlich an der Spitze des Leistenzwischenraumes.

Die Erzeugung der künstlichen Hernie ist nicht immer möglich, namentlich bietet die Muskelschicht, wenn sie gut ausgebildet ist, infolge ihrer Elastizität einen gewissen Schutz, während die Fascienschicht leichter einreißt. Krymow hat 2 Fälle beobachtet, in denen es trotz der vorgenommenen Manipulationen nicht zur Ausbildung von Hernien, sondern lediglich zu Blutergüssen und zu Infiltraten längs des Samenstranges und in der Nähe des Leistenringes gekommen ist. Nach seiner Ansicht sind lediglich die Fälle, in denen die Fascia transversa allein zerrissen ist, als sicher künstlichen Ursprunges anzusehen, während bei Zerstörung des Leistenringes oder bei Zerreißen oberhalb des Leistenringes und Intaktbleiben des letzteren eine absolut sichere Unterscheidung gegenüber echten traumatisch-akzidentellen Hernien nicht möglich sei. Die Sicherstellung der künstlichen Hernien ist also, wie auch Galin zugibt, nicht leicht und bedarf besonderer Erfahrung; auch hat Steinberg einen Fall gesehen, in dem fast alle charakteristischen Merkmale einer künstlichen Hernie vorhanden waren, und trotzdem war dieser Bruch sicher nicht künstlich, sondern durch Heben einer schweren Last entstanden.

Es muß hier noch einmal auf die große Bedeutung des Leistenzwischenraumes (Interstitium inguinale) hingewiesen werden, der nach Jaschtschinski in drei verschiedenen Formen (dreieckig, spindelförmig, spaltförmig) gefunden wird. Bei der ersteren, dreieckigen Form ist die der Fovea inguinalis medial entsprechende Stelle fast ganz vom Muskelgewebe frei. Es entsteht also hier eine besonders schwache Stelle, die dem Druck von außen und innen nachzugeben vermag.

Als Ergebnis von Leichenversuchen, die Galin (an 15 Leichen) angestellt hat, ist festzustellen: Die Zerreißen des äußeren Leistenringes und die Spaltung der äußeren Aponeurose allein schafft noch nicht die Bedingung zum raschen Erscheinen eines Bruches. Zur Entstehung eines Bruches ist daher ein vorher erzeugter Bruchkanal nötig. Dies kann man erreichen dadurch, daß man die

Gewebe, die hinter der äußeren Aponeurose liegen, zerreißt. Wenn man dabei (beim Druck nach innen und unten) die Fascia transversa im mittleren Teil des Leistenkanales zerreißt, so ergeben sich hier sehr günstige Bedingungen für das Hervortreten des Bauchfells im Gebiet der Fovea inguinalis media, zumal ja an dieser Stelle die Verschieblichkeit des Bauchfells durch das stärker ausgebildete Fettgewebe größer ist als am inneren Leistenring. Künstlich entstandene Brüche können nach Galin nur innere direkte Hernien sein, da nur hier, d. h. innen von der Arteria epigastrica inf., das Bauchfell mit einem Male plötzlich hervortreten kann.

Als klinisches Zeichen der künstlichen Hernie gibt Monckewitz folgende Punkte an:

1. Runde halbkugelförmige Geschwulst im Leistengebiet, welche sich beim Husten und Pressen gleichmäßig und frei nach allen Seiten hin unter den Hauthüllen ausdehnt, aber keine Neigung hat, sich in der Richtung nach dem Leistenkanal hin in den Hodensack zu senken. Demgegenüber betonen allerdings Schultz und Galin, daß sie sichere künstliche Hernien gesehen haben, die auch ins Scrotum hinabgetreten seien.

2. Deutliche Veränderung des Leistenringes, Vorhandensein von unnatürlichen Öffnungen in der Aponeurose des Musculus obliquus externus und der tieferen Teile des Leistenkanales. Zu beachten ist hier aber, daß angeborene Anomalien in Form von Lücken in der Aponeurose von Jaschtschinski und Linhardt beobachtet sind; auch könne eine gleichmäßige Verdickung der Ränder des Leistenringes keinesfalls als Beweis für künstliche Hernien gelten.

3. Ein Mißverhältnis zwischen der Größe des Bruches und der Weite des Leistenkanales.

4. Ein unnatürliches Verhältnis des Bruches zum Leistenkanal und Samenstrang.

5. Ein sehr charakteristisches Merkmal ist starke Schmerzhaftigkeit, wenigstens in frischen Fällen; sie fällt bei der Untersuchung ohne weiteres auf.

Ähnliche Symptome werden auch von anderen Autoren angegeben. Eine Übereinstimmung in der Beurteilung der einzelnen Merkmale besteht jedoch nicht. Als Hauptmerkmal der künstlichen Brüche bleibt bestehen: 1. Das Loch in der hinteren Wand des Leistenkanales bei vorhandenem oder zerrissenem äußeren Leistenring. 2. Verwachsungen im Bereich der Bruchpforte, besonders narbige Verklebung des medialen Pfeilers des äußeren Leistenringes mit dem darunter liegenden Rectus.

Verdacht auf künstliche Hernien besteht, wenn bei engem Leistenring der einen Seite der Bruchring auf der anderen Seite in der Richtung der Fasern der Aponeurose eingerissen ist (Krymow). Ferner bei Verschiedenheit beider Leistenringe bei sonst gut entwickelter Muskulatur, zumal wenn unregelmäßige Verdickung auf der Hernienseite nachgewiesen werden kann (Tikanadse), und drittens, wenn zu diesen beiden Momenten noch ein auffallendes Mißverhältnis zwischen der geringen Größe des Bruches und der abnormen Weite der Bruchpforte bzw. des Leistenkanales hinzukommt. „Doch sind frisch entzündliche Infiltrate in den Wänden und an den Rändern des Leistenkanales und äußeren Leistenringes, narbige Verwachsungen an dieser Öffnung, sowie zwischen ihr und der Fascia superficialis, die Fixierung des Samenstranges und nachweisbare Veränderungen an ihm, wichtigere und entscheidendere Zeichen für

künstliche Hernien als Aussehen und Form des Bruches, sein Fernbleiben vom Hodensack, die Spalten in der Aponeurose, die Weite des Leistenringes und die Veränderung seiner Konturen“ (Galín).

Schließlich seien noch drei von Krymow operativ sichergestellte Fälle von künstlichen Hernien beigefügt:

1. Fall: 22 jähriger Soldat. Scrotum und rechte Inguinalgegend stark blutunterlaufen. Rechts besteht ein Leistenbruch. Ursache der Erkrankung wird vom Patienten als unbekannt angegeben, später zugestanden, daß der Bruch künstlich (unter Narkose) herbeigeführt worden sei. Die Operation ergab einen Riß von 4 cm Länge in der Aponeurose des Obliquus externus, deren Ränder mit dem darunter liegenden Muskel verwachsen sind. „Die zerrissene Fascia transversa umgibt in Gestalt eines narbigen Wulstes das sich vorwölbende und mit präserösem Zellgewebe bedeckte Peritoneum.“

2. Fall. 22 jähriger Soldat. Rechtsseitige Hernie, angeblich beim Turnen entstanden, später zugegeben, daß der Bruch von demselben „Herrn“ wie Fall 1 hervorgerufen worden sei.

Befund: Rechter Leistenring für zwei Finger durchgängiges Loch. Operation: Riß des äußeren Leistenringes in Form eines Dreieckes, viel Narbengewebe, ovales Loch in der Fascia transversa an den Rändern mit dem hervortretenden Peritoneum verwachsen.

3. Fall. 23 jähriger Soldat. Rechtsseitige Leistenhernie, angeblich unbekannte Ursache; später zugegeben, daß Bruch in Warschau erzeugt worden sei. Er sei etwa ein Monat „behandelt worden“, der „Doktor“ hatte die Leistengegend massiert.

Befund: Äußerlich keine Spuren eines Traumas, äußerer Leistenring für zwei Finger durchgängig. Ein Anhaltspunkt für Verletzung bei Operation nicht zu finden. Die Aponeurose des Obliquus externus ist sehr schwach, der Leistenzwischenraum ist dreieckig.

## X. Entschädigungsfragen.

Wenn auch die mit der Art und Höhe der Entschädigung von Unfall- bzw. traumatischen Hernien zusammenhängenden Fragen nicht das eigentliche Gebiet der Medizin berühren, so ist es doch sehr wichtig, zum Schluß die gegenwärtig geübte Entschädigungspraxis noch kurz zu besprechen, vor allem auch deswegen, weil vielfach in Ärztekreisen unklare Ansichten und große Widersprüche sich finden. Steinthal hat völlig recht, wenn er betont, daß der Arzt sich nur auf das rein Ärztliche in dieser Sache beschränken soll, wogegen der Richter zu untersuchen und zu entscheiden habe, ob ein entschädigungspflichtiger Unfall nach dem Gesetze vorliegt; andererseits wird aber der Arzt nicht selten in die Lage kommen, hierüber um seine Ansicht gefragt zu werden bzw. gutachtliche Äußerung abgeben zu müssen.

Daß die sicher traumatischen Hernien, verbunden mit Muskel und Sehnenzerreißung, also die Rißbrüche, unter die entschädigungspflichtigen Unfälle fallen, war nie ein Gegenstand des Streites. Die Gegensätze beziehen sich nur auf die Unfallhernien und hier gibt es auf ärztlicher Seite zwei Gruppen von Begutachtern:

1. solche, die jede Unfallbruchentschädigung ablehnen, die sog. scharfe Richtung, als deren eifrigste Vertreter Blasius und Görtz gelten;

2. die gemäßigte Richtung, die unter den bekannten Voraussetzungen einen Unfallbruch als entschädigungspflichtig ansehen. Hierher gehören viele durchaus kritische Autoren (Sultan, Kocher, Partsch, Kaufmann, Thiem, Liniger, Thoele u. a.).

Es ist keine Frage, daß die Einführung der Unfallgesetzgebung die Versicherungsansprüche bezüglich Hernien enorm in die Höhe getrieben hat, das

ist aber bei anderen entschädigungspflichtigen Unfällen keineswegs anders, und es kann nie und nimmer Grund dafür sein, berechnete Ansprüche einfach zu ignorieren; selbstverständlich wird jeder Fall genau geprüft werden müssen, und es geht ja auch aus den früher angeführten Statistiken hervor, daß nur ein verschwindender Prozentsatz der Forderung als berechnete anerkannt wird.

Da im Sinne des Gesetzes „Hernien durch Unfall Körperverletzungen darstellen“ (Kaufmann), sind Unfallbrüche zu entschädigen. Da aber in den meisten Fällen nicht die Arbeit, sondern die Bruchanlage als wesentlich zum Bruchaustritt mitgewirkt hat, somit die Bruchanlage und nicht die Arbeit als eigentliche Ursache anzusehen ist, „können Leistenbrüche, die bei einer Betriebs-tätigkeit bemerkt werden, daher nur dann als durch die Betriebsarbeit verursacht angesehen werden, wenn der Bruchaustritt unter stürmischen Erscheinungen (der oben beschriebenen Art) erfolgt“. Dieser Standpunkt ist selbst neuerdings wieder (1923, Reichsversicherungsamt 24. Mai 1912) durch ein von Klapp erstattetes Obergutachten festgestellt worden, das wegen seiner prinzipiellen Bedeutung in seiner Schlußfolgerung hier wörtlich angeführt sei:

„1. Es muß ein Unfallereignis im Sinne des Gesetzes vorliegen oder ungewohnte, jedenfalls für den Ausführenden zu schwere Arbeit.

2. Das Unfallereignis muß derart gewesen sein, daß entweder die Gegend des Bruches durch eine schwere Gewalteinwirkung betroffen wurde, so daß eine Zerreißen der Bauchwand die Folge war, oder daß eine gewaltige Erhöhung der Bauchpresse ausgelöst wurde. Diese letztere, sehr seltene Möglichkeit, bei der als Folge nicht eine Zerreißen der Bauchwand, sondern die erste Füllung eines lange angelegten, bis dahin aber leeren Bruchsackes eintreten kann, besteht für Leisten- und Nabelbrüche, nicht für solche der weißen Linie. Dagegen scheinen in allerdings sehr seltenen Fällen durch übergroße Kraftanstrengungen an außergewöhnlichen Stellen der Bauchwand Brüche austreten zu können.

3. Die Arbeit muß bei unter starker Gewalteinwirkung entstandenen plötzlichen Brüchen — einerlei ob Leisten- oder Bauchbrüchen — infolge heftigster Schmerzen und Übelkeit sofort niedergelegt, jede andere körperliche Beschäftigung unmöglich sein und der Arzt sofort oder wenigstens bis zum dritten Tage angerufen sein.

4. Wenn sich bei direkter Gewalteinwirkung mit Zerreißen ein Bluterguß und unzweifelhaft hochgradige Schmerzhaftigkeit an der Stelle des Bauchbruches nachweisen läßt, so ist damit die Unfallentstehung bewiesen. Bei Leistenbrüchen kann der Bluterguß fehlen, da das Blut in die Bauchhöhle abfließen kann. Bei Gewaltbrüchen der weißen Linie scheint er so gut wie stets vorhanden zu sein.

5. Wenn bei schweren Bauchverletzungen, die auch zur Verletzung anderer Gewebe oder Organe, z. B. zu Beckenbrüchen, Blasenverletzungen u. dgl. führen, in späterer Zeit Bauchbrüche auftreten, so können diese besonderen Begleitumstände auch später zur Anerkennung dieser Brüchen führen, sofern keine dieser Auffassung entgegenstehende Bedenken geltend gemacht werden können.

6. Plötzliche Vergrößerungen und damit Verschlimmerungen von schon bestehenden fertigen Leisten- und Nabelbrüchen durch gewaltige Anspannung der Bauchpresse sind möglich, erfordern aber schärfste Einhaltung der Forderungen, die für den Unfallbruch anerkannt sind, da sich Vergrößerungen schon

bestehender Brüche bekanntlich bei jeder starken Anspannung der Bauchpresse, so starkem Pressen beim Stuhlgang, heftigen Hustenstößen einstellen können.“

Soweit es sich also um Angehörige der arbeitenden Klasse, die unter das Unfallgesetz fallen, handelt, ist die Situation rechtlich klar. Die Stellungnahme der privaten Unfallversicherungsgesellschaften ist, soweit ich sehe, ziemlich einheitlich, klar aber rigoros. Wie aus den Bedingungen einer Reihe von großen deutschen Versicherungsgesellschaften hervorgeht, sind „Unfälle, soweit durch sie Bauch- oder Unterleibsbrüche irgendwelcher Art, Wasserbrüche usw. herbeigeführt oder verschlimmert sind“ von der Versicherung von vorneherein ausgeschlossen. Nur bei Militär-Unfallversicherungen, d. h. für Angehörige von Heer, Marine, Schutzpolizei und Landjägerei ist diese Auffassung milder. Ausgeschlossen sind in diesem Fall „Bauch- und Unterleibsbrüche, die ohne Gewebszerreißung ausgetreten sind“, d. h. Reißbrüche (echte traumatische Hernien) werden hier entschädigt.

Der Standpunkt der privaten Unfallversicherungsgesellschaften deckt sich somit nicht mit dem Begriff des Unfalls als entschädigungspflichtigem Ereignis. Da aber die so Versicherten die Versicherungsbedingungen und damit auch den Ausschluß von der Versicherungspflicht ausdrücklich anerkennen, ist rechtlich auch hier Klarheit geschaffen, wenn auch das Verhalten der Versicherungsgesellschaften in erster Linie auf ihr eigenes Interesse Rücksicht nimmt. Für Lebensversicherungsgesellschaften spielt der Unfallbruch keine irgendwie wesentliche Rolle, da auf 2000 Sterbefälle erst ein Todesfall statistisch an Bruchfolgen erfolgt. Bruchanlagen und gewöhnliche Brüche werden hier nicht erschwerend berücksichtigt, irreponible Hernien dagegen mit 25% Übersterblichkeit berechnet. Vorsichtig beurteilt wird nur das Bruchleiden älterer Leute, da etwa notwendige Operationen hier naturgemäß höhere Mortalität haben als im jugendlichen Alter.

Wofür erfolgt nun die Entschädigung und inwiefern ist der Bruchträger gegenüber dem Gesunden beeinträchtigt? Blasius sagt zwar, daß ein Arbeiter mit festgestelltem Bruch relativ günstig daran sei, da er zum Tragen des Bruchbandes aufgefordert wird und so der Möglichkeit einer Einklemmung weniger ausgesetzt sei als vorher. Dieser Standpunkt ist reichlich einseitig und optimistisch.

Middelorp und Grisar lehnen ihn schärfstens ab. Das Bruchleiden ist zweifellos als krankhafter Zustand anzusehen. Die Bruchleidenden sind manchen Gefahren ausgesetzt, von denen ein völlig Gesunder verschont ist. Zwar kann sich aus einer unbemerkt gebliebenen Bruchanlage jederzeit ein Bruch entwickeln, doch haben wir oben gesehen, wie selten der plötzliche Austritt eines Bruches erfolgt. Jedenfalls ist die Gefahrenbreite des ausgebildeten Bruches (Einklemmung usw.) größer als die einer Bruchanlage.

Durch ein Bruchband läßt sich in vielen Fällen ein Bruch (es handelt sich ja fast immer um Leistenbrüche) restlos zurückhalten; immerhin schützt es nicht absolut vor Komplikationen. Wenn wir von den unmittelbaren Folgen eines Unfallbruches, vorübergehende Arbeitsunfähigkeit wegen Schmerzen, Incarceration usw. absehen, so wird in den wenigsten Fällen eine erhebliche Dauerschädigung durch einen Bruch zurückbleiben. Ein Berufswechsel wird nur in den allerseltensten Fällen notwendig werden, müßte aber besonders berücksichtigt

werden. Auch bei der Zulassung zum Bahn- oder Postdienst spielen Bruchanlage und durch Bruchbänder zurückgehaltene, völlig reponible Brüche keine Rolle. Ähnlich wie beim Unfallbruch selbst ist Zollinger für Entschädigung bei Brucheinklemmung oder erheblicher Verschlimmerung eines Bruches infolge Unfalles. Blasius lehnt jede Entschädigung ab und führt zu seiner Rechtfertigung folgenden Rat an, der in einer Zeitschrift („Der Töpfer“) den Arbeitern gegeben wird. „Sobald ein Arbeiter an sich einen Bruch bemerkt, so enthält er sich jeder Äußerung über denselben. Bei der nächsten außergewöhnlichen Anstrengung soll er angeben, bedeutende Schmerzen zu haben, zum Arzt gehen, sich ein Bruchband verschreiben lassen und die Entschädigung einheimen.“ Ob dieser Rat oft befolgt wurde, läßt sich im einzelnen nicht feststellen.

Ähnlich wie in Deutschland sind die Entschädigungsgesetze in vielen anderen Ländern (z. B. Frankreich). In England wird über Unfallbrüche etwas milder geurteilt. Art und Höhe der Entschädigung wird auch noch häufig diskutiert. Als angemessen gilt vielfach eine Rente von 5—10% (Lucas-Championnière u. a.). Höhere Prozente werden selten angenommen und dürften nur bei besonders gelagerten Fällen berechtigt sein.

Der Gedanke, die Verunglückten durch zwangsläufige Operation von den Folgen der Verletzungen zu heilen, ist naheliegend und findet warme Befürworter (Hägler, Randone, Sprengel, Thoele). Neben der freien Operation wären Tagegelder für die Dauer der tatsächlichen Erwerbslosigkeit zu zahlen. Andererseits wird aber die Forderung der Operationspflicht von einer Reihe von Autoren abgelehnt (Zollinger, Liniger u. a.), und zwar in erster Linie wegen der Gefahr der Narbenbeschwerden. Bei verweigerter Operation hält Zollinger die Gewährung eines Bruchbandes und die doppelte Höhe der Operations- und Spitalkosten für angemessen. Nach den guten Erfahrungen, die auf anderen Gebieten mit der Ablösung von Renten gemacht werden, wäre zweifellos auch bei Unfallhernien ein derartiges Verfahren vorzuziehen.

Abschließend darf also wohl gesagt werden, daß der derzeitige Standpunkt bezüglich Unfallhernien, den das Reichsversicherungsamt einnimmt, durchaus den medizinischen Erkenntnissen Rechnung trägt, andererseits aber auch die berechtigten Interessen der Versicherten berücksichtigt. Die Gefahr, daß jeder Bruchleidende nun zeitlebens eine Rente sich verschaffen kann, und daß somit eine an sich segensreiche Einrichtung ins Gegenteil verzerrt wird und demoralisierend wirkt, ist, das muß noch einmal betont werden, bei der heutigen Versicherungspraxis als ausgeschlossen zu betrachten.

# VII. Der Klumpfuß<sup>1)</sup>.

Von

**Carl Mau-Kiel.**

Mit 19 Abbildungen.

## Inhalt.

	Seite
Literatur . . . . .	362
I. Einleitung . . . . .	381
II. Begriffsbestimmung . . . . .	382
III. Statistik . . . . .	383
1. Die Statistik der angeborenen Klumpfüße . . . . .	383
2. Die Statistik der postfetal erworbenen Klumpfüße . . . . .	386
IV. Ätiologie und Pathogenese des angeborenen Klumpfußes . . . . .	387
Vererbung des Klumpfußes . . . . .	387
A. Theorien, die eine endogene, primäre, vererbare Keimschädigung annehmen . . . . .	396
a) Die Theorie des Vitium primae formationis pedis . . . . .	396
b) Die Entwicklungshemmungstheorien . . . . .	397
c) Die neuromyopathische Theorie . . . . .	404
B. Theorien, die eine exogene Druckwirkung annehmen . . . . .	416
V. Ätiologie und Pathogenese des erworbenen Klumpfußes . . . . .	426
VI. Pathologische Anatomie . . . . .	432
1. Die pathologische Anatomie des angeborenen Klumpfußes . . . . .	432
2. Die pathologische Anatomie des postfetal erworbenen Klumpfußes . . . . .	441
VII. Klinisches Bild . . . . .	444
VIII. Diagnose und Differentialdiagnose . . . . .	446
IX. Prognose . . . . .	448
X. Behandlung des angeborenen Klumpfußes . . . . .	449
1. Die unblutige Behandlung . . . . .	450
2. Die blutige operative Therapie . . . . .	469
XI. Behandlung des erworbenen Klumpfußes . . . . .	491
1. Behandlung des paralytischen Klumpfußes . . . . .	491
2. Behandlung des spastischen Klumpfußes . . . . .	503
3. Behandlung der übrigen erworbenen Klumpfußformen . . . . .	504

<sup>1)</sup> Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Kiel. Direktor: Geheimrat Professor Dr. Anschütz.

**Literatur.**

Ein Verzeichnis des älteren Schrifttums findet sich bei Thorens: Documents pour servir à l'histoire du pied bot varus cong. Paris 1873. Ferner finden sich ausführliche Literaturangaben bis zum Jahre 1904 bei Hoffa: Die orthopädische Literatur, sowie bis zum Jahre 1910 bei Nasse: Dtsch. Chirurg. Bd. 66.

In das vorliegende Schriftenverzeichnis sind von den älteren Autoren nur diejenigen aufgenommen, die in der vorliegenden Arbeit namentlich erwähnt sind; im übrigen enthält es nur die neue Literatur seit dem Jahre 1910.

- Abadie: Arthrodesse et anastomose musculaire dans le traitement des pieds. Rev. d'orthop. 1908. Nr. 15.
- Aberle: Über das modellierende Redressement des Klumpfußes Erwachsener. Zentralbl. f. Chirurg. 1906. Nr. 48.
- Über Fettembolie nach orthopädischen Operationen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 19.
- Achard: Zit. nach Kirrison.
- Adams: Clubfoot, its causes, pathology and treatment. London 1896.
- D'Agata: Postoperative Resultate bei Behandlung des angeborenen Pes equino-var. nach Pascuales Verfahren. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 11. Münch. med. Wochenschrift 1910. Nr. 12.
- d'Agostino: Nuovo processo operativo por evitare le recidiva nella cura de piedi torti. Atti del III. congresso della societa ortop. ital. Biella G. Amorso 1907. Arch. ital. di ortop. 1907.
- Alapy: Klumpfußbehandlung. Ungar. Chirurgenkongreß 1907. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 1099.
- Albrecht: Diskussion zu Epstein. Russ. Pirogoffgesellschaft. Mai 1922.
- Allen: The correction of clubfoot. Journ. of the Indiana State med. assoc. Bd. 15. 9. 1922.
- Alsberg: Ein einfacher Osteoklast zur ossären Korrektur des Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45 und Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23.
- Andry: L'orthopédie. Paris 1741. Deutsch Berlin 1744.
- Anzoletti: Il piede equ. var. cong. gravissimo radicalmente trattato secondo nuova maniera. Arch. ital. di ortop. Vol. 37, 1. 1921.
- Armour and Dunn: Spasmodic clubfoot. Brit. med. journ. 1912. p. 137.
- Arnd: Nachbehandlung des kongenitalen Klumpfußes mit Schultheßscheine. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1908. Nr. 8.
- Ashurst: Tendon transplantation in the treatment of cong. and acquired talipes. Americ. journ. of the med. sciences. August 1907.
- Asteriades: Sur le traitement chirurg. du pied bot equino var. dans le syndrome de Little. Bull. méd. Tom. 34, 45. 1920.
- Axhausen: Zur operativen Behandlung von Klumphand usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 111.
- Bade: Ein neues blutiges Operationsverfahren bei schweren angeborenen Klumpfüßen. Wien. med. Wochenschr. 1907. Nr. 22—23.
- Bähr: Die Versorgung der Beincontractur mit Prothesen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 6.
- Heilungsergebnisse der Unterschenkelbrüche in der Unfallversicherung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 73.
- Balin: Drillingsgeburts. Mangel an Fruchtwasser. Zentralbl. f. Gynäkol. 1888. S. 257.
- Banga: Zur Ätiologie des angeborenen Klumpfußes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 7.
- Bankart: A simple method of treating clubfoot. Brit. med. journ. 1922. p. 3232.
- Barbarin: Traitement du pied bot var. equ. cong. chez l'enfant. Clinique Tom. 2. 1907.
- Les interventions sanglantes sur les pieds paralytiques. Presse méd. Jahrg. 28, Nr. 76, S. 750.
- Traitement du pied bot paralytique. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 93, p. 100. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 11, S. 384 und 29. französ. Chirurg.-Kongr. Paris 1920.
- Bardeen: Development and variation of the nerves and the musculature of the inferior extremity. Americ. journ. of anat. Vol. 6. 1907 und Keibel und Mall: Handbuch d. Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1910.
- Bartenwerfer: Der Klumpfuß. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. Bd. 14, Nr. 9 u. 10. 1921.

- Bartow: Operativ remodelling of the tarsus for the immediate correction of severe and relapsed forms of clubfoot. *Americ. journ. of orthop. surg.* Vol. 7. 1910.
- Bauer, K. H.: Rassenhygiene. Leipzig 1926.
- Genpathologie. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 135.
- Untersuchungen über die Frage einer erbkonstitutionellen Veranlagung zur Strumadenodosa coll. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* 135.
- Bauer: Drucknekrose bei kongenitalem Klumpfuß. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 72.
- Beattie: Cong. talipes. *Lancet* 1910. 21. Mai.
- Beck: Die Spina bifida occulta und ihre ätiologischen Beziehungen zu den Deformitäten der unteren Extremitäten. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 15. 1922.
- Spina bifida occulta und angeborener Klumpfuß. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 11.
- Kritischer Beitrag zur Spina bifida occulta. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 43.
- Diskussionsbemerkung zum Thema Klumpfuß. *Orthop.-Kongreß 1923. Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 45, S. 102.
- Becker: Redressement und nachfolgende Behandlung des angeborenen Klumpfußes. *Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg.* Bd. 6.
- Beclard: Mémoire sur les foetus acephales. *Bull. de la faculté* 1817.
- Behla: *Zit. nach Kochs.*
- Bell: Clubfeet and hands. *Lancet* 1911. 7. Januar.
- Berg: Seguínes *Arch. of med.* Vol. 8, Nr. 3. 1882. *New York med. journ. a. med. record* 1887.
- Bernstein: Stabilizing operation for paralyt. feet. *Surg. clin. of North Americ.* Vol. 4, p. 3.
- Bessel-Hagen: Pathologie und Therapie des Klumpfußes. Heidelberg 1889.
- Bettmann: Über Heilungsvorgänge bei der Knochenbolzung paralytischer Klumpfüße. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. Nr. 23.
- Bibergeil: Die Beziehung der Spina bifida zum Klauenhohlfuß. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 33.
- Die klinische Bedeutung der Spina bifida occulta. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 32 und 12. *Orthop.-Kongr.* 1914.
- Bielschowsky und Unger: Die Überbrückung großer Nervenlücken. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* Bd. 22, Erg.-H. 2. 1917.
- Biesalski: Resultate bei der Ogston'schen Operation. *Orthop.-Kongr.* 1911.
- Biesalski und Mayer: Die physiologische Sehnenverpflanzung. Berlin 1916.
- Birt: Beitrag zur Sehnenplastik bei Peroneuslähmung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1923. Nr. 13.
- Blanc: Tratamiento del piede cavo cong. *Rev. de med. y chirurg. pract. de Madrid* 1908. p. 1040.
- Blaß: Hebung des Hängefußes bei Peroneuslähmung durch Sehnenplastik. *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg.* Bd. 19.
- Blencke: Hochgradige Klumpfüße bei Knaben mittels des Lorenz'schen Osteoklasts beseitigt. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 7. S. 389.
- Ein kleiner Beitrag zur Etappenbehandlung des Klumpfußes mit Gipsverbänden. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 14.
- Vermehrte Häufigkeit des angeborenen Klumpfußes. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921. Nr. 44.
- Der Klumpfuß und seine Behandlung. *Ergebn. d. ges. Mediz.* Bd. 9.
- Blick: Über die Behandlung der Fußverkrümmungen. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1870. Nr. 16.
- Blondel: Sur le traitement des pieds bots diffic. dans la première enfance par la section des lig. post. et int. de l'articul. tib.-tars. Thèse de Lyon 1911.
- Blundell: On the treatment of clubfoot in early childhood. *Chirurg. journ.* Vol. 41.
- Böcker: Über Wachstumsvermehrung der Fibula bei Tibiadeфекt. *Dtsch. med. Wochenschrift* 1912. Nr. 37.
- Böhler: Die Stellung des Vorfußes beim Plattfuß, Klumpfuß und Hohlfuß. *Orthop.-Kongr.* 1922. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 44.
- Böhm: Der statische Umbau der Glieder. *Orthop.-Kongreß* 1924.
- Die unblutige Arthrodese des Fußes. *Orthop.-Kongreß* 1925.
- Zur Ätiologie des angeborenen Schiefhalses. *Orthop.-Kongr.* 1925. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 47 (Beilageheft).
- Fußverstümmelungen und orthopädisches Schuhwerk. *Orthop.-Kongreß* 1923. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 45.

- Bohnstedt: Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 140.
- Boisseau et M. d'Oelsnitz: Comment et dans quelle mesure nous voyons guérir les mains figées et les pieds bots varus de guerre. Presse méd. 1918. Nr. 15.
- Boquel: Thèse de Paris. 1896.
- Bom: Konservative Behandlung des Pes varus auch bei Erwachsenen. Nowy Chirurgischski Archiv Bd. 18. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 28.
- Brachetto-Brian: Sur deux astragales provenant de pied bots varus equ. paral. Bull. et mém. de la soc anat. de Paris 1922. H. 7. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 18.
- Bradford: The correction of cong. clubfoot. New York med. journ. a. med. record. Vol. 117, Nr. 3. 1923.
- Brandes und Linzenmeier: Extrachoriale Fruchtentwicklung und ihre Bedeutung für die Entstehung kongenitaler Deformitäten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 82.
- Brandt: Über funktionelle Behandlung des Säuglingsklumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1927. Nr. 11.
- Broca: Indications générales du traitement du pied bot var. cong. Rev. mensuelle des maladies de l'enfance. Tom. 21. Mai 1903.
- Brodhurst: On the nature and treatment of talipes equ. var. London 1893.
- Brückner: Über die Natur, Ursachen und Behandlung der einwärts gekrümmten Füße oder der sog. Klumpfüße. Gotha 1796.
- Brunner: Paralytischer Klumpfuß. Gesellschaft d. Ärzte von Zürich. 24. II. 1917. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1917. Nr. 22.
- Bülow-Hansen: Über operative Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 40.
- Om operativ behandling av medfodt Klumpfot. Norsk magaz. f. laegevidenskaben 1912. Nr. 12.
- Über Osteotomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 43.
- Busachi: Mancanza cong. della tibia. Arch. ital. di ortoped. 1888 und 1891.
- Calcagni: La cura chirurg. del piede equ. var. Giorn. internat. della science med. 1911. Nr. 2.
- Calogero: Une caso di piede varo paral. Clin. chirurg. Vol. 22, Nr. 12. 1914.
- Calot: Le traitement du pied bot cong. Journ. des praticiens. 1907. Nr. 23.
- Die für den praktischen Arzt unbedingt notwendige Orthopädie. 6. Aufl. Dtsch. Übersetzung von Rischard. Luxemburg 1913.
- Campbell: An operation for the correction of dropfoot. Journ. of bone and joint surg. Vol. 5, Nr. 4. 1923.
- Caprioli: Sulla cura chirurg. della paralisi infantile. Pediatria. Vol. 31, Nr. 7. 1922.
- Carruthers: The care and treatment of clubfoot. Journ. of the Arcansans med. assoc. Tom. 17, p. 206. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 14, S. 392.
- Cassirer: Indikation und Erfolge bei der operativen Behandlung der Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystems. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 8—9.
- Die trophische Funktion des Nervensystems. Ergebnisse der Pathologie. 1909. 2. Abteil.
- Die trophischen Störungen. Handbuch d. Neurologie. Herausgeg. v. Lewandowsky.
- Chaput: Über den paralytischen Klumpfuß. Arch. génér. de chirurg. 1908. p. 483.
- Chaussier: Discours à la maternité 1812. Zit. nach Kirmisson. Lehrb. d. chirurg. Krankh. angeborenen Ursprungs. Stuttgart 1899.
- v. Chelius: Zit. nach Bessel-Hagen. S. 72.
- Claudi: Gänzlicher Mangel an Fruchtwasser bei der Geburt eines ausgetragenen Kindes. Österreich. med. Jahrbuch Bd. 20, H. 3. Ref. in Schmidts Jahrbüchern. Bd. 28, S. 189.
- Clauß: Zur Entstehung des angeborenen Klumpfußes. Inaug.-Diss. Heidelberg 1921.
- Codet: Pied bot var. equ. cong. Astragalectomie et tarsectomie cuneif. Journ. de méd. Bordeaux 1907. Nr. 16.
- Codivilla: Artroplastische ed allongamenti tendinei nel piede torti cong. Atti della societa ital. di chirurg. Vol. 5, Nr. 18.
- Über die Behandlung des angeborenen Klumpfußes. 5. Orthop.-Kongr. 1906 und Zentralblatt f. Chirurg. 1906. Nr. 29, S. 808.
- Nouvo metodo di cura cruenta del piede equ. var. cong. Arch. e atti della soc. ital. de chirurg. 1907.

- Cook and Stern: Report of commission on stabilizing operations upon the foot. Journ. of orthop. surg. Vol. 3, Nr. 9. 1921.
- Cook, Stern and Ryerson: Stabilizing operations on the foot. Journ. of bone and joint surg. Vol. 5, Nr. 1. 1923.
- Cormon: Pied bot acquis par contracture primitive, pied bot phlebitique, pied bot par myosite specifique. Rev. d'orthop. 1908. p. 255.
- Corner: The treatment of talipes equ. var. Lancet 1912. p. 645.
- Courtillier: Contribution a l'étiologie et à la pathogenie du pied bot cong. Arch. gén. Paris Mai-Juin 1897 et Gaz. hebdom. 1897.
- Coyne et Troisier: Pied bot var. cong. double. Examin de la moelle épinière. Arch. de physiol. Sept.-Oct. 1872.
- Crainz: Fußarthrodese durch temporäre Talusexstirpation. Policlinico sec. chirurg. Vol. 31, H. 1. 1924.
- Cramer: Der Plattfuß. Dtsch. Orthop. Bd. 6. Stuttgart 1925.
- Fußarthrodese: s. Operationslehre von Vulpius-Stoffel. Stuttgart 1920.
- Zur Anatomie der Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 32.
- Klauenhohlfuß und Spina bifida occulta. Orthop.-Kongreß 1913 und 1914. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 731.
- Metatarsus var. cong. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 2.
- Crone: Die Behandlung des kongenitalen Klumpfußes bei Erwachsenen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 114.
- Cruveilhier: Bull. de l'acad. de méd. Paris. Tom. 2, p. 801 et Tom. 3, p. 111. 1838.
- Cuneo: Apareil Rolland pour pied bot equ. paral. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1917. Nr. 14.
- Cunha: Über den angeborenen Schulterhochstand. Annales de la fac. de med. Montevideo. Tom. 10, Nr. 4. 1925. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 33. 1926.
- Czerny: Siehe bei Voelcker.
- Dalton: An improved wire splint for cong. clubfoot. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 30, 1., p. 92. 1920.
- Dam: Apareil pour pied bot. Rev. de chirurg. 1911. Nr. 11.
- le Damany: Journ. de l'anat. et physiol. Tom. 39.
- Darestes: Mémoire sur les anomalies des membres et sur le rôle de l'amnios dans leur production. Journ. de l'anat. Sept. 1882.
- Davis: Operation zur Besserung von veraltetem Klumpfuß. Med. News. Febr. 1894.
- Davy: Brit. med. journ. 1876. April.
- Daw: Cong. talipes. Brit. med. journ. 1913. p. 996. 10. Mai.
- Debeyre: Pied bot equ. cong. Arch. prov. chirurg. 1910. Nr. 1.
- Debrunner: Zur orthopädischen Therapie der Fußdeformitäten bei neuraler progressiver Muskelatrophie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 52.
- Zur Klumpfußbehandlung bei Säuglingen. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 25.
- Über die Wirkung einiger Fußmuskeln, besonders im Hinblick auf den Hohlfuß. Orthop.-Kongreß 1923. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45 und Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 9.
- Über die Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23.
- Delore: Traitement du pied bot par le massage forcé. Rev. de chirurg. 1885.
- Destosses: Traitement du pied bot var equ. cong. Presse méd. 1911. Nr. 46.
- v. Dembowski: Exstirpatio tali bei veraltetem Klumpfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 27.
- Deutschländer: Muskuläre Neurotisation. Orthop.-Kongreß 1924.
- Dieffenbach: Über die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln. Bln. 1841.
- Behandlung des Pes equ. var. mit keilförmiger Excision aus dem Tarsus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 55.
- Dieulafé: Résection cuneif. med.-tars. dans la cure du pied bot. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Nr. 6.
- Dillens: The technique of tarsectomy for talipes. Brit. med. journ. 1908. p. 2492.
- v. Dittrich: Zur Frage der Talusexstirpation beim Klumpfuß. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 132.

- v. Dittrich: Ein haltbarer Kombinationsverband für Säuglingsklumpfüße. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43.
- Dreesmann: Die Behandlung des Klumpfußes. Naturforsch. u. Ärztevers. Münster 1912. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 43, S. 2364.
- Die unblutige Behandlung des Klumpfußes. Med. Klinik 1913. S. 291.
- Drehmann: Klumpfüße Erwachsener. Breslauer Chirurg.-Ges. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 25.
- Diskussion zu Weil. Südostdtsch. Chirurg.-Tag. 16. 2. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 22, S. 1188.
- Dreyfuß: Über freie Sehnenverpflanzung bei Klumpfußoperationen. Mittelrhein. Chirurgen-tagung 6. Januar 1923. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 19.
- Dubreuil: De la part de déformation, qui revient aux os de la jambe dans le pied bot var. equ. Rev. d'orthop. 1890. Nr. 4.
- Duchenne: Physiologie der Bewegung. Dtsch. von Wernick. Kassel und Berlin 1885.
- Ducroquet: Pied bot var. et paralysie du sciatique popl. ext. Presse méd. 1918. Nr. 35.
- Duncker: Der Klauenhohlfuß und verwandte progressive Deformitäten als Folgeerscheinung von Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 33.
- Dupuy de Frenelle: Correction de déformité du pied. Presse méd. 1924. Nr. 88, p. 860.
- Durante et Courtyllier: Atrophie muscul. par. regression embryon. totale chez un enfant atteint de pied bot paralytique cong. Bull. de la soc. obstetr. du Paris 1899. p. 366.
- Duverney: Traité des maladies des os. Paris 1751.
- Eckstein: Angeborener Klumpfuß und Syndaktylie. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 11.
- Ehrenfried: The occurrence and etiology of clubfoot. Journ. of the Americ. med. assoc. 1912. 30. Nov.
- Eikenbury: Congenital equ. var. Surg., gynocol. a. obstetr. Vol. 30, Nr. 6. 1920.
- Elmslie: The principles of treatment of cong. tal. Journ. of orthop. surg. Vol. 2, Nr. 12. 1920.
- Elsner: Die Osteotomie und zeitweilige Nagelung des Calcaneus bei blutiger Klumpfuß-operation. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 11.
- Engelhard: Fußbewegungsmessungsapparat. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 9.
- Engelmann: Über die Technik des modellierenden Redressements. Wien. med. Wochenschrift 1902. Nr. 13/14.
- Epstein: Zur Frage blutiger Eingriffe bei kongenitalen Fußdeformitäten. Verhandl. d. russ. Pirogoff-Ges. Mai 1922. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 20, S. 463.
- Erlacher: Direkte Neurotisierung gelähmter Muskeln. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44.
- Totale Tibialisvereisung bei der Behandlung hartnäckiger Klumpfüße. Orthop.-Kongr. 1926.
- Ernst: Mißbildungen des Nervensystems in Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen. Jena 1909.
- Eschricht: Über die Fetalkrümmung, namentlich in bezug auf die Bedeutung der angeborenen Verdrehung der Bauchglieder. Dtsch. Klinik 1851.
- Estor et Etienne: Tarsectomie cuneif. dorsal ext. pour pied bot equ. var. cong. invétéré. Montpellier méd. 1912. Nr. 26.
- Evans: The treatment of cong. equ. var. during early infancy. Lancet 9 July 1904.
- Talipes equinus. Med. Press. 1915. 19. Mai.
- Case of infantile paralysis with calcaneus cavus deformity showing the results of Whitman operation ten years after operation. Proc. of the royal soc. of med. Vol. 17, Nr. 2. 1923.
- Case of infantile paralysis with calcaneus cavus deformity showing the result of a combination of Steindler and Whitman op. Proc. of the royal soc. of med. Vol. 17, Nr. 2. 1923.
- Ewald: Die amniogene Entstehung des angeborenen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 15.
- Faveret: L'évidement comme traitement du pied bot. Thèse de Paris 1913.
- Fedden: Congenital talipes. Med. Press 1908. 15. Jan.
- Fetscher: Über die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 10.
- Über die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. Bd. 14. 1922.

- Fetscher: Zur Frage der Knabenziffer beim Menschen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. Bd. 15. 1923.
- v. Finck: Zur Klumpfußbehandlung. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. Bd. 285. Leipzig 1900.
- Die Therapie der Klumpfüße Neugeborener in den ersten Wochen nach der Geburt. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 13.
- Fischer: Über das Winden (Achsendrehung, Torsion) beim Wachstum der Tiere. Zentralbl. f. Chirurg. 1886. Nr. 13.
- Fiske: The conservativ treatment of cong. clubfoot. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 14, H. 12. 1916.
- Present tendencies in the treatment of cong. clubfoot. Journ. of orthop. surg. Vol. 3, Nr. 12. 1921.
- de Forest-Willard: Clubfoot Astragalectomie for relapsed and invet. cases. Internat. clinics. Vol. 3, Nr. 12. 1903.
- Förster: Über die Mißbildungen der Menschen. 1865. Tafel 26.
- Die operative Behandlung der spastischen Lähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58. 1918.
- Françillon: De l'étiologie du pied bot cong. Inaug.-Diss. Bern 1869.
- Fränkel: Redressement von Fußdeformitäten im Saugapparat. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 50 und Zentralbl. f. Chirurg. 1909. Nr. 31.
- Federnder Fixationsverband in der Klumpfußbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 51.
- Zur Ätiologie und Therapie des angeborenen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 32.
- Zur Klumpfußbehandlung dienender Saugapparat. Therapeut. Monatsh. 1909. Nr. 7.
- Fernresultate beim angeborenen Klumpfuß. Chirurg.-Kongreß 1920 und Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 40.
- Frankl-Hochwart: Zit. nach Beck. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 15, S. 539.
- Fratтин: Sella patogenesi del piede varo equ. Atti della acad. med. di Padua 1910. Fasc. 1.
- Fußarthrodese. Siehe Vulpius-Stoffel. Orthop. Operationslehre.
- Freiberg: Concerning certain misconceptions regarding the treatment of cong. clubfoot. Chicago med. record. Vol. 44, Nr. 2. 1922.
- Frickhöfer: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 10. 1856.
- Friedländer: Beitrag zur Behandlung des Klumpfußes. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 40.
- Froelich: Traitement du pied bot var. equ. cong. Rev. d'orthop. 1912. Nr. 2.
- Über fortschreitende Klumpfußbildung im späteren Kindesalter. Französischer Chirurg.-Kongreß 1913.
- Fuchs: Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 37.
- Diskussion zu Kraske. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 41.
- Führer: Beiträge zur chirurgischen Myologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 3.
- Gaetano: Tissazione ed artrodese nel piede paral. Arch. ital. di ortop. Vol. 20, Nr. 3—4.
- Resezione cuneiforme plastiche e trapianti tendinei nelle forme avanzata di piedi torti cong. ed paral. risultati operativi. Chirurg. d. org. di movim. Vol. 5, Nr. 1 e Acad. med. chirurg. di Napoli. Juli 1920. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 28.
- Galeazzi: Contributo a la cura del piede cavo paral. Atti della soc. ital. di ortop. 1908.
- Galland: A simple and invisible dropfoot brace. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82, Nr. 1. 1924.
- Gallie: Tendon fixation in infantile paralysis. Ann. of surg. 1915. Nr. 4.
- Gaugele: Redressement eines Klumpfußes am narkotisierten Kinde. Dtsch. med. Wochenschrift 1914. Nr. 36.
- Ein neuer Klumpfußredresseur. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 13.
- Eine neue Klumpfußbandage. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 41.
- Eine Klumpfußoperation. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 19.
- Geinitz: Die Nervenschüsse. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 12.
- Geist: An operation for the aftertreatment of same cases of cong. clubfoot. Journ. of bone and joint surg. Vol. 6, Nr. 1. 1924.

- Ghillini: Orthopädische Chirurgie des Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 26.
- Ghiulamila: Die Korrektur und Fixation des Klumpfußes nach dem forcierten Redressement. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 13.
- Die Behandlung des Pes varo equ. beim Kinde. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 32.
- Gillespie: Talipes equ. varus and its treatment. Med. Presse 1911. S. 242.
- Girard: Pied bot cong double. Rev. méd. de la Suisse romaine. 1909. Nr. 3.
- Glasewald: Die Maultschellenbewegung des Fußes und ihre Bedeutung für die Orthopädie der Beinverkürzung. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 21.
- Gluck: Siehe Bier, Braun, Kümell. Chirurg. Operationslehre 4. u. 5. Aufl.
- Gocht: Über einen eigenartigen Fall von Klumpfuß. Orthop.-Kongr. 1910.
- Resultat einer Klumpfußredression in Röntgenschirmdurchleuchtung. Würzburger physikal.-med. Ges. 24. 2. 1898.
- und Debrunner: Orthopädische Therapie. Leipzig 1925.
- Gore: Talipes, a plea for early treatment. Journ. of the Oklahoma State med. assoc. Vol. 13, p. 387. 1920.
- Gorochow: Zur Behandlung des Klumpfußes. Med. Obosrenje 1909. Nr. 1, p. 19.
- Gourdon: Cas des pieds bots paral. anciens. Journ. de méd. de Bordeaux 1912. Nr. 12.
- Greil: Theorie der Entstehung der Spina bifida, Syringomyelie, Sirenenbildung und des angeborenen Klumpfußes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 253.
- Gronauer: Considerations sur le traitement du pied bot cong. Rev. méd. de la Suisse rom. 1905. Nr. 5.
- Gross: Tarsectomie postérieure dans les pieds bots var. anciens. Rev. de chirurg. 1885. — Resultats éloignés de la tarsectomie post. Semaine méd. 1895.
- Gruyer: Seiroplastic dans le traitement du pied var. equ. cong. Thèse de Nancy 1909.
- Guéniot: Zit. nach Kirmisson Lehrbuch.
- Guérin: Mémoire sur l'étiologie générale des pieds bots 1838.
- Mémoire sur les diverses variétés du pied bot dans leur rapports avec les retractions muscul. Paris 1839.
- Guibel: Pied bot var. equ. cong. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1905. Nr. 3.
- Gulde: Über die Talusexstirpation beim Klumpfuß. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 10.
- Guradze: Über Klumpfuß und Plattfußbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 24.
- Guyot: Le redressement des pieds bots. Rev. de chirurg. 1906. Nr. 11.
- Haas: Blutige Behandlung schwerer Klumpfüße. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 30.
- Haberland: Über Muskeltransplantation. Inaug.-Diss. Leipzig 1913.
- Hackenbroch: Über das Vorkommen angeborener Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems bei kongenitalen Fußdeformitäten unter Berücksichtigung eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 22 und Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 23.
- Der Hohlfuß. Bln. 1926.
- Temporäre Talusexstirpation bei Fußgelenksarthrodese. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 22 und Orthop.-Kongr. 1926.
- Unblutige Umformung deformer Füße. Zentralbl. f. Chirurg. 1927. Nr. 8, S. 468.
- Hackenbruch: Zur Behandlung der spinalen Kinderlähmung durch Nervenpflropfung. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 25.
- Hadra: Two cases of cong. torticollis. New York med. record Vol. 91. 1886. 29. Jan.
- Haecker: Allgemeine Vererbungslehre. 3. Aufl. Braunschweig 1921.
- van Haelst: De la chirurg. tendineuse dans le pied bot var. paral. Ann. de chirurg. et orthop. Vol. 22, Nr. 5 und Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 25.
- Haglund: Zur Frage der Klumpfußbehandlung im ersten Lebensjahre. Hygiea. Festband 1908. (Schwedisch.)
- Zur Klumpfußbehandlung im ersten Lebensjahre. Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 7.
- Prinzipien der Orthopädie. Jena 1924.
- Weichteilplastik bei einem Klumpfußredressement. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 24.
- Hahn: Zur Behandlung des Pes varus. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 12.
- Otto: Über den Einfluß von Operationen am Fußskelet auf Wachstum und Funktion des Fußes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 85.

- Hahn, Fritz: Über die Ätiologie des kongenitalen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42.
- Halster-Myers: Talusexstirpation bei veraltetem Klumpfuß. Americ. med. surg. bull. Juni 1894.
- Hanausek: Redressement des Klumpfußes. Casopis lekarno ceskyck. Vol. 61, Nr. 3. 1922. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 17, S. 191.
- Hardouin: Pieds bots equ. traumat. précoces. Presse méd. 1915. Nr. 62.
- Étiologie et traitement des pieds bots equ. traumat. Rev. de chirurg. 1916. Nr. 1.
- Hartmann: Die Sexualproportion der Geborenen und der Krieg. Diss. bei der wirtschaftl. und sozialwissenschaftlichen Fakultät Köln 1921.
- Haudeck: Zur Ätiologie der angeborenen Klumphände ohne Defektbildung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 16.
- Die Behandlung des angeborenen Klumpfußes bei Neugeborenen und Säuglingen. Wien. med. Presse 1906. Nr. 12 und Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 25.
- Heidenhain: Sehnenüberpflanzung beim Hängefuß infolge Peroneuslähmung. Mittelrheinische Chirurgentagung. November 1920. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 19, S. 670.
- Heidrich: Erfolge der Wullsteinschen Sehnenplastik beim Klumpfuß. Südostdtsh. Chirurgenvereinigung 16. 2. 1924. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 22, S. 1187.
- Heimannsberg: Zur unblutigen Behandlung des angeborenen Klumpfußes bei Kindern und Erwachsenen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 7.
- Heine: Zit. nach Kirmissons Lehrbuch.
- Heineke: Die direkte Einpflanzung des Nerven in den Muskel. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 11.
- Henke und Reyher: Studie über die Entwicklung der Extremitäten des Menschen. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien. Mathem.-naturwiss. Kl. Bd. 70, III. 1874.
- Henneberg: Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 47. 1920.
- Heusner: Über Ätiologie und Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Dtsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 33 und Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 59.
- Federapparate zur Redression von Klumpfüßen. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 29 und Chirurg.-Kongreß 1911.
- Hilaire, Geoffroy St.: Zit. nach Schwalbe. Morphol. der Mißbildungen. Bd. 1, S. 143. Jena 1906.
- Hildebrand: Die Behandlung der Spina bifida. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 46. 1893.
- Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 19. 6. 1905.
- Hintze: Wann ist die Spina bifida ein pathologischer Befund? Chirurg.-Kongreß 1921.
- Hirschberg: Klumpfußfälle. Chirurg.-Kongreß 1885.
- Hochstetter: Bildarch. Freiburg 1922.
- Hoffa: Orthopädische Chirurgie. Herausgeg. v. Gocht. 6. Aufl. Stuttgart 1921.
- Über die Endresultate der Sehnenplastiken. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 81.
- Hofmann: Die Gefäßverhältnisse des Nervus ischiadicus und ihre Beziehungen zur Dehnungslähmung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 69.
- Hofmeister: Über doppelte Nervenpfropfung bei Schußverletzungen der Nerven. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 96.
- Hohmann: Zur Ätiologie und Pathologie von Klumphand und Klumpfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 19.
- Über die Behandlung des Klumpfußes, insbesondere über die transversale Keilosteotomie des Calcaneus beim schweren und rezidivierenden Klumpfuß. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 37.
- Hohmeister: Beitrag zur Behandlung des Klumpfußes mittels Exstirpatio tali. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
- Holl: Über die Entwicklung der Stellung der Gliedmaßen des Menschen. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturwiss. Kl. Bd. 100. 1891.
- Hoke: An operat. plan for the correction of relapsed and untreated Talipes equ. var. Americ. Journ. of orthop. surg. Vol. 9. 1912. 3. Febr.
- Hübscher: Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Korrespondenz-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1908. Nr. 16.
- Hueter: Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1877.

- Jaloquier et Lamy: Traitement du pied bot var. equ. Évidement souscut. de l'astrag. Presse méd. 1910. Nr. 95. p. 894.
- Janni: Cura del piede var. ed cong. Rassegna internat. di clinica e terapia. Vol. 6, Nr. 2. p. 90. 1925.
- Jensen: Zit. nach Röpke. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 22.
- d'Intignano: Remarques sur le traitement du pied bot var. equ. cong. par les massages modellants. Rev. d'orthop. Tom. 10, Nr. 5. 1923.
- Joachimsthal: Zur Atrophie der Wade nach redressiertem Klumpfuß. Naturforscherversamml. Frankfurt 1896.
- Über Verbildungen an extrauterin gelagerten Feten. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 4.
- Amniotische Furchen und Klumpfuß. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 1905. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1905. Nr. 25.
- Über Fußdeformitäten. Chirurg.-Kongreß 1906.
- Der Klumpfuß im Handbuch der orthop. Chirurg. Jena 1905—1907.
- und Cassirer: Über amniotische Furchen und Klumpfuß. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 31.
- Jones: Brit. med. journ. Vol. 1, p. 173. 1891.
- Discussion of treatment of clubfoot. Brit. med. journ. 1909. p. 1065.
- Israel: Über erworbenen Klumpfuß infolge syphilitischer Muskelschwiele der Wade. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 45.
- Judet: Pied bot var. equ. tarsectomie. Presse méd. 1909. Nr. 39.
- Choix des pieds bots cong. l'hypercorrection forcé. Rev. d'orthop. 1909. p. 814.
- Atelle métallique pour pied bot. Presse méd. 1910. Nr. 103. p. 974.
- Davier special dit orthop. pour le redressement forcé des pieds bots var. cong. Rev. de chirurg. 1911. Nr. 11.
- Traitement du pied bot. cong. chez l'enfant. Bulletin de la 100 de l'internat. des hôp. de Paris, April 1911.
- Double pied bot cong. Presse méd. 1913. Nr. 55.
- Jungmann: Die Operation des angeborenen Klumpfußes nach Wullstein. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23.
- Kader: Das Caput obstipum musc. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 17, S. 207 und Bd. 18, S. 173.
- Kalb: Sehnenplastik wegen Pes equ. var. infolge alter spinaler Kinderlähmung. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 15.
- Kappis: Sehnenplastik bei angeborenen Klumpfüßen. Nordwestdtsh. Chirurg.-Verein. Kiel. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 47.
- Karch: Zur Behandlung des Klumpfußes der Säuglinge. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 1. 1907.
- Katholicky: Klumpfüße. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 2.
- Katzenstein: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 64.
- Keller: Zur Ätiologie angeborener Klumpfüße und Gelenkcontracturen. Arch. f. Gynäkol. Bd. 67.
- Kellerworm: Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Inaug.-Diss. Breslau 1910.
- Kellock: Talipes equ. after modified Phelps operation. Brit. med. journ. 1908. p. 2498.
- Kempf: Über die Ursache und Behandlung des Caput obstipum musc. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 73, S. 351.
- Ätiologie des Caput obstipum musc. Med. Klinik 1911. S. 868.
- Ketch: Ätiology of clubfoot. Transact. of the Americ. orthop. assoc. Vol. 5. 1892.
- Kilvingston: An unusual deformity of the foot. Brit. med. journ. 1908. 29. Februar.
- Kirchner: Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des typisch angeborenen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 21.
- Kirmisson: Double pied bot var. 1898. S. 392.
- Lehrbuch d. chirurg. Krankheiten angeborenen Ursprungs. Übersetzung von Deutschland. Stuttgart 1899.
- Pied bot var. origin. traumat. du côté gauche consecutiv à la section des tendons péroniers latéraux. Rev. d'orthop. 1899. Nr. 3.
- déviation des pieds en var. Rev. d'orthop. 1903. Nr. 6.

- Kirmisson: Arthrotomie metatarsienne pour double pied bot var. equ. invétéré. Bull. et mém. de la soc. chirurg. de Paris. 1911. Nr. 5, p. 165.
- Kirsch: Indikation und Methode der blutigen Behandlung des Klumpfußes. Orthop.-Kongreß 1923. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45.
- Klapp: Die dorsoplantare Aufklappung zur Ankylosierung zahlreicher Gelenke des Fußes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 151.
- Klebs: Zit. nach Beck. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 15.
- Kleinschmidt: Die aufsteigende Sehnenauswechslung bei Peroneuslähmung. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 12.
- Klostermann: Aussprache: Spinale Kinderlähmung. Orthop.-Kongreß 1922. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 44.
- Drehungsosteotomie als Hilfsmittel zur Korrektur des Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44.
- Ein einfaches Instrumentarium zur Umformung des Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44.
- Ein neuer Osteoklast. Orthop.-Kongreß 1923.
- Koch: Über einen Fall von amniotischer Einschnürung des Unterschenkels mit Klumpfuß. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 34.
- Beiträge zur Sehnenplastik. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 13.
- Kocher: Zur Ätiologie und Therapie des angeborenen Klumpfußes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 9.
- Kochs: Über Statistik, Ätiologie und Therapie des angeborenen Klumpfußes vor und nach dem Kriege. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21.
- Über die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 35.
- Kofmann: Beitrag zur kongenitalen Klumpfußbehandlung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 10.
- Eine einfache Methode der Pes-varus-paralyticus-Operation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 18.
- Kohl: Die operative Behandlung des schweren Klumpfußes. Inaug.-Diss. Leipzig 1922.
- Kölliker: Zur Klumpfußbehandlung. Zentralbl. f. Chirurg. u. mech. Orthop. Bd. 2. S. 485.
- Kollmann: Lehrbuch d. Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena 1898.
- König: Die unblutige gewaltsame Behandlung des Klumpfußes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 40.
- Konrad: Zur Frage der Vererbung des muskulären Schiefhalses. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 132.
- Kopits: Ein neuer Apparat zur Fixation der Klumpfüße während des Gipsverbandes. Orvosi Hetilap 1907. Nr. 2 und Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 18.
- Kortzeborn: Wiederherstellung deformierter Füße. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1922. Nr. 12.
- Der orthopädische Operationstisch der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23.
- Behelfsinstrumente beim Redressement des Klumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 39.
- Kraffert: Zur Ätiologie des angeborenen paralytischen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44.
- Kraske: Elastische Klumpfußbehandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 41.
- Krauß: Die Behandlung des Klumpfußes von Dr. Krauß sen. und deren Erfolge in seiner praktischen Tätigkeit. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 27.
- Krukenberg: Diskussion zu Röpke. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 26, S. 1644.
- Kümmell: Diskussion zu Fränkel. Chirurg.-Kongreß 1920.
- Lamy: Traitement pratique du pied bot varus equ. cong. irréductible chez l'enfant. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1911. p. 808.
- Resultat orthop. de l'astragalectomie chez l'enfant. Rev. d'orthop. 1911. Nr. 1, p. 47.
- De la confection des appareils plâtres dans le traitement du pied bot equ. var. cong. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1911. p. 1387.
- Traitement pratique du pied bot cong. manuellement réductible. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1910. p. 146.

- Lamy: La torsion spiroïde du tibia qui accompagne souvent le pied bot var. equ. cong. *Französischer Chirurg.-Kongreß 1912. Rev. de chirurg. 1912. p. 796.*
- Blutige Behandlung des Klumpfußes. *Französischer Chirurg.-Kongreß 1913.*
- Landwehr: Klumpfußredresseur nach Cramer. *Zentralbl. f. Chirurg. u. mech. Orthop. 1908. Nr. 5.*
- Lange, Fr.: Klumpfuß in Wullstein-Wilms, *Lehrbuch f. Chirurg.*
- Zur Behandlung des Klumpfußes. *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 6.*
- Was kann der praktische Arzt zur Linderung des Krüppelens tun? *Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 14.*
- Zur Behandlung des Klumpfußes. *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 6.*
- Zur Behandlung des Klumpfußes. *Schlußwort. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 6.*
- Zur Therapie des Klumpfußes. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 16.*
- Lange (Straßburg): *Zur Therapie des Klumpfußes. Orthop.-Kongreß 1906.*
- Die moderne Behandlung des Klumpfußes. *Dtsch. med. Wochenschr. 1904. S. 1951.*
- Lannelongue: Du pied bot cong. *Thèse d'aggregation 1869. Zit. nach Kirmisson, Lehrb.*
- Lapeyre: Anatomie du pied bot et son traitement par la tarsectomie. *Thèse de Paris 1895.*
- Lapinski: Keilförmige Tarsektomie bei schwerem Pes equ. var. *Festschrift f. Brudzinski. 1916.*
- Lauenstein: Zur Ogstonischen Operation des rebellischen Klumpfußes. *Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Nr. 39.*
- Launay: Arthrodèse sousastragalienne pour pied bot. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1908. Nr. 38.*
- Lazarus: Zur Morphologie des Fußskeletts. *Morphol. Jahrbuch Bd. 24. 1896.*
- Legal: Klumpfüße Erwachsener. *Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 25 und Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 25, S. 1072.*
- Lehmann: Erfolge und Erfahrungen bei 115 Nervenoperationen. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 112.*
- Die peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 16.*
- Lehr: Über eine Verdickung des Taluskörpers als Ursache von Klumpfußrezidiven. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 20.*
- Lenz: Siegels Urlaubskinder und die Lösung des Geschlechtsproblems. *Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 7.*
- Ergänzende Bemerkungen zur Geschlechtsbestimmung. *Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 10.*
- Zur Geschlechtsbestimmung. *Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 19.*
- Leonowa: Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. *Neurologisches Zentralbl. 1893. S. 266.*
- Leriche: Resultat éloigné d'une arthrodèse tibiotarsienne. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1917. Nr. 21.*
- Lewy: Modifizierte Heftpflastergipsverbände bei der Klumpfußbehandlung. *Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 23.*
- Lexer: Diskussion zu Kraske. *Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 41.*
- Linzenmeier und Brandes: Extrachoriale Fruchtentwicklung und ihre Bedeutung für die Entstehung kongenitaler Deformitäten. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 82.*
- Lissowskaja und Oshanelidse: Zur Technik der Arthrodèse des Fußgelenks. *Westnik Chirurgii i pogramitschnych oblasti. Bd. 2. 1923 (Russisch.) Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 25, S. 221.*
- Little: Phelps operation for clubfoot. *Brit. med. journ. 1903. 17. October.*
- Lofaro: Risultati lonfani dell'astragalectomia ed artrodese. *Arch. ed. atti della soc. ital. di chirurg. Roma 1909. p. 1077.*
- Löffler: Zur Frage der Spitzfußbeseitigung und zur Verhütung von Rezidiven durch die Rotationsosteotomie beim kindlichen angeborenen Klumpfuß. *Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 134.*
- Lollini: L'osteoplasta per la correzione forzata delle deformita del piede. *Rivista di chirurg. Vol. 1, p. 8. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 9.*
- Lomer: *Zentralbl. f. Gynäkol. 1887. Nr. 34.*

- Lorenz: Die sog. angeborene Hüftverrenkung. Stuttgart 1920.
- Behandlung des kongenitalen Klumpfußes. Wien. klin. Wochenschr. 1911. S. 1718.
- Behandlung des Klumpfußes beim Säugling. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 1.
- Lucas-Championnière: Operation du pied bot par l'ablation de tous les os du tarse. Regeneration osseuse chez les jeunes sujets. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1913. Nr. 89.
- Ludloff: Die Rolle des Tibialis posterior bei der Entstehung und Behandlung des Klumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 16, S. 848.
- Der Einfluß des Tibialis posterior auf die Entwicklung der pathologischen Fußformen. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 18.
- Luecke: Über den angeborenen Klumpfuß. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. 1871. Nr. 16.
- Lund: Ablation des deux astragales pour un pied bot. Lancet 16. III. 1878.
- Lüning und Schultheß: Zur Anatomie des kongenitalen Caput obstipum. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1888. Nr. 1.
- Maas: Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. S. 750 und Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24. 1890.
- Machard: Double pied bot var. equ. cong. invétéré. Rev. méd. de la Suisse romande. 1909. Nr. 3.
- Magnus: Die Klumpfußbehandlung in der Praxis. Med. Klinik 1914. Nr. 35.
- Klumpfußbehandlung mit bipedaler Schiene. Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. Bd. 94.
- Maier, R.: Zur Ätiologie des angeborenen Klumpfußes. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 27.
- Makai: Technik der Arthrodese des Fußgelenks. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 28.
- Malgaigne: Mémoire sur la valeur réelle de l'orthopédie. Paris 1845.
- Le Marc' Hadour: Traitement chirurg. du pied bot var. equ. Thèse de Paris 1890.
- Marchand: Kapitel Mißbildung in Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. 15, S. 461.
- Martin: Mémoire sur l'étiologie du pied bot cong. Acad. de méd. Paris 1838.
- Marzinkowski: Über die Phelps'sche Operation. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. S. 103.
- Massabeau et Geibel: Traitement de pied bot paral. par des operat. tendineuses. Soc. des sciences méd. et biol. de Montpellier et de Languedoc méditerr. 23. 1. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 39, S. 2210.
- Matheis: Versuch einer praktischen Systematik der Fußverbildungen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 47.
- Matti: Neue Methode der Sehnenplastik zur Behandlung des paralytischen Klumpfußes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 133.
- Mau: Die Osteotomie des Calcaneus beim schweren rezidivierenden Klumpfuß. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 43.
- Fußgelenksarthrodese durch temporäre Talusexstirpation. Med. Gesellsch. Kiel 5. 2. 1925, Orthop.-Kongreß 1926, Chirurgenkongreß 1927.
- May: Ein Beitrag zur Frage der Geschlechtsbeeinflussung. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 30.
- Mayer: Eine Zange zur Redression von Klumpfüßen. Zentralbl. f. Chirurg. u. mech. Orthop. Bd. 8, 48.
- E.: Zur Redression des angeborenen Klumpfußes bei Erwachsenen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 12.
- Leo: The physiolog. meth. of tendon transplantation. Surg., gynecolog. and obstetr. Vol. 33, Nr. 5, Nov. 1921. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 27.
- The surgical treatment of paral. deformit. of the foot. Americ. journ. of surg. Vol. 38, Nr. 12. 1924.
- McAusland, Russel and Andrew Ausland: Astragalectomie in paral. deform. of the foot. Ann. of surg. Vol. 80, 6., p. 861. 1924.
- McIlhenny: Astragalectomie for relief of certain forms of paral. feets. New Orleans med. and surg. journ. Vol. 76, Nr. 3. 1923.
- McKenzie: Brit. med. journ. 1906. p. 2393.
- McLennan: Klumpfußbehandlung. Aussprache. Brit. med. assoc. 1909. Brit. med. journ. 1909. p. 1065.
- Meckel: Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. 1. 1812.
- Meckertschiantz: Oligohydramnion mit Pes var. cong. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 17.

- Menckhoff: Die ossale Umformung des Klumpfußes im Schultzeschen Osteoklasten. Orthop.-Kongreß 1923.
- Mencière: Traitement du pied bot paral. Arch. provence de chirurg. 1909. Nr. 12. und 1910. Nr. 1.
- Mendler: Behandlung des Klumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1909. Nr. 25.  
— Die Behandlung des Klumpfußes. Med. Korr.-Bl. d. Württemberg. ärztlichen Landesvereins 1909. 3. März.
- Messing: Zur Ätiologie des angeborenen Klumpfußes auf neurogener Grundlage. Inaug.-Diss. Freiburg 1922.
- Meyer: Zur Verbandtechnik bei der Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. u. mech. Orthop. Bd. 6.  
— H. v.: Der Klumpfuß und seine Folgen für das übrige Knochengerüst. Jena 1888.  
— H.: Die Bedeutung der Spaltbildungen im knöchernen Wirbelkanal in der Ätiologie orthopädischer Leiden. Orthop.-Kongreß 1924. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46.
- Meusel: Über eine neue Klumpfußoperation. Chirurg.-Kongr. 1890.
- Michaud: Note sur la pathogénie du pied bot cong. Arch. de physiol. Tom. 3, p. 586. 1870.
- Michel, A.: Pied bot equ. var. invétéré. tarséctomie. Marseille med. Tom. 59, Nr. 1. 1922.  
— L.: Un procédé de contention prolongée dans le traitement orthop. du pied bot var. chez le nouveau-né. Rev. d'orthop. Tom. 9, Nr. 1.
- Miller: Treatment of cong. clubfoot. Americ. journ. of surg. Vol. 34, Nr. 6. 1920.  
— 200 Cases of paral. foot stabilisation after the method of Hoke. Journ. of bone and joint surg. Vol. 7, Nr. 1. 1925.
- Mills: Same commons disabilities of foot and general pract. Practitioner. Vol. 108, Nr. 5. 1922.
- Möhring: Technik des Klumpfußverbandes. Zeitschr. f. Orthop. Chirurg. Bd. 31.  
— Orthop.-Kongreß Magdeburg 1923. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45.
- Möller: Le Traitement de pied bot et la transplantation tendineuse. Presse méd. belge 1911. Nr. 50.
- Moneger: Un cas de pied bot var. equ. de nature hysterique. Arch. de méd. pharm. milit. 1904. Nr. 4.
- Monod: Traitement chirurg. du pied bot. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1898. Nr. 26 et Thèse de Paris 1901.
- Mosberg: Zur Behandlung schwerster Klumpfüße älterer Personen. Mediz. Welt 1927. Nr. 5.
- Motta: Plastica del calcagne per corregere nei bambini talune forme di piede torto cong. Arch. di orthop. 1904. Nr. 2.  
— Indifesa del metodo di Phelps nella cura del piede equ. var. cong. Arch. di ortop. 1907. Nr. 12.  
— Spätresultate der Calcaneusplastik in einigen Formen des angeborenen Klumpfußes bei Kindern. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 18.
- Mouchet et Toupet: Les pieds bots var. dits „réflexés“ et leur traitement. Presse méd. 1917. Nr. 41.
- Müller (Rostock): Osteoplastik bei veraltetem Klumpfuß. Naturforscher- u. Ärztevers. Münster 1912. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 51.  
— Klumpfußbehandlung. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 4.  
— Herbert: Zur Behandlung des Klumpfußes. Inaug.-Diss. Würzburg 1922.
- Murray: The treatment of clubfoot. Brit. med. journ. 1898. 15. Oktober.
- Nasse: Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. Dtsch. Chirurg. Bd. 66.  
— Sitzungsber. d. Berlin. med. Ges. v. 7. 11. 1894. Ref.: Berlin. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 49. S. 1117.
- v. Neck: Pieds bots chez une adulte. Presse méd. 1914. Nr. 30.  
— Surprises et déboires du traitement des pieds bots cong. Arch. franco-belge de chirurg. Jg. 27, Nr. 3. 1924.
- Nicod: Prognostic du pied bot cong. Inaug.-Diss. Lausanne 1909. Semaine méd. 1909. Nr. 9, p. 35.
- Noall: The traitement of neglected cases of clubfoot. Brit. med. journ. 1921. p. 1109.
- Nobe: Zur Korrektur des kongenitalen Klumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1905. Nr. 12.

- Noeske: Über italienische Plastik, ihre Verwendung bei Hautdefekten sowie bei Behandlung des veralteten Klumpfußes. Naturforscher- u. Ärzteversamml. Dresden 1907.
- Nové-Josserand: Du traitement de pied bot cong. pour la methode de Finck. Lyon méd. 1909. Nr. 9, p. 432.
- — et Rendu: Traitement de pied bot cong. Rev. d'orthop. 1909. Nr. 4.
- — Resultats éloignés et valeur de la methode de Finck dans le traitement de pied bot cong. Lyon méd. 1912. Nr. 27 und Presse méd. 1913. Nr. 2.
- Nürnbergger: Zit. nach Kochs.
- Nußbaum: Ein billiges Mittel zur Redression der Klumpfüße. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 29.
- Ogston: A new principle of curing clubfoot in severe cases in children a few years old. Brit. med. journ. 1902. 21 June.
- Ombredanne: Pied bot var. equ. soc. de chirurg. 25. 2. 1925. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 39.
- Indikation zur Behandlung des kongenitalen Klumpfußes. Bull. et mém. de la soc. nat. de chirurg. 7. 3. 1925.
- Les arthrodèses du pied. Rev. d'orthop. Tom. 8, Nr. 6. 1921.
- Osgood und Mitarbeiter: Twenty-fourth report of progress in orthop. surg. Arch. of surg. Vol. 9, Nr. 2. 1924.
- Osten-Sacken: Orthopädische Chirurgie des veralteten Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 24.
- Die Pathogenese des angeborenen Klumpfußes. Verhandl. d. russ. Pirogoff-Gesellsch. Mai 1922. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 20. 1923.
- Moderne Klumpfußbehandlung. Wratschebny Westnik Wologodskowo Gubdrawa. 1922. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 22.
- v. Oettingen: Die Behandlung des angeborenen Klumpfußes beim Säugling. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 26—28 und Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1904. Nr. 12.
- Über die Behandlung des Klumpfußes beim Säugling durch den praktischen Arzt. Med. Klinik 1908. S. 1785.
- Behandlung des Klumpfußes beim Säugling durch den praktischen Arzt. Therapeut. Monatsh. 1909. H. 1.
- Padadopoulos: Pied bot equ. paral. traité par l'arthrodèse avec section du tendon Achille et de l'aponeurose plantaire. Lyon. méd. 1907. Nr. 23.
- Panum: Erfahrungen über den angeborenen Klumpfuß und die Behandlung desselben. Kopenhagen 1914.
- Parker: Brit. med. journ. 1888. Brit. med. assoc. 1888.
- and Shattock: The pathology and etiology of clubfoot. Transact. of the pathol. assoc. of London 1884.
- Peiser: Über die Ursache des angeborenen Klumpfußes. Inaug.-Diss. Breslau 1902.
- Peltesohn: Seltene Ätiologie eines paralytischen Klumpfußes. Orthop.-Kongreß 1910.
- Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Fußverbildungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 5.
- Klumpfußbehandlung im Säuglingsalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 15.
- Peraire: Pied bot var. equ. large résection. Presse méd. 1910. Nr. 46.
- Tarsectomie pour pied bot cong. Presse méd. 1912. Nr. 101.
- Pied bot var. equ. cong. Presse méd. 1912. Nr. 28, p. 285. et Presse méd. 1914. Nr. 50.
- Pfrang: Anatomische Beschreibung des Skeletts und der Weichteile eines angeborenen Klumpfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 18.
- Phelps: Treatment of certain forms of clubfoot by open incision. Internat. med. Kongreß Kopenhagen 1886.
- Picard: Contribution à l'étude du traitement de pied bot paral. par l'arthrodèse tibio-tarsienne. Thèse de Nancy 1912.
- Port: Aussprache zu Kraske. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 41.
- Le Portz: Transplantation du tendon d'Achille sur le peron. lat. Thèse de Paris 1910.
- Potella: L'opération de Phelps-Kirmisson à Rio de Janeiro. Rev. d'orthop. 1914. Nr. 4.
- Pozzi: Appareil orthop. contre le pied bot equ. paral. consecutiv à la blessure du nerv sciatique. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1915. Nr. 32.
- Preetorius: Zur Frühbehandlung des angeborenen Klumpfußes. Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 26.

- Proppe: Häufigkeit des angeborenen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42.
- Pujas: Traitement chirurg. de pied bot paral. Thèse de Paris 1909. Semaine méd. 1909. Nr. 41.
- Pürckhauer: Torsion der Unterschenkelknochen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 11.
- Quirin: Häufigkeit des angeborenen Klumpfußes und der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 38.
- Ranschburg: Die Heilerfolge der Nervennaht. Berlin: S. Karger 1918.
- Rapin: Zit. nach Wolff, S. 32.
- Recklinghausen: Untersuchung über die Spina bifida. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 105.
- Redard: Déformité du pied en rapport avec l'absence cong. des os de la jambe. Rev. mens. des maladies de l'enfance. Sept. 1890.
- Regnoli: La tarsotomia cuneif. nel piede equ. var. cong. Gazz. med. lombarda. Mailand 1900.
- Reichard: Zur Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Wien. klin. Rundschau 1903. Nr. 19.
- Reiner: Ein Fall von Spina bifida occulta dorsalis. Wien. klin. Rundschau 1901. Nr. 19.
- Reitz: Die Exstirpatio tali beim angeborenen und erworbenen Klumpfuß. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
- Reitzfeld: Cong. clubfoot. Med. Record. Vol. 40, Nr. 21. 1916.
- Remak: Über paralytischen Klumpfuß bei Spina bifida. Berlin. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 32.
- Ribbert: Beitrag zur Spina bifida occulta lumbo-sacralis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 132.
- Riedinger: Redressionsapparat für Klumpfüße. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 8.
- Riosalido: Die Tarsektomie beim angeborenen Pes equ. var. Med. iberica. Vol. 18, Nr. 353, p. 713. 1924. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 30, S. 63.
- Ritter: Eine einfache Vorrichtung zur Erleichterung der Anlegung des Gipsverbandes bei Kindern. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 5.
- Rittershaus: Beitrag zur Theorie der Geschlechtsbestimmung und des Knabenüberschusses. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 6.
- Roberts: The conservation of muscles in paral. deformities of the foot. Journ. of bone and joint surg. Vol. 5, Nr. 1. 1923.
- Paral. foot. New York med. journ. a. med. record. Vol. 103, Nr. 18. p. 826.
- Roederer: L'expérience de l'appareillage des paralyses du sciatique popl. ext. Rev. d'orthop. Vol. 11, Nr. 3. 1924.
- Röpke: Angeborener Klumpfuß, entstanden durch Einwirkung amniotischer Fäden. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 22.
- Die Verwendung frei transplantierte Sehnen in der Behandlung des paralytischen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 34.
- Die Behandlung des paralytischen Klumpfußes. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 15.
- Verwendung der Sehne des Palmaris longus beim paralytischen Klumpfuß. Orthop.-Kongr. 1913.
- Zur osteoplastischen Behandlung von Klump- und Plattfüßen. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 26.
- Roeren: Über progrediente Fußdeformitäten bei Spina bifida occulta. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 19.
- Rosenkranz: Über kongenitale Contracturen der oberen Extremitäten. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 14.
- Roser: Beiträge zur Lehre vom Klumpfuß und Plattfuß. Kassel und Berlin 1885.
- Der Klumpfuß und seine Behandlung. Habilitationsschrift Marburg 1885.
- Roussy: Guérison des acrocontractures par la psychothérapie. Presse méd. 1917. Nr. 66.
- Boisseau et M. d'Oelsnitz: Les pieds bots var. psychonevrasiques. Presse méd. 1918. Nr. 15.
- Routier: Du pied bot accidentel. Thèse de Paris 1881.
- Roux: Traitement du pied bot chez les nourissons en deux temps. 17. Congr. internat. de méd. London 1913.
- Pied talus paral. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1915. Nr. 26.

- Rowlands: Some points in the treatment of severe talipes. Brit. med. journ. 1911. p. 649.
- Rudolfi: Grundriß der Physiologie. Berlin 1823.
- Ruge: Über Geschlechtsbildung. Zentralbl. f. Gynäk. 1918. Nr. 20.
- Rupprecht: 5 Fälle von Keilresektion aus der Fußwurzel wegen angeborenem Klumpfuß. Zentralbl. f. Chirurg. 1880. Nr. 11.
- Rust: Theoretisches praktisches Handbuch der Chirurgie. Bd. 5, S. 484. Berlin 1831.
- Rydygier: Neue Methode der Resektion der Fußwurzelknochen bei veraltetem Pes var. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 5.
- Ryerson: Calf deformity in clubfoot cases. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 3, Nr. 4. 1907.
- Salaghi: Contributo alla cura del piede torto paral. de bambini. Firenze 1907.
- Saraceni: Un speciale caso di piede varo equ. Radiol. med. Milano 1923. August. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 31.
- Savariaud: Double pied bot paral. traité d'un côté par l'opération de Chibret et de l'autre côté par l'arthrodese totale. Bull. et mém. de la soc. chirurg. 1911. Nr. 7.
- Traitement du pied bot chez les nourissons par évidemment souscutane du tarse. Presse méd. 1911. Nr. 51.
- Le pied bot cong. et son traitement. Presse méd. 1912. Nr. 73, p. 739.
- A propos de l'article de Toupet sur l'allongement du tendon d'Achille. Presse méd. 1920. Nr. 29.
- Saxl: Der transitorische paralytische Klumpfuß nebst Bemerkungen zur Therapie des paralytischen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 14.
- Supramalleoläre Infraktion der Tibia, ein Hilfsmittel beim modellierenden Redressement des Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 19.
- Frühbehandlung des kongenitalen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 27.
- Zur Behandlung des angeborenen Klumpfußes im Säuglingsalter. Wien. med. Wochenschrift 1924. Nr. 47.
- Einzeitiges Redressement und Sehnen transplantation beim paralytischen Klumpfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 47.
- Sayre: On treatment of clubfoot. Med. News Vol. 40, Nr. 2.
- Scarlini: Sulla cura del piede torto cong. Arch. ital. di chirurg. Vol. 13. 1925.
- Scarpa: Memoria chirurg. sui piedi torti cong. del fanciulli e sulla maniere di corregere questa deformita. Pavia 1803.
- Schanz: Zur Operation des paralytischen Klumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. Nr. 26.
- Vermehrte Häufigkeit des angeborenen Klumpfußes. Chirurg.-Kongreß 1920 und Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 32.
- Scheller: Statistik über die im Wiener orthop. Universitätsambulatorium behandelten Fälle. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45.
- Scherb: Bemerkungen zur Therapie des Klauenhohlfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 47. S. 356.
- Schloebmann: Die Entstehung des angeborenen muskulären Schiefhalses. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 71.
- Schomburg: Untersuchung der Entwicklung der Muskeln und Knochen des menschlichen Fußes. Inaug.-Diss. Göttingen 1900.
- Schönenberg: Fußarthrodese. Siehe Vulpius-Stoffel: Orthop. Operationslehre und Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 31.
- Schouten: Freie Transplantation des inneren Knöchels in der Behandlung des paralytischen Klumpfußes. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 69, Nr. 18, p. 1992. 1925.
- Schreiber: Allgemeine und spezielle orthopädische Chirurgie. Leipzig und Wien 1888.
- Schubert: Die Geburtslähmung und ihre Beziehung zu anderen angeborenen Deformitäten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 170.
- Wachstumsunterschiede und atrophische Vorgänge am Skelettsystem. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 161.
- Die Ätiologie des angeborenen Schiefhalses. Chirurg.-Kongreß 1926. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 142.
- Die Lehre vom krankhaft gesteigerten intrauterinen Druck und die Entstehung der angeborenen Deformitäten. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 33.

- Schultheß: Paral. equ. var. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1910. Nr. 29.  
 — Angeborene Klumpfüße. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1910. Nr. 29.
- Schultz, Ph. J.: Calcaneus-Osteotomie und Bolzung als plastische Schlußoperation nach unblutiger Korrektur schwerster Spitzklumpfüße. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45.
- Schultze (Duisburg): Die Behandlung der Peroneuslähmung durch die ostale Plastik. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 31.
- Die traumatische Varusdeformität im Kriege, insbesondere deren Behandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 39 und Orthop.-Kongreß 1920.
- Erreichen wir durch die Lorenztechnik eine Heilung des Klumpfußes, hat die Nachbehandlung eine Berechtigung? Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43.
- Zu dem Bericht: Erfahrungen mit der Behandlung der Kinderlähmung in amerikanischen Kliniken von Dr. Buchholz. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44.
- Erreichen wir durch das Redressement nach Lorenz eine Heilung der Varusdeformität? Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45.
- Zur Behandlung der Deformitäten der unteren Extremitäten. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 22.
- Zum Aufsatz von Dr. v. Osten-Sacken: Zur orthopädischen Chirurgie des veralteten Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 28.
- Zur Behandlung des rebellischen Klumpfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 3.
- Zur Behandlung des Klumpfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 6.
- Entgegnung auf die Arbeit Langes: Zur Behandlung des Klumpfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 6.
- Über Statistik, Ätiologie und Therapie des angeborenen Klumpfußes vor und nach dem Kriege. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23.
- Zur Heilung des angeborenen Klumpfußes. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 23.
- Meine Klumpfußbehandlung. Melsunger med. pharm. Mitteil. 1924. Nr. 34—39.
- Diskussion Chirurg.-Kongreß 1922.
- Schulz, O. E.: An new method of operativ treatment of footdeformities. Journ. of bone and joint surg. Vol. 4, Nr. 2. 1922.
- Schwamm: Beitrag zur unblutigen Klumpfußbehandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 40.
- Schwarz: Des differents espèces du pied bot et leur traitement. Paris 1883.
- Schweinsheimer: Zit. nach Kochs.
- Scudder: Cong. talipes equ. var. Boston med. a. surg. journ. 22. X. 1887.
- Sebestyén: Die Präposition der Achillessehne bei isolierter Peroneus- und Ischiadicusparese. Orvosi Hetilap 1923. Nr. 4.
- Semeleder: Verwertung des Körpergewichts zur Korrektur von Belastungsdeformitäten (funktionelle Behandlung des Plattfußes und Klumpfußes). Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 7, S. 203.
- Über Klumpfußtherapie. Ärztl. Ges. Wien 13. 12. 1907. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 51.
- Behandlung des Platt- und Klumpfußes. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 34.
- Einige Worte zur Klumpfußbehandlung. Wien. med. Wochenschr. 1908. Nr. 17.
- Beitrag zur Klumpfußtherapie. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 50.
- Sençert: 5 Cas d'arthrodèse tibiotarsienne par astragalectomie temporaire pour pied equ. ballant. Bull. et mém. soc. de chirurg. 1917. Nr. 21.
- Sever: Removal of the astragalus on paral. feets. Results in 217 cases. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 75, Nr. 18. 1920.
- Siegel: Krieg und Knabenüberschuß. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916.
- Zur willkürlichen Geschlechtsbestimmung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 51.
- Zur Frage der kindlichen Geschlechtsbestimmung. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 5.
- Silberstein: Über Behandlungsmethoden des angeborenen Klumpfußes. Nowy chir. Arch. 1926. Nr. 40.
- Silcher: The treatment of the infantil clubfoot. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 10, H. 2. 1912.
- Silfverskiöld: Orthop. Studie über Hemiplegia spast. inf. Stockholm 1924.
- Soule: Treatment of cong. talipes equ. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 8, Nr. 4. 1911.

- Spee: Zit. nach Bumm. Lehrbuch d. Geburtshilfe. Wiesbaden 1909.
- Spielmeier: Über Regeneration peripherer Nerven. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 36.
- Erfolge der Nervennaht. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 38.
- Sprengel: Modifizierte Heftpflasterverbände bei der Klumpfußbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 27.
- Staub: Zur Frühbehandlung des angeborenen Klumpfußes. Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 18.
- Steindler: The treatment of the flail ankle. Panastragaloid arthrodesis. Journ. of bone and joint surg. Vol. 5, Nr. 2. 1923.
- Stern: Problems in the treatment of clubfoot. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 8, Nr. 1. 1910.
- Etude sur la circulation apres la réduction forcée pour la cure du pied bot cong. Ann. de chirurg. et d'orthop. 1912. Nr. 14.
- Stevenson: Treatment of cong. talipes equ. var. in infants. Med. Press 1909. 24. December.
- Stich: Über Veränderungen am Fußskelett nach Talusexstirpation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 47.
- Stoffel: Nervenplantation in Vulpius-Stoffel: Orthop. Operationslehre.
- Partielle Nervenresektion in Vulpius-Stoffel: Orthop. Operationslehre.
- Stracker: Zur Prognostik der Operationen am peripheren Nerven. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 37.
- Strauß: Zur operativen Korrektur des Calcaneus varus. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 6.
- Stromeyer: Beiträge zur operativen Orthopädie. Hannover 1873.
- Sutton: Abstract of clinical lecture on spina bifida occulta. Lancet 1887. Nr. 4.
- Swan: A method of treating inversion of the limb subsequent to the cure of equ.-var. Brit. med. journ. 1895. p. 1317.
- Taillefer: Amniotische Abschnürung bei Klumpfüßen. Französ. Chirurg.-Kongreß 1909.
- Tamplin: London med. gaz. Oct. 1861.
- Tanner: A case of double cong. talipes. Journ. of the royal army med. corps. Vol. 35, Nr. 1. 1920.
- Taylor: Dropfoot: an new operat. for its relief. Southern med. journ. 1924. Nr. 17, p. 11.
- Teske: Die Bedeutung der einzig gesunden Strecksehne für die Entwicklung zum Spitzklumpfuß. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 6.
- Die supramalleoläre Keilosteotomie beim paralytischen Klumpfuß. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 31.
- Thilo: Platt- und Klumpfuß. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 1.
- Thöle: Kriegsverletzungen peripherer Nerven. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 98.
- Thorens: Documents pour servir à l'histoire du pied bot var. cong. Paris 1873.
- Tillmanns: Zit. nach Wolff. S. 32.
- Timmer: Behandlung van den Klompvoet. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1901. Nr. 2. p. 115.
- Topase: Zur operativen Behandlung des paralytischen Klumpfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 6.
- Tosetti: Temporäre Talusexstirpation. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 25, S. 925.
- Townsend: Treatment of paral. clubfoot by arthrodesis. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 3. 1907.
- Trélat: Pied bot varus. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 13, p. 324. 1886.
- Trentiss: The Whitmanoperation for talipes calc. paral. Journ. of the Americ. med. assoc. 11. Oct. 1913.
- Trèves: Traitement du pied bot var. equ. cong. Paris méd. Jahrg. 14. Nr. 29. 1924.
- Tsing-Yü: Die anatomischen Veränderungen des Talus und die therapeutischen Resultate der Talusexstirpation. Arch. f. orthop. Chirurg. Bd. 21.
- Tubby: Klumpfußbehandlung. Aussprache: Annual meeting Brit med. assoc. Brit. med. journ. 1909. S. 1065.
- Turner: Über die Beziehungen der Klumpfußbildung und anderer kongenitalen Deformationen der unteren Extremitäten zu fetalen Zwangshaltungen und zur Hodenektomie. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 27.
- Die gegenwärtige Lage in der Behandlung des Klumpfußes. Russki Wratsch 1913. H. 2.

- Utchida: Über symptomlose Hydromyelielie im Kindesalter. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 21. 1903.
- Utgenannt: Die Behandlung des angeborenen Klumpfußes 1914—1918 und ihre Erfolge. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 41.
- Valentin: Zur Kenntnis der Geburtslähmung und der dabei beobachteten Knochenaffektionen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 19.
- Veilchenblau: Zur Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 7.
- Vérébély: Pester med. chirurg. Presse 1872. Nr. 64.
- Vignard: Arthrodesse par enclouage. Lyon méd. 1912. p. 776.
- Villiger: Die periphere Innervation. Leipzig 1919.
- Vincent: Resultats éloignés de la tarsoplastie dans les pieds bots difficiles. Rev. de chirurg. 1901. H. 5.
- Voelcker: Spina bifida occulta. Naturhistor. med. Verein Heidelberg 30. 6. 1903. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1802.
- Vogel: Ein Hilfsapparat zur Redression und Retention des Klumpfußes. Zentralbl. f. chirurg. u. mechanische Orthop. 1911. S. 463.
- Vogt: Zur Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Arch. f. Kinderheilk. 1880.
- v. Volkmann: Zur Ätiologie der Klumpfüße. Dtsch. Klinik. Berlin 1863.
- In Pitha-Billroth: Handbuch d. Chirurg. II.
- Vulpian: Zur Ätiologie des angeborenen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 11 und 17 und Verhandl. d. Orthop.-Kongreß 1902.
- Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung 1910.
- Die Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Therapeut. Rundschau 1908. S. 44.
- Zur Bekämpfung der pathologischen Innenrotation der Füße. Zentralbl. f. Chirurg. und med. Orthop. Bd. 6, H. 1 und Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 13.
- Die Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 13.
- Die Heilung des angeborenen Klumpfußes. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 8.
- Behandlung des Klumpfußes. Therapie d. Gegenwart. Juli 1925.
- Wachendorff: Über cerebrale Kinderlähmung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34.
- Wachter: Die Tarsometatarsotomie beim Klumpfußrezidiv. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45.
- Watson: A method of amputation of the ankle joint which leaves the heel intact. Lancet 10. Septemb. 1907.
- Webster: Die ektopische Schwangerschaft. Dtsch. v. Eiermann, Berlin 1896.
- Weidenreich: Der Menschenfuß. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 22. 1921.
- Weil: Fußdeformitäten. Breslauer Chirurgengesellschaft 10. 7. 1922. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 45, S. 1688.
- Resultate der Wullsteinschen Operation beim kongenitalen Klumpfuß. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 21, S. 837.
- Klumpfußbehandlung mit dem Schultzschen Tisch. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 22, S. 1187.
- Weinberg: Über Methode und Fehlerquellen der Untersuchung auf Mendelsche Zahlen beim Menschen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1912.
- Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1913.
- Weinert: Der Varusschuh. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 37.
- Weiß: Tabiforme Erkrankung mit Klumpfußbildung bei progredienter Muskelatrophie. Wien. med. Wochenschr. 1912. Nr. 15.
- Weitz: Vererbungsfragen in der menschlichen Pathologie. Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 4/5.
- Werndorff: Die Verhämmerung des Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 35.
- Westphal: Zit. nach Bessel-Hagen.
- Whitman, Royal: Further observations on the treatment of paral. talipes calc. by astragalotomy and backwards displacement of the foot. Ann. of surg. Febr. 1908. and Americ. Journ. of orthop. surg. Vol. 8. 1. Aug. 1910.
- Further observations on the operative treatment of paral. talipes calc. Internat. Kongreß London 1913.

- Whitman, Armitage: The Whitman-Operation as applied to various types of paral. deformities of the foot. Results in the average cases. Med. record. Vol. 99, Nr. 8.
- Wiemers: Über osteoplastische Operationen am Fuß. Orthopäd. Kongreß 1926.
- Wierzejewski: Zur Behandlung des Pes equ. varus. Noving lek. 1911. Nr. 2. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1911. S. 767.
- De Wildt: Über Ätiologie und Behandlung des kongenitalen Caput obstip. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1892. Nr. 9.
- Wilhelm: Mangelhafte Ausbildung des Os nav. beim angeborenen Klumpfuß. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 41.
- Willems: Die Technik der Tarsektomie beim angeborenen Klumpfuß. Rev. de chirurg. 1908. Nr. 12.
- Nouveau procédé de tarsektomie pour pied bot. Presse méd. 1912. Nr. 60 et Arch. internat. de chirurg. Tom. 6, Nr. 4. 1914.
- Wilms: Operative Behandlung des Platt- und Klumpfußes. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 22 und Chirurgenkongreß 1913.
- v. Winckel: Ätiologische Untersuchungen über einige sehr seltene fetale Mißbildungen. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 17 u. 18.
- Über die Mißbildungen von ektopisch entwickelten Früchten. Wiesbaden 1902.
- Winter: Zit. nach Bessel-Hagen, S. 93.
- Wittek: Fälle von Klumpfuß. Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 30.
- Fußarthrodese: Siehe Vulpius-Stoffel. Orthopäd. Operationslehre.
- Wolff: Über die Ursache, das Wesen und die Behandlung des Klumpfußes. Herausgeg. von Joachimsthal. Berlin 1903.
- Wullstein: Chirurgenkongreß 1922.
- Young: A case of arrested development of the carpus and tarsus. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 14, Nr. 4.
- Yü, Tsing: Die anatomischen Veränderungen des Talus beim Klumpfuß und die therapeutischen Resultate der Talusexstirpation. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21.
- Zadek: Correction of cong. clubfoot in infants. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 75, Nr. 8. 1920.
- Zahradniček: Neue Tenodese des Sprunggelenks. Časopis lékařův českých. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 11, S. 334.
- Zander: Über die Spätresultate der Talusoperation, speziell der Ogstonschen Operation beim angeborenen Klumpfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 29.

## I. Einleitung.

Der Klumpfuß hat als ganz besonders auffallende Deformität das Interesse der Heilkundigen und Ärzte seit Hippokrates Zeiten, in besonderem Maße seit Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts erweckt, und so ist eine kaum mehr übersehbare Literatur entstanden. Es sei mir gestattet, die historischen Daten zu übergehen, zumal Bessel-Hagen in seiner ausgezeichneten Monographie 1889 eine ausführliche Darstellung dieses Punktes gibt. Trotz aller Arbeit aber besteht die auffallende Tatsache, die in analoger Weise Cramer in seinem Vorwort zu seiner Plattfußmonographie hervorhebt, daß „nicht im entferntesten auch über grundlegende Einzelfragen des Problems, weder nach der ätiologischen noch nach der praktisch-therapeutischen Seite, absolute Einigkeit besteht“.

Es könnte daher verfrüht erscheinen, eine zusammenfassende Darstellung der Klumpfußfrage zu geben, und doch erscheint es mir angebracht, nachdem seit der Bearbeitung durch Julius Wolff 1903 und Nasse 1910 neues, und zwar sehr wichtiges Material gewonnen wurde, das gesamte Material einer

kritischen Würdigung und Sichtung zu unterziehen und die bisherigen Ergebnisse der unendlichen Arbeit, die dem Klumpfußproblem gewidmet worden ist, aus der großen Zahl der Einzeldarstellungen herauszuschälen, damit wir eine Basis gewinnen, von der aus dann die weiteren Baumeister das Haus einst der Vollendung zuführen könnten. Daß wir freilich von dem Schlußstein dieses Gebäudes in jeder Beziehung noch einigermaßen weit entfernt sind, wird jedem sofort klar, der sich eingehend dem Studium der Frage widmet.

## II. Begriffsbestimmung.

Zunächst erscheint es notwendig, den Begriff des Klumpfußes gegenüber den andern angeborenen oder erworbenen Fußdeformitäten möglichst klar abzugrenzen. Wir verstehen unter dem Namen Klumpfuß (*Pes varus*, *ped bot varus*, *club foot*, *piede varo*) nach Bessel - Hagen jede fehlerhafte, unter abnormen Bedingungen eingehaltene Supinationsstellung des Fußes. Dabei muß aber gleich bemerkt werden, daß sich nur in den schweren und schwersten Fällen die fehlerhafte Supination auch auf den Vorfuß erstreckt; in diesen Fällen ist der ganze Fuß supiniert, auf die äußere Kante gestellt, der innere Fußrand nach oben gerichtet, der äußere nach abwärts gesenkt. Ja, manchmal ist der ganze Fuß umgelegt, so daß das Dorsum als Auftrittsfläche benutzt wird. In leichteren Fällen dagegen steht nur der Rückfuß in Supinationsstellung, während der Vorfuß zum Rückfuß wieder relativ proniert ist (Böhler). Gleichzeitig steht der Fuß im Chopart stark adduziert und meist in mehr oder minder großer Plantarflexion, so daß wir es sehr häufig mit einem *Pes equinovarus excavatus* zu tun haben. Nur diejenigen Deformitäten, bei denen die einzelnen Skeletstücke ihre fehlerhafte Stellung dauernd innehalten, bezeichnet man als eigentliche Klumpfüße und trennt von diesen ab die einfachen Klumpfußstellungen, d. h. gewisse arthrogene und myogene Contracturen, welche eine zeitweise Varusstellung des Fußes zeigen und nur unter gewissen Bedingungen in einen wirklichen Klumpfuß übergehen können.

Abzutrennen ferner von dem eigentlichen Klumpfuß ist vor allem der Hohlfuß, der nach dem „Versuch einer praktischen Systematik der Fußverbildungen“ von Matheis als supinatorischer Hohlfuß gewissermaßen eine Zwischenstufe zwischen dem Normalfuß und dem Klumpfuß darstellt. Der Hohlfuß, dem vor kurzem eine eigene Darstellung von Hackenbroch gewidmet worden ist, unterscheidet sich dadurch von dem Klumpfuß, daß beim Hohlfuß der Vorfuß sehr stark proniert ist, so daß der ganze Vorfuß trotz der bestehenden Supinationsstellung der Ferse den Boden berührt, während beim Klumpfuß die relative Pronationsstellung des Vorfußes wesentlich geringer ist, ja in den schweren Fällen überhaupt ebenfalls in eine Supinationsstellung übergehen kann, so daß der Fuß nur mehr mit dem äußeren Fußrande auftritt; vor allem aber fehlt dem Hohlfuß die starke Adductionsstellung im Chopart. Demgemäß ist auch nicht der Klumpfuß das Spiegelbild des Plattfußes, sondern der Hohlfuß.

Abzutrennen ferner von dem Klumpfuß ist der *Pes adductus congenitus* bzw. der *Metatarsus varus congenitus*, Deformitäten, bei denen es sich lediglich um eine vermehrte Adductionsstellung des Vorfußes bzw. des Metatarsus handelt, während der Tarsus in diesen Fällen im Gegenteil so gut wie immer in deutlicher Pronationsstellung steht.

Nicht berücksichtigt werden soll ferner in dieser Arbeit der reine *Pes equinus*, der ja übrigens angeboren in reiner Form selten ist. Eine Abgrenzung des Klumpfußes gegenüber den übrigen Fußdeformitäten dürfte sich erübrigen.

### III. Statistik.

Bessel - Hagen berichtet, daß sich unter 98 244 Patienten, die in der Berliner chirurgischen Klinik und Poliklinik in einem Zeitraum von  $9\frac{1}{2}$  Jahren behandelt wurden, 360 Klumpfüße =  $3,7\frac{0}{00}$  befunden hätten. In der Frequenzstatistik der Deformitäten überhaupt rangiert der Klumpfuß nach Hoffa an 3. Stelle. Unter 1444 Deformitäten fanden sich 171 Klumpfüße =  $11,84\frac{0}{0}$ . Unter den Mißbildungen des menschlichen Fußes rangiert hinter dem Plattfuß der Klumpfuß an zweiter Stelle. Wir müssen indessen zwei Hauptklassen des Klumpfußes unterscheiden: 1. die angeborenen und 2. die nach der Geburt erworbenen Klumpfüße. Die erste Gruppe überwiegt bei weitem. Unter 404 von Bessel - Hagen analysierten Klumpfüßen fanden sich  $73,8\frac{0}{0}$  angeborene und  $26,2\frac{0}{0}$  erworbene Klumpfüße. Nach Hahn (Vulpius) waren von 677 Fällen 546 angeboren und 131 erworben, was einem Zahlenverhältnis von  $80,7 : 19,3\frac{0}{0}$  entspricht. Scheller berechnet aus der Lorenzschen Klinik unter 1752 Fällen  $81\frac{0}{0}$  angeborene und  $19\frac{0}{0}$  erworbene Klumpfüße. Nach englischen Statistiken über 930 Fälle zählen  $75,6\frac{0}{0}$  angeborene auf  $24,4\frac{0}{0}$  erworbene Klumpfüße. Demnach sind also  $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$  aller zur Behandlung kommenden Klumpfüße angeborener Natur.

Wir trennen nun bei der weiteren Betrachtung jede der beiden Hauptklassen und besprechen zunächst die Statistik der angeborenen Klumpfüße.

#### 1. Die Statistik der angeborenen Klumpfüße.

Chaussier zählte unter 23 923 Neugeborenen 37 Klumpfüße, also auf 646 Fälle einen angeborenen Klumpfuß. Die von Lannelongue angegebene Zahl ist wesentlich niedriger, da er bei 15 229 Neugeborenen nur 8 Klumpfüße fand, also auf 1903 Fälle 1 Klumpfuß. Nach Bessel - Hagen kommt bei 13 668 Fällen der geburtshilflichen Abteilung der Charité zu Berlin etwa auf 1100—1200 Fälle 1 Klumpfuß.

Die doppelseitigen Klumpfüße sind häufiger als die einseitigen, doch ist der Unterschied nicht erheblich. Die entsprechenden Angaben lauten:

	doppelseitig	einseitig
Bessel - Hagen . . .	$56,8\frac{0}{0}$	$43,2\frac{0}{0}$
Billroth . . . . .	$57,1$ „	$42,9$ „
Tamplin . . . . .	$53,3$ „	$46,7$ „
Kirmisson . . . . .	$51,3$ „	$48,7$ „
Hahn . . . . .	$58,2$ „	$41,8$ „

In bezug auf die Frage, ob die einseitigen Klumpfüße die eine Seite bevorzugen, differieren die Statistiken: Dieffenbach, Bessel - Hagen und Hahn sahen die Deformität linksseitig, Tamplin, Ketsch und Kirmisson rechtsseitig häufiger, doch sind die Unterschiede von rechts und links nur unerheblich. Die Knaben haben nach Bessel - Hagen prozentual öfters zwei Klumpfüße als die Mädchen, Knaben  $56,6\frac{0}{0}$ , Mädchen  $49,2\frac{0}{0}$ .

Die weit verbreitete Ansicht, daß die Erstgeborenen besonders häufig mit Klumpfüßen behaftet sind, läßt sich nach Bessel-Hagen nicht aufrechterhalten: in Wirklichkeit wird natürlich die Zahl der Klumpfußkinder in der Reihe der Erstgeborenen am größten sein und in der Reihe der später Geborenen sich verringern, aber nicht weil die Disposition zur Entwicklung des Klumpfußes abnimmt, sondern weil die Zahl der Ehen in jeder neuen Vergleichsreihe kleiner wird. Nimmt man indessen für jede dieser Reihen die gleiche Anzahl Ehen, so erhält man folgendes Ergebnis:

Man findet den kongenitalen Klumpfuß bei 32,6% der I.-Geborenen, bei 28,1% der III.-Geborenen, bei 45% der IV.-Geborenen, bei 20% der VI.-Geborenen, bei 40% der VIII.-Geborenen. Eine entscheidende Überlegenheit der I.-Geborenen konnte Bessel-Hagen nicht feststellen.

Was die Häufigkeit des kongenitalen Klumpfußes im Verhältnis zu anderen angeborenen Mißbildungen anbelangt, so kommen auf 10 angeborene Bildungsfehler überhaupt etwa 1 angeborener Klumpfuß. Nach der gleichen Berechnung ergibt sich, daß der Klumpfuß die weitaus häufigste von allen angeborenen Fußdeformitäten überhaupt ist, nämlich 86,8% beträgt gegenüber 11,2% beim Pes valgus und calcaneo-valgus, während der Pes equinus, Pes calcaneus und Pes equino-valgus auf angeborener Grundlage überhaupt keine wesentliche Rolle spielen. Nach Panum waren von 270 angeborenen Fußdeformitäten 242 = 89% angeborene Klumpfüße. Tamplin berechnet 92%, Parker 90–95%, Ketsch etwa 85%, Kirmisson etwa 87%.

Über das Verhältnis der Häufigkeit des angeborenen Klumpfußes zur Häufigkeit der kongenitalen Hüftluxation lassen sich naturgemäß aus den geburts-hilfflichen Statistiken sichere Angaben nicht ableiten, da das Hüftleiden meist erst später erkannt wird. Lorenz konnte in gleicher Beobachtungszeit feststellen, daß auf 562 Klumpfüße 1635 Hüftverrenkungen kamen, demnach also die Hüftluxation etwa 3 mal häufiger sei als der Klumpfuß. Demgegenüber betonte Schanz zunächst auf dem Chirurgenkongreß 1920, dann in einer späteren Veröffentlichung 1921 die erhebliche Zunahme der angeborenen Klumpfüße nach dem Kriege. Während er vor dem Kriege unter 2000 Gesamtzugängen 3 Klumpfüße = 1,5% hatte, hatte sich die Zahl nach dem Kriege auf 24 unter 2000 Zugängen = 12% gesteigert. In gleicher Weise teilte Blencke eine Zunahme des angeborenen Klumpfußes von 16 vor dem Kriege auf 34 nach dem Kriege bei Serien von je 3000 Zugängen (Steigerung von 5,3% auf 11,3%) mit, wobei er gleichzeitig eine Abnahme seines Materials an kongenitalen Hüftluxationen von 43 auf 13 unter je 3000 Zugängen feststellen konnte. (Verminderung von 14,3% auf 4,3%.) Ebenfalls eine Steigerung der Klumpfüße nach dem Kriege stellte Hahn (Vulpus) fest. Hier brachte das Jahr 1920 die höchste Zahl von Klumpfußpatienten. Eine weitere Bestätigung dieser Erscheinung wurde von Proppe aus der Leipziger orthopädischen Poliklinik mitgeteilt; hier stieg die Zahl der Klumpfüße, berechnet auf die Gesamtzahl der Zugänge, von 3,3% auf 4,4%, während gleichzeitig die kongenitalen Hüftluxationen von 15,7% auf 11,8% herabsanken. An der Kölner orthopädischen Klinik (Kochs) stieg die Zahl der Klumpfüße von 10% vor dem Kriege auf 23% nach dem Kriege, während die Zahl der Hüftluxationen sich von 18% auf 11% verminderte. Demgegenüber stellt Quirin (Gaugele) zwar auch eine Zunahme des angeborenen Klumpfußes von 22,7% auf 29,8%, dagegen ebenfalls eine Zunahme der Hüftluxationen nach dem Kriege von 40,23% auf 58,8% fest.

Welche Erklärung man auch immer für dieses letztere Ergebnis wählen mag, das im Gegensatz steht zu den Ergebnissen der anderen Autoren, eine Zunahme der Zahl der kongenitalen Klumpfüße in der Nachkriegszeit scheint tatsächlich vielerorts vorzuliegen, wenn auch die letzte große Statistik aus dem Lorenz-schen Institut (Scheller) eine Abnahme der Häufigkeit des kongenitalen Klumpfußes von 18,6<sup>0</sup>/<sub>00</sub> vor dem Kriege (berechnet auf 18 339 Gesamtzugänge) auf 11,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> nach dem Kriege (berechnet auf 19 471 Gesamtzugänge) feststellt.

Welche Erklärung besteht für die scheinbar bestehende Zunahme des angeborenen Klumpfußes in der Nachkriegszeit? Bevor wir dieser Frage noch weiter nachgehen, muß zunächst noch eine sehr wesentliche und höchst auffallende statistische Tatsache festgelegt werden: das ist das von allen Untersuchern immer wieder in eindeutiger Weise festgestellte Verhältnis von männlichen zu weiblichen Klumpfüßen. Während bei der kongenitalen Hüftluxation bekanntlich auf etwa 6 weibliche 1 männliches Individuum kommt, überwiegen beim angeborenen Klumpfuß die männlichen Klumpfüße bedeutend, und zwar in einem ganz bestimmten, offenbar ziemlich konstanten Verhältnis zu den weiblichen Klumpfüßen. So zählte

	Gesamtsumme	männlich	weiblich
Heine . . . . .	145	65,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	34,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
Bessel-Hagen . . . . .	245	63,7 ,,	36,3 ,,
Billroth . . . . .	77	65,0 ,,	35,0 ,,
Ketch . . . . .	196	64,3 ,,	35,7 ,,
Scheller . . . . .	1415	65,4 ,,	34,6 ,,
Kochs . . . . .	89	65,2 ,,	34,8 ,,
Blencke . . . . .	50	82,0 ,,	18,0 ,,
Hahn . . . . .	546	71,0 ,,	29,0 ,,
Fetscher . . . . .	206	67,2 ,,	32,8 ,,
Ehrenfried . . . . .	185	69,0 ,,	31,0 ,,
Peiser . . . . .	93	67,7 ,,	32,3 ,,

Legen wir die Gesamtzahl von 3247 Klumpfüßen zugrunde, so erhalten wir als Gesamtdurchschnitt 67,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> männliche auf 32,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> weibliche Klumpfüße. Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung also, daß der angeborene Klumpfuß fast genau doppelt so häufig das männliche Geschlecht als das weibliche Geschlecht betrifft. Die Abweichung von der theoretisch erforderlichen Zahl 66,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> auf 33,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> könnte innerhalb der mittleren Fehlerquelle liegen. Wir werden auf diese bedeutsame Feststellung noch bei der Besprechung der Ätiologie des Klumpfußes zurückzukommen haben.

Während nun Schanz eine Erklärung für die von ihm festgestellte Zunahme des Klumpfußes nach dem Kriege nicht zu geben in der Lage war, sprach Blencke die Vermutung aus, daß in der Zunahme der Knabengeburt nach dem Kriege die einfache Erklärung für die Zunahme der Klumpfüße gegeben sei, da ja eben beim männlichen Geschlecht der Klumpfuß etwa doppelt so häufig vorkomme wie beim weiblichen. Eine Reihe von Autoren konnte zwar sowohl für den vergangenen Weltkrieg (Rittershaus, Schweinsheimer, Ruge, Nürnberger) als auch für den Krieg 1870/71 (Deutschland: Siegel, Frankreich: Behla) eine Steigerung der Knabenziffer nach dem Kriege nicht nachweisen. Doch stimmt die Mehrzahl der Beobachter darin überein, daß sich die Sexualproportion nach dem Kriege zugunsten der Knabenziffer verschoben hat.

Der Dissertation Hartmann entnehmen wir folgende Zahlen: Die Sexualproportion der ehelich Geborenen in Preußen betrug für die Jahre 1910—1915 im Durchschnitt 106,25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, d. h. auf 100 Mädchen kommen 106,25 Knaben. 1916 betrug die Zahl 107,2; 1919: 108,6.

In Sachsen 1917: 108,2; 1919: 109,2. In Bayern 1910—1917: 106,2; 1918: 108,8; 1919: 108,5. Für Berlin ergab sich 1919 eine Ziffer von 110,3, für Dresden 1917 eine Ziffer von 114. Auch Lenz, Siegel und May weisen auf das Ansteigen der Knabenziffer nach dem Kriege hin. Auf die Begründung dieser Feststellung einzugehen, muß ich mir versagen und auf die Spezialarbeiten hinweisen (Lenz, Hartmann).

So schließen sich auch Kochs und Proppe der Ansicht Blenckes an, und doch vermag ich mich gewisser Bedenken gegen die Blenckesche Auffassung nicht zu enthalten. Eine Verschiebung der Verhältniszahl zwischen männlichen Klumpfußkindern und weiblichen Klumpfußkindern nach dem Kriege zugunsten der männlichen Klumpfußkinder läßt sich weder aus der Statistik von Blencke noch aus der von Kochs und der von Fetscher erkennen. Die Statistik von Blencke arbeitet allerdings mit sehr kleinen Zahlen und läßt eine Prozentberechnung kaum zu, während Kochs ausdrücklich darauf hinweist, daß bei der absoluten Steigerung der nach dem Kriege beobachteten Klumpfußkinder das relative Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Klumpfußkindern nahezu unverändert geblieben sei; eher findet sich in seinen Zahlen sogar eine leichte Abnahme der Prozentzahl der männlichen Klumpfußkinder von 65,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> auf 65,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Die Statistik Fetschers, nach dem Kriege gewonnen, zeigt ebenfalls mit 65,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> männlichen Klumpfußkindern zu 34,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> weiblichen Klumpfußkindern keine Änderung der Verhältniszahl gegenüber dem Verhalten vor dem Kriege. Wäre die Blenckesche Auffassung richtig, so sollte man erwarten, daß auch die Zahl der männlichen Klumpfußkinder sich relativ gegenüber der Zahl der weiblichen Klumpfußkinder vermehrt hätte. Das ist aber, wie wir eben gesehen haben, in der Tat nicht der Fall. Ich möchte nicht die Zunahme des Zugangs an Klumpfüßen nach dem Kriege bezweifeln; ehe man aber der Auffassung Blenckes zustimmen kann, würden größere statistische Untersuchungen über die Sexualproportion sowohl der Geburten wie der Klumpfüße, an demselben Material bearbeitet, notwendig sein. Bis dahin sind wir jedenfalls berechtigt, auch nach anderen Ursachen für die Zunahme der Häufigkeit des Klumpfußes in unserem Beobachtungsmaterial nach dem Kriege zu suchen. Vielleicht kommen infolge der erhöhten Fürsorge, die man nach dem Kriege im Gegensatz zu der eigentlichen Kriegszeit und der Zeit vor dem Kriege dem Krüppeltum angedeihen läßt (Krüppelfürsorgegesetz in Preußen) und infolge des erhöhten Verständnisses, dem man jetzt auch bei den sozial schlechter gestellten Volksschichten, besonders auch auf dem Lande begegnet, eben auch solche Klumpfüße dem Arzte zu Gesicht, die einem früher als „doch unheilbar“ entgingen.

Etwa  $\frac{1}{10}$  aller mit Klumpfüßen geborenen Kinder haben neben den Klumpfüßen noch andere Bildungsfehler aufzuweisen. Zu nennen sind: Syndaktylie, Tibiadefekte, Zehendefekte, Flexions- und Extensionscontracturen in Knie- und Hüftgelenken, Schnürfurchen, Spontanamputationen, Radiusdefekte, Klumphand, angeborene Hüftverrenkung und schließlich angeborene Mißbildungen der Wirbelsäule, von denen besonders die Spina bifida und die Spina bifida occulta Erwähnung finden sollen. Wir werden auf die Frage des Zusammenhangs zwischen Klumpfuß und den anderen angeborenen Mißbildungen, insbesondere auch zwischen Klumpfuß und Spina bifida occulta noch bei der Besprechung der Ätiologie zurückzukommen haben.

## 2. Die Statistik der postfetal erworbenen Klumpfüße.

Daß die postfetal erworbenen Klumpfüße an Zahl den angeborenen gegenüber weit zurückstehen, wurde bereits oben erwähnt.

Im Gegensatz zu dem angeborenen Klumpfuß sind bei dem postfetal erworbenen Klumpfuß beide Geschlechter nahezu in gleicher Weise beteiligt; dagegen überwiegen die einseitigen Klumpfüße die doppelseitigen beträchtlich. 86,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> einseitigen konnte Bessel-Hagen nur 13,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> doppelseitige erworbene Klumpfüße gegenüberstellen. Diese Erscheinung ist auf die Ätiologie des erworbenen Klumpfußes zurückzuführen. Die hier in Betracht kommenden ursächlichen

Erkrankungen pflegen in der Regel nur eine der beiden unteren Extremitäten zu befallen, so insbesondere die Poliomyelitis. Etwa 63,5% der postfetal erworbenen Klumpfüße waren nach Bessel - Hagen rechtsseitig; doch bezieht sich diese Ziffer nur auf die verhältnismäßig kleine Zahl von 52 Fällen. Die neurogenen Klumpfüße bilden die Hauptkategorie der erworbenen Klumpfüße, nach Bessel - Hagen etwa 70%, nach dem Lorenzschen Material sogar gegen 90%. Unter den neurogenen Fällen überwiegt wieder die schlaffe Lähmung bei weitem die spastische Lähmung. Von 302 Lähmungsklumpfüßen der Lorenzschen Klinik waren 88,7% durch die Poliomyelitis bedingt, nur 11,3% beruhten auf einer spastischen Lähmung. Während und unmittelbar nach dem Kriege spielten die durch Ischiadicus- und Peroneusschußverletzungen bedingten Klumpfüße eine wesentliche Rolle, während sie naturgemäß im Friedensmaterial stark zurücktreten. Auffallenderweise sind unter den einseitigen neurogenen Klumpfüßen fast doppelt so viel rechtsseitige wie linksseitige beobachtet worden. In zweiter Linie kommen die traumatisch bedingten Klumpfüße in Betracht, in dritter Linie die im Gefolge von Knochenkrankungen oder Gelenkentzündungen auftretenden Klumpfüße. Die übrigen Formen treten an Zahl ganz zurück.

#### IV. Die Ätiologie und Pathogenese des angeborenen Klumpfußes

ist ein heute noch viel umstrittenes Gebiet. Alle Versuche, eine für alle Fälle gültige einheitliche Theorie aufzustellen, sind bisher gescheitert. Offenbar können verschiedene Ursachen im wesentlichen dasselbe klinische Bild erzeugen; doch wird jetzt zu erörtern sein, welcher Theorie man für die große Mehrzahl der Fälle die größte Bedeutung zuerkennen muß.

##### Vererbung des Klumpfußes.

Eines ist nach den neuen Forschungsergebnissen sicher: eine sehr große Zahl von Klumpfußfällen beruht auf Vererbung, also auf einer primären Änderung des Keimplasmas. Ehrenfried stellte eine Heredität in 50%, Panum in 21,3% seiner Fälle fest. Auch die ältere Literatur enthält mancherlei Einzelbelege für diese Auffassung (Joachimsthal, Bessel - Hagen). Dabei kann sich sowohl ein einseitiger Klumpfuß in den nächsten Generationen als doppelseitig vererben als auch umgekehrt ein doppelseitiger Klumpfuß in der nächsten oder übernächsten Generation von einem einseitigen gefolgt sein. Systematische Untersuchungen über die Vererbbarkeit des Klumpfußes verdanken wir erst der neueren Zeit, und zwar insbesondere einer Arbeit Fetschers, der 25 Stammbäume aus Klumpfußfamilien Württembergs zusammenstellen konnte. Besonderen Wert legte Fetscher in seiner Arbeit auf die Untersuchung der Geschwisterserien, und zwar zunächst solcher, die von phänotypisch gesunden, aber belasteten Eltern abstammen. Unter insgesamt 206 Geschwistern, von denen 127 = 62,2% männlichen und 79 = 37,8% weiblichen Geschlechts waren, fanden sich 64 klumpfüßige, darunter 43 = 67,2% männliche und 21 = 32,8% weibliche. Die Fälle stellen eine Auswahl solcher Geschwisterserien dar, in denen wenigstens 1 Klumpfuß vorkommt; es gelangen also alle

die Fälle nicht zur Beobachtung, in denen latent belastete Eltern gesunde Kinder haben. Es würde sich demnach, wollte man aus diesen Geschwisterzahlen den Prozentsatz der klumpfüßigen errechnen, ein zu hoher Prozentsatz gegenüber der Wirklichkeit ergeben, eine Tatsache, auf die Weitz in einer neueren Arbeit hinweist. Zum Ausgleich hat Weinberg seine Geschwister- und Probandenmethode vorgeschlagen. Weinberg geht von der Ansicht aus, daß für die Geschwister der Klumpfußausgangsfälle, d. h. der in einer Klinik beobachteten Merkmalsträger oder der sog. Probanden dieselbe Wahrscheinlichkeit besteht, daß die Erbinheit der Eltern bei ihnen zusammentreffe, wie für die Kinder der Eltern überhaupt, daß aber die Geschwister der Probanden keiner besonderen Auslese unterworfen sind, wie die Probanden selbst. Man muß also, wenn man unter den Geschwistern der Probanden mit Ausschluß dieser das Zahlenverhältnis von Kranken und Gesunden auszählt, zu dem richtigen Verhältnis kommen (Weitz).

Nehmen wir Rezessivität der Anlage an, dann müssen wir alle Eltern, die nicht Merkmalsträger sind, als Heterozygoten betrachten und bei ihren Nachkommen die Mendelschen Zahlen, nämlich 25% kranke Kinder erwarten, wenn es sich um eine einfache Homomerie handelt. Nun ergibt aber die Berechnung der oben mitgeteilten Fetscherschen Zahlen nach Abzug der Probanden als Geschwisterprozente lediglich eine Zahl von 5,34%, die weit unter der Mendelschen Erwartung bei einfacher Rezessivität zurückbleibt. Nehmen wir jedoch an, daß das Sichtbarwerden des Merkmals von einem zweiten rezessiven Merkmalspaar abhängt, dann bestünde für das Zusammentreffen beider nach den Fetscherschen Berechnungen die Wahrscheinlichkeit von 7,5%, welche Zahl nicht allzuweit von den von Fetscher gefundenen Geschwisterprozenten abweicht. Demnach wäre ein dimer-rezessiver Erbgang beim Klumpfuß wahrscheinlicher, wenn man nicht überhaupt eine noch kompliziertere Polymerie anzunehmen hat.

Daß es sich beim Klumpfuß um ein rezessives Merkmal handelt, wird noch wahrscheinlicher, wenn wir die Kreuzung zwischen einem gesunden und einem kranken Elter (bei Annahme der Rezessivität: Heterozygot  $\times$  Homozygot) untersuchen und nun auf jeden Fall, auch wenn Polyhybridismus vorliegen sollte, eine Erhöhung der Merkmalsträger unter den Nachkommen gegenüber der zuerst betrachteten Gruppe (gesund  $\times$  gesund) nachweisen könnten. Bei einem dominanten Merkmal könnte nämlich der kranke Elter auch Heterozygote sein, weshalb dann die Nachkommen eine verminderte Zahl von Kranken aufzuweisen hätten. Aus den Fetscherschen Tabellen geht nun in der Tat hervor, daß bei Kreuzung krank  $\times$  gesund 11% der Kinder klumpfüßig sind, also wesentlich mehr als bei der Kreuzung zwischen 2 gesunden Phänotypen. Die Tatsache, daß aber auch in dieser Gruppe die zu erwartende Mendelzahl von 50% nicht annähernd erreicht wird, spricht wiederum dafür, daß nicht eine einfache Rezessivität, sondern eine Polymerie vorliegt. Schließlich ergibt sich aus den Fetscherschen Untersuchungen auch eine Erhöhung der Geschwisterprozente bei Blutsverwandten, was abermals für Rezessivität des Merkmals spricht. In einem der Fetscherschen Stammbäume von Klumpfußfamilien wird durch Inzest zweier phänotypisch gesunder Geschwister ein weibliches klumpfüßiges Kind erzeugt, ein Beweis, wie durch Inzest rezessive Eigenschaften homogametisch werden können.

Die Rezessivität der Klumpfußanlage scheint daher nach den Fetscherschen Untersuchungen gesichert zu sein.

Nach dem Kochschen Stammbaum könnte es scheinen, als ob eine Vererbung nur durch das weibliche Geschlecht stattfindet. Prüfen wir aber aus den vorliegenden Fetscherschen Stammbäumen im einzelnen die verschiedenen Vererbungsformen nach, so zeigt sich eine Vererbung von

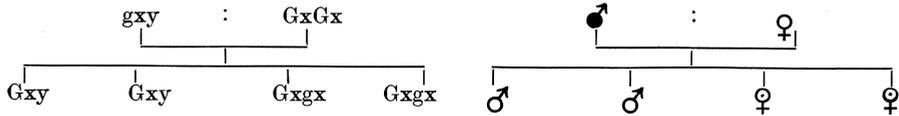
Mutter auf Tochter . . . .	0 mal
Mutter auf Sohn . . . . .	2 mal
Großmutter auf Enkelin . .	0 mal
Großmutter auf Enkel . . .	1 mal (über „gesunde“ Töchter)
Vater auf Tochter . . . . .	1 mal
Vater auf Sohn . . . . .	4 mal
Großvater auf Enkelin . . .	1 mal
Großvater auf Enkel . . . .	2 mal
Urgroßvater auf Urenkel. .	1 mal (über gesunde Mutter und Großmutter)
Vater und Mutter auf Sohn	1 mal.

Es kommen also sehr wohl auch Vererbungen durch das männliche Geschlecht vor. Dem Charakter des rezessiven Erbgangs entsprechend sind indessen, wie wir sehen, direkte Vererbungen verhältnismäßig selten. Die anderen von Fetscher in seinen 25 Stammbäumen noch beobachteten Klumpfüße (im ganzen 64) betrafen Geschwister, Onkel und Tanten, Vetter und Basen, Neffen und Nichten.

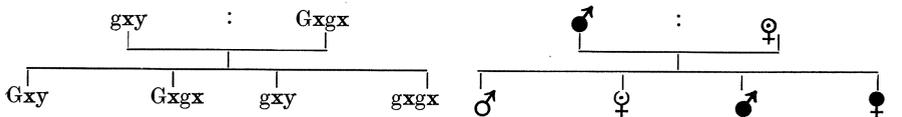
Wir hatten bereits bei den statistischen Angaben auf die auffallende Tatsache hingewiesen, daß der Klumpfuß etwa doppelt so häufig das männliche wie das weibliche Geschlecht befallt. Diese Tatsache wäre bei Annahme exogener Ursachen für die Klumpfußentstehung unverständlich, sind doch die fetalen Daseinsbedingungen für beide Geschlechter annähernd dieselben. Es unterliegt für uns keinem Zweifel, daß dieses eigentümliche Verhältnis der Geschlechter, das nahezu konstant auch bereits in älteren Statistiken sich immer wieder findet, auf erbliche Einflüsse zurückzuführen ist.

Es handelt sich beim Klumpfuß nicht um einen geschlechtsfixierten Erbgang, da ja beide Geschlechter befallen werden können; indessen bestehen zwei Möglichkeiten, um die den Erbgang des Klumpfußes komplizierende Geschlechtsabhängigkeit zu deuten. Zunächst könnte es sich um eine geschlechtsgebundene Vererbungsform handeln. Diese Form wird dadurch bedingt, daß bestimmte Erbanlagen in dem das Geschlecht bestimmenden, sog. X- oder Geschlechtschromosom lokalisiert sind und damit in ihrem Erbgang eigenartige Beziehungen zum Geschlecht aufweisen. Bezeichnen wir die rezessive Krankheitsanlage mit  $g$  und mit  $gx$ , weil sie an das X-Chromosom gebunden ist, so wird beim weiblichen Geschlecht die Krankheit nur bei homozygotischer Anlage  $gx\ gx$  auftreten, nicht aber bei heterozygotischer  $gx\ Gx$ ; beim männlichen Geschlecht wird dagegen die Anlage  $gx$  stets zur Erkrankung führen, weil der entsprechende Paarling und mit ihm ein dominantes  $G$  fehlt (Weitz). Der Erbgang im einzelnen wäre beim rezessiv geschlechtsgebundenen Typus folgender: Aus der Ehe eines kranken Mannes und einer erbgesunden

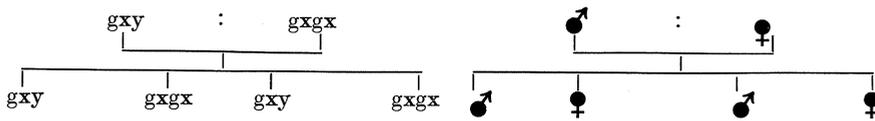
Frau stammen gesunde Söhne, da auf sie das gx des Vaters nicht übergeht, und gesunde Töchter, die aber die krankhafte Anlage besitzen: sie haben das Gx von der Mutter und das gx vom Vater



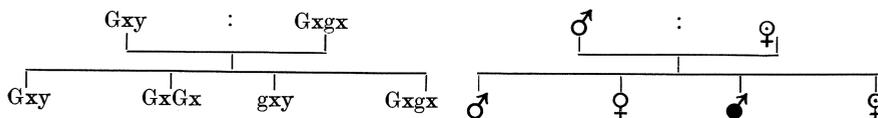
Eine gesunde Trägerin der Anlage bekommt aus der Ehe mit einem kranken Manne Söhne, die zur einen Hälfte das gx der Mutter, zur andern Hälfte das Gx der Mutter bekommen haben, die also zur Hälfte krank sind, und Töchter, die alle das gx des Vaters haben, und zwar eine Hälfte auch das gx der Mutter, zur andern Hälfte das Gx der Mutter erhalten, also zur Hälfte krank sind und zur Hälfte gesunde Trägerinnen der Anlage sind



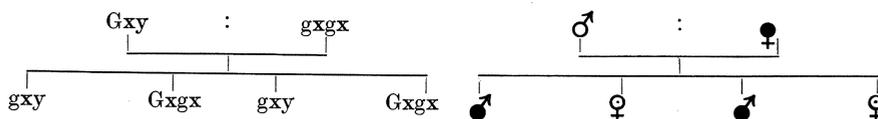
Eine kranke Frau bekommt aus der Ehe mit einem kranken Mann nur kranke Kinder, da ja Vater und Mutter nur die Anlage gx haben und daher natürlich die Kinder kein Gx erhalten können.



Aus der Ehe gesunder Trägerinnen der Anlage mit einem gesunden Mann stammen Söhne, die, da sie ihr x von der Mutter bekommen, zur Hälfte krank und zur Hälfte gesund sind, und Töchter, die gesund sind, weil sie das Gx des Vaters haben, von denen aber die Hälfte das gx der Mutter haben und daher ebenfalls Trägerinnen der Anlage sind.



Und schließlich aus der Ehe eines gesunden Mannes mit einer kranken Frau müssen nur kranke Söhne abstammen und nur gesunde Töchter, die aber alle Trägerinnen der Anlage sind.



Prüfen wir nun an Hand dieser Schemata die Zahl der männlichen und weiblichen Klumpfußkinder, so ergibt sich aus allen möglichen Kombinationen das Verhältnis: 2 männliche Klumpfußkinder : 1 weibliches Klumpfußkind. Wir würden also vermöge der Annahme eines geschlechtsgebundenen Erbganges das Geschlechterverhältnis sehr gut erklären können. Prüfen wir aber nun weiter, wiederum an Hand der Schemata, die tatsächlich beobachtete Vererbung

nach den von Fetscher ermittelten Stammbäumen, so kommen wir zu folgendem Resultat:

1. Die Vererbung von Mutter auf Tochter kann nach dem Schema nicht vorkommen, außer, wenn auch der Vater krank ist, und kommt tatsächlich auch in den Fetscherschen Stammbäumen nicht vor.

2. Die Vererbung von Mutter auf Sohn ist möglich und auch in der Tat beobachtet.

3. Die Vererbung von Großmutter auf Enkelin ist unter der Voraussetzung „gesunder“ Eltern bei geschlechtsgebundener Form der Vererbung unmöglich, da eine kranke Großmutter nur belastete Töchter gebären könnte, die ihrerseits wieder mit einem gesunden Mann nur kranke Enkel, aber nicht Enkelinnen auf die Welt bringen könnte. Tatsächlich weisen auch die Fetscherschen Stammbäume keine solchen Vererbungen auf, doch zeigt der Kochsche Stammbaum 2 kranke Enkelinnen einer kranken Großmutter bei gesunden Eltern.

4. Die Vererbung von Großmutter auf Enkel dagegen ist sehr gut möglich über „gesunde“, aber belastete Töchter und ist auch von Fetscher nachgewiesen.

5. Die Vererbung von Vater auf Tochter wäre nur möglich bei belasteter Mutter und wird von Fetscher auch einmal beobachtet, ohne daß zwar die Belastung der Mutter aus ihrer Ascendenz mit Sicherheit geklärt werden konnte.

6. Die Vererbung von Vater auf Sohn wäre nur möglich bei belasteter Mutter, sie wird von Fetscher 4 mal beobachtet, wenn darunter auch nur einmal die Belastung der Mutter aus dem Stammbaum nachzuweisen ist.

7. Die Vererbung von Großvater auf Enkelin bei gesunden Eltern wird in dem Fetscherschen Stammbaum 24 1 mal beobachtet, ist aber bei Annahme der geschlechtsgebundenen Vererbung gar nicht zu erklären; denn aus der Ehe eines gesunden Mannes mit einer belasteten Tochter des Großvaters könnten höchstens kranke Enkel (zweimal von Fetscher beobachtet), nie aber kranke Enkelinnen entstehen (cfr. auch: W. M. Müller: Stammbaum 19).

Hier stoßen wir zum zweitenmal auf Schwierigkeiten bei der Annahme eines geschlechtsgebundenen Erbgangs. Ferner können nach unserem Schema aus der Ehe scheinbar gesunder Eltern niemals kranke Töchter hervorgehen, selbst wenn die Mutter die Anlage in sich tragen sollte. Diese Vererbungsform ist aber durchaus nicht selten und kommt allein in den Fetscherschen Stammbäumen 18 mal vor. Wenn also zunächst auch die Annahme einer geschlechtsgebundenen Form der Vererbung gerade wegen des dadurch erklärten Verhältnisses der Geschlechter der Klumpfüßigen zueinander sehr nahelag, so zeigt die weitere Untersuchung, daß diese Annahme doch wohl unhaltbar ist. Wir haben es wohl vielmehr mit der letzten Möglichkeit einer geschlechtsabhängigen Vererbung, der sog. geschlechtsbegrenzten Vererbung zu tun, bei der die betreffenden Anlagen nicht an das Geschlechtschromosom gebunden sind, an sich über beide Geschlechter gleich häufig verteilt sind, aber in dem einen Geschlecht ungleich häufiger verwirklicht sind (unvollständige Geschlechtsbegrenzung), womit über die Ursache dieser eigentümlichen Geschlechtsverteilung zunächst noch nichts ausgesagt ist.

Es kommt nun noch eine weitere merkwürdige Erscheinung hinzu. Fetscher macht nämlich darauf aufmerksam, daß in den Klumpfußfamilien eine eigentümliche Veränderung der Geschlechtsproportion unter den Geschwistern überhaupt vorliegt. Fetscher fand die normale Sexualproportion verschoben

in den Klumpfußfamilien in der Richtung, daß bei den Geschwistern überhaupt zwei weibliche auf drei männliche kommen. Seine tatsächlich gefundenen Zahlen (nach Abzug der Probanden) 37,8% weibliche auf 62,2% männliche weichen um weniger als den mittleren Fehler von den erforderlichen 40 : 60% ab. Die fetalen Daseinsbedingungen bieten auch hier keinerlei Erklärungsmöglichkeit für die stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts. Demnach ist als sehr wahrscheinlich anzunehmen, daß auch diese Erscheinung mit dem Erbgang des Klumpfußes als solchem unmittelbar in Verbindung zu setzen ist.

Die Lösung der Frage nach der Bevorzugung des männlichen Geschlechts in den Klumpfußfamilien ist aber durch keine der beiden Arten von Polymerie möglich. Es bleibt also nichts anderes übrig, als entweder vorläufig auf eine Erklärung überhaupt zu verzichten, oder nach einer neuen Hypothese zu suchen.

Fetscher hat nun in der Tat eine neue Hypothese zu geben versucht, die sich auf den von Morgan an *Drosophila* nachgewiesenen Austausch von Merkmalspaaren bei den Reduktionsteilungen und auf die Bridgesche „Nondisjunktion“-Theorie stützt, derzufolge die Chromosomenzahl durch Nichtaustauschen eines Chromosomenpaares bei der Reifeteilung verändert werden kann.

Die latent belastete Frau (Heterozygot) muß folgende Chromosomen in den Geschlechtszellen besitzen:

$$\begin{pmatrix} 10 + \mathbf{1} + 1 \\ 10 + \mathbf{1} + 1 \end{pmatrix}$$

wobei die fettgedruckte Zahl das mit der Krankheitsanlage versehene Chromosom versinnbildlichen soll. Nehmen wir nun an, daß sich schon Ureier regelmäßig teilen in der Weise, daß sich nun je

$$\begin{pmatrix} 10 + 1 + 1 \\ 10 + \mathbf{1} \end{pmatrix} \quad \text{und} \quad \begin{pmatrix} 10 + 1 + 1 + 1 \\ 10 + \mathbf{1} + 1 \end{pmatrix}$$

zusammenfinden, so müssen sich aus dieser Anomalie dreierlei reife Eier entwickeln, die alle gleich häufig vorkommen:

$$(10 + \mathbf{1}) \quad \text{und} \quad (10 + 1 + 1) \quad \text{und} \quad (10 + \mathbf{1} + 1)$$

(vergleiche zum besseren Verständnis die schematische Darstellung Fetschers zur atypischen Eireifung).

Gleichfalls atypisch müssen die Verhältnisse beim heterozygoten Manne liegen. Es muß bei der Teilung jedes Spermatozyten in die beiden Präspematiden ein regelmäßiger Austausch des Krankheitsfaktors eintreten, so daß aus den mit der Krankheitsanlage belasteten Spermatozyten

$$\begin{pmatrix} 10 + 1 + 1 \\ 10 + \mathbf{1} \end{pmatrix}$$

die beiden Präspematiden

$$\begin{pmatrix} 10 + 1 + 1 \\ 10 + \mathbf{1} \end{pmatrix} \quad \text{und} \quad \begin{pmatrix} 10 + \mathbf{1} + 1 \\ 10 + 1 \end{pmatrix}$$

und die 4 Spermatozyten bzw. Spermien

$$(10 + 1 + 1) \quad \text{und} \quad (10 + \mathbf{1}) \quad \text{und} \quad (10 + 1) \quad \text{und} \quad (10 + \mathbf{1} + 1)$$

im gleichen Mengenverhältnis resultieren.

Bei der Befruchtung ergeben sich nun folgende Möglichkeiten:

		Spermien ♂			
		(10 + 1 + 1)	(10 + 1)	(10 + 1)	(10 + 1 + 1)
Eier ♀	(10 + 1)	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 + 1 \\ 10 + 1 \end{smallmatrix}\right) \text{♂}$	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 \\ 10 + 1 \end{smallmatrix}\right) \dagger$	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 \\ 10 + 1 \end{smallmatrix}\right) \dagger$	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 + 1 \\ 10 + 1 \end{smallmatrix}\right) \text{♂}$
	(10 + 1 + 1)	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 + 1 \\ 10 + 1 + 1 \end{smallmatrix}\right) \text{♀}$	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 \\ 10 + 1 + 1 \end{smallmatrix}\right) \text{♂}$	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 \\ 10 + 1 + 1 \end{smallmatrix}\right) \text{♂}$	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 + 1 \\ 10 + 1 + 1 \end{smallmatrix}\right) \text{♀}$
	(10 + 1 + 1)	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 + 1 \\ 10 + 1 + 1 \end{smallmatrix}\right) \text{♀}$	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 \\ 10 + 1 + 1 \end{smallmatrix}\right) \text{♂}$	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 \\ 10 + 1 + 1 \end{smallmatrix}\right) \text{♂}$	$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 + 1 \\ 10 + 1 + 1 \end{smallmatrix}\right) \text{♀}$

I. Schema: ♂ : ♀

Die beiden Kombinationen

$$\left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 \\ 10 + 1 \end{smallmatrix}\right) \quad \text{und} \quad \left(\begin{smallmatrix} 10 + 1 \\ 10 + 1 \end{smallmatrix}\right)$$

kommen nicht zur Entwicklung, da ihnen die nötige Chromosomenzahl fehlt. Dagegen entstehen:

4 weibliche Kinder, darunter

1, das das Krankheitsmerkmal sichtbar besitzt ♀

2 mit latenter Deformität ♀

1 gesundes Kind ♀

d. h. also 1 kranke Schwester auf 3 „gesunde“ Schwestern, ferner

6 männliche Kinder, darunter

2, die das Krankheitsmerkmal sichtbar besitzen ♂,

3 mit latenter Deformität ♂,

1 gesundes Kind ♂,

d. h. also 1 kranker Bruder auf 2 „gesunde“ Brüder.

Diese Hypothese würde also sowohl das Verhältnis der Geschlechter untereinander in den Geschwisterserien (2 weibliche auf 3 männliche), wie auch das Verhältnis der weiblichen Klumpfußkinder zu den männlichen Klumpfußkindern wie 1 : 2 erklären.

Sie würde auch dem von Fetscher gefundenen Verhältnis der kranken Brüder zu den gesunden Brüdern

43: (127-43) = 43 : 84 = etwa 1 : 2, sowie dem Verhältnis der kranken Schwestern zu den gesunden Schwestern:

21: (79-21) = 21 : 58 = etwa 1 : 3 im Rahmen der Fehlergrenzen entsprechen. Insgesamt aber bleiben die von Fetscher nach Abzug der Probanden gefundenen Geschwisterprozentage (5,4%) erheblich hinter den nach dieser Hypothese zu erwartenden 30% zurück. Wir haben aber schon oben auseinandergesetzt, daß wahrscheinlich keine einfache Rezessivität, sondern eine komplizierte Polymerie vorliegt und bei Annahme eines zweiten rezessiven Merkmalpaares für das Zusammentreffen beider nach den Fetscherschen

Berechnungen nur die Wahrscheinlichkeit  $\frac{3}{10} \times \frac{1}{4} = 7,5\%$  bestehen würde. Bei Annahme der Mitwirkung eines weiteren dominanten Faktorenpaares betrüge die Wahrscheinlichkeit  $\frac{3}{40} \times \frac{3}{4} = \frac{9}{160} = 5,5\%$ , welche Zahl der tatsächlich von Fetscher gefundenen sehr gut entsprechen würde.

Bei Anwendung der Fetscherschen Hypothese auf die Ehe eines klumpfüßigen Elters mit einem auch idiotypisch gesunden Elter würden phänotypisch gesunde, aber belastete Individuen entstehen.

		Spermien ♂	
		10 + 1 + 1	10 + 1
Eier ♀	10 + 1	♂	†
	10 + 1 + 1	♀	♂
	10 + 1 + 1	♀	♂

II. Schema: ♂ : ♀

Bei der Ehe eines klumpfüßigen Mannes mit einer belasteten Frau würden entstehen (s. Schema II): 2 weibliche Kinder, darunter 1 klumpfüßiges, 1 belastetes, 3 männliche Kinder, darunter 2 klumpfüßige, 1 belastetes. Also auch in diesen Ehen würde

das Verhältnis der männlichen Geschwister zu den weiblichen Geschwistern sowie das Verhältnis der klumpfüßigen männlichen Kinder zu den weiblichen Kindern durchaus dem Verhältnis bei den Ehen belasteter Eltern entsprechen.

Dagegen würde bei der Ehe einer klumpfüßigen Frau mit einem belasteten Manne das Zahlenverhältnis nicht ganz entsprechen. Nehmen wir auch hier eine atypische Eireifung und eine atypische Spermiogenese an, so würden sich ergeben: 4 weibliche Kinder, darunter 2 klumpfüßige, 2 belastete, 6 männliche Kinder, darunter 3 klumpfüßige, 3 belastete.

Sind beide Eltern klumpfüßig, würden 2 weibliche Klumpfußkinder und 3 männliche Klumpfußkinder entstehen.

Es würde also in den beiden letzten Fällen wohl das Verhältnis der Geschwister zueinander, nicht aber das Verhältnis der männlichen Klumpfußkinder zu den weiblichen Klumpfußkindern dem geforderten Verhältnis entsprechen, wenn auch die männlichen Klumpfußkinder in der Mehrzahl sind.

Fetscher hat denn auch selbst in einer späteren Arbeit „Zur Frage der Knabenziffer“ Bedenken gegen die von ihm gegebene Hypothese geäußert. Einstweilen kann also der Erbgang des Klumpfußes noch nicht genau analysiert werden.

Sicher ist nur, daß eine einfache Rezessivität nicht vorliegt, vielmehr zum mindesten eine Dimerie, wenn nicht überhaupt eine komplizierte Polymerie anzunehmen ist. Das Merkmal muß als unvollständig geschlechtsbegrenzt angesehen werden, ohne daß wir über das Wesen dieser Begrenzung etwas Sicheres aussagen könnten. Über die Lokalisation des pathologischen Gens oder der pathologischen Gene im betreffenden Chromosom wissen wir ebenfalls Sicheres nicht; von der Aufstellung einer topographischen Chromosomenkarte im Sinne Morgans sind wir beim Menschen noch weit entfernt.

Die Fetscherschen Untersuchungen geben uns vielleicht auch die Möglichkeit, die Häufigkeit des idiopathischen Klumpfußes im Gegensatz zu dem in der Fetalzeit erworbenen Klumpfuß zu berechnen. Fetscher hat nämlich seine Untersuchungen weiterhin ausgedehnt auf alle ihm zur Kenntnis

gekommenen Klumpfüße, auch in solchen Familien, in denen eine erbliche Belastung nicht nachgewiesen werden konnte, in denen vielmehr der Klumpfuß als neue Krankheitserscheinung auftritt. Fetscher verfügt einschließlich der oben erwähnten erblichen Klumpfußfälle über insgesamt 296 Ausgangsfälle, von denen 65,8% männliche und 34,2% das weibliche Geschlecht betrafen. Legt man nun das Verhältnis der Geschlechter beim erblichen Klumpfuß von 2 : 1 zugrunde, dann könnten die Abweichungen von dieser Verhältniszahl durch die fetal erworbenen Klumpfüße bedingt sein, wenn man zu der durchaus berechtigten Annahme greift, daß intrauterine Lageanomalien und andere intrauterine Störungen Mißbildungen nur mit einer Häufigkeit bedingen, bei der das männliche Geschlecht lediglich um eine Zahl bevorzugt erscheint, die sich aus seinem natürlichen Überwiegen um wenige Prozente erklärt. Legt man ferner in den Klumpfußfamilien das Verhältnis der Geschlechter überhaupt als 3 männliche auf 2 weibliche zugrunde, dann muß das Zahlenmaterial aus der Summe der erblichen und nichterblichen Fälle eine Mischung aus Familien mit normaler Geschlechtsproportion und ebensolchen mit der atypischen Sexualproportion darstellen. Die Häufigkeit der atypischen Sexualproportion zeigt dann zugleich die Häufigkeit des vererblichen Klumpfußes an. Eine weitere Schätzungsmöglichkeit endlich ergibt sich aus dem Verhältnis der Geschwisterprozentage der in der Ascendenz belasteten Fälle und der aller Fälle überhaupt. Aus diesen Möglichkeiten heraus berechnet Fetscher, daß mindestens die Hälfte bis  $\frac{3}{4}$  aller Klumpfußfälle idiopathisch bedingt sein muß<sup>1)</sup>.

Nun erhebt sich weiter die Frage, was eigentlich beim Klumpfuß vererbt wird. Wenn man nicht annehmen will, daß die Pes-varus-Stellung als solche im Keimplasma begründet ist, eine Ansicht, die nicht ohne weiteres einleuchtet, so muß man nach weiteren Theorien Ausschau halten. Auch in diesem Punkte gehen die Anschauungen noch weit auseinander. Ich halte bei der Besprechung über die Entstehung des angeborenen Klumpfußes folgende Einteilung für zweckmäßig:

A. Theorien, die eine endogene, primäre, vererbare Keimschädigung annehmen,

- a) das Vitium primae formationis pedis,
- b) die Theorien der Entwicklungshemmung,
- c) die neuromyopathische Theorie.

Dazu kämen:

B. Theorien, die eine exogene, sekundäre Druckwirkung annehmen,

- a) Amnionenge und Fruchtwassermangel,
- b) Uterusanomalien, Zwillingsschwangerschaft,
- c) extrachoriale Fruchtentwicklung,
- d) Amnionfäden, Nabelschnur.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Die Arbeit von Walter Max Müller: Zur Ätiologie des angeborenen Klumpfußes unter besonderer Berücksichtigung seiner Vererbung (Arch. f. Vererbungsforsch. u. Rassenhygiene. Bd. 2, Heft 1. Zürich 1926) erschien erst während der Drucklegung. Müller konnte ebenfalls eine sichere Vererbung des Klumpfußes in etwa 15% der Fälle nachweisen. Der Vererbungsmodus ist auch nach seinen Stammbäumen sicher kein einfach recessiver. Hinsichtlich der Fälle, in denen eine Vererbung nicht sicher nachgewiesen werden konnte, kommt Müller zu dem Schluß, daß nach den bisher bekannten Tatsachen die Möglichkeit, vielleicht sogar die Wahrscheinlichkeit gegeben sei, daß die Großzahl der Klumpfußfälle überhaupt vererbt sei.

## A. Theorien, die eine endogene, primäre, vererbare Keimschädigung annehmen.

Bei den durch Keimfehlern bedingten Klumpfüßen handelt es sich um eine Störung oder Veränderung der Keimanlage, bedingt durch Anomalien des Eies oder Spermas, welche nun zu einer Verbildung des Fußes im weiteren Verlaufe der Entwicklung der Frucht führen.

### a) Die Theorie des Vitium primae formationis pedis.

Scarpa und Broca waren die ersten, die die Theorie von der Störung des Anlagekeimes, von der Störung der Urbildung aufstellten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß solche Störungen der primären Anlage des Fußskelets vorkommen. Sie betreffen aber immer nur einzelne Knochen der Fußwurzel, nie indessen die Gesamtheit des ganzen Fußes.

Hier wäre zu erwähnen das Fehlen des Os naviculare (Fälle von Schwartz und R. Maier). Aus der Sammlung des Würzburger Pathologischen Instituts hat Foerster ein Klumpfußpräparat beschrieben, in dem Calcaneus, Talus, Naviculare und Cuboid zu einem einzigen Stück verschmolzen waren. Desgleichen hat Kirmisson von einem Klumpfuß berichtet, bei dem sämtliche Fußwurzelknochen untereinander verschmolzen waren. In seiner Mitteilung ist besonders interessant die Tatsache, daß sich dieselbe Mißbildung bei dem Vater und dessen 1., 3. und 5. Kind fand, während das 2., 4. und 6. Kind normal entwickelt waren, so daß aus dieser Tatsache der Vererbung vom Vater unmittelbar auf eine Störung der primären Keimanlage geschlossen werden kann. Young beschreibt einen eigenartigen Fall von symmetrischer Klumphand und Klumpfußstellung bei einem 10 Jahre alten Mädchen; während an den Händen die proximalen Teile des 2.—5. Metacarpus und die distalen Epiphysen von Radius und Ulna fehlten, waren an den Füßen ebenfalls die proximalen Anteile des 2.—5. Metatarsale und der vordere Anteil des Calcaneus nicht angelegt. Kilvingston teilt einen Fall eines 12jährigen Knaben mit, bei dem der 1. Metatarsus um mehr als die Hälfte verkürzt angelegt war.

Diesen Störungen an die Seite zu stellen sind jene Formen des Pes varus, welche als Begleiterscheinung des angeborenen Tibiadefekts bekannt und in großer Anzahl beobachtet sind. Die Frage, ob die Klumpfußbildung in diesen Fällen nicht als einfache Wachstumsstörung infolge des einseitig verminderten Widerstandes bei dem Fehlen einer Tibia aufgefaßt werden muß, wird sowohl von Bessel-Hagen wie auch von Wolff meines Erachtens mit Recht verneint. Vielmehr ist das Talocruralgelenk und damit auch der Talus in diesen Fällen von Anfang an falsch angelegt; auch die Kombination dieser Fälle mit unvollständiger Entwicklung des Fußskelets, mit Verminderung der Zehenzahl spricht zweifellos dafür, daß wir den Klumpfuß in diesen Fällen als primären, nicht als sekundären Bildungsfehler ansehen müssen.

Wenn wir aber vom angeborenen Klumpfuß schlechthin sprechen, so meinen wir damit nicht diese eben geschilderten, immerhin relativ seltenen Fälle von angeborener Defektbildung einzelner Knochen, sondern das große Heer der Fälle von typischer Klumpfußdeformität ohne gleichzeitig bestehende Knochendefekte. Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie dieser Fälle werden wir sehen, daß nicht nur sämtliche Knochen und Gelenke, sondern auch die Weichteile des Fußes typische Veränderungen erleiden, so daß Kocher aus diesem Nachweis für die typischen Klumpfußfälle den vollkommen richtigen Schluß zieht: „daß der Klumpfuß nur aus einer den Fuß als Ganzes treffenden Einwirkung, nicht aber aus einer primären Veränderung einzelner Knochen desselben erklärt werden kann“, wobei zunächst natürlich offengelassen ist,

um welche Einwirkung es sich eigentlich handelt. Für ganz undenkbar hält es Kocher, und wir glauben, ihm darin zustimmen zu sollen, daß es einen Fehler der Keimanlage des Fußes geben könne, der als *Vitium primae formationis* gleichzeitig und in gleicher Weise die sämtlichen Knochen und alle Weichteile des Fußes beeinflussen könne, wie das v. Volkmann vor allem behauptet hatte.

Auch nach Bessel-Hagen wird die ganze Deformität mit allen ihren Eigentümlichkeiten, ihren Anomalien in dem Aufbau des Fußes, dem Verhalten der Hautdecke, der Faszien, der Muskeln, Sehnen, Skeletteile usw. „wie aus einem Gusse“ erschaffen. Aus derselben Erkenntnis heraus stellte dann Julius Wolff seine Lehre von der funktionellen Pathogenese des Klumpfußes auf. Er kam zu dem Ergebnis, daß die entferntere Ursache des angeborenen typischen Klumpfußes in nichts anderem bestehe, als in der Tendenz des Fußteiles der Keimanlage in fehlerhafter Richtung sich zu entwickeln und zu wachsen. Die fehlerhafte Entwicklung und Wachstumsrichtung bedinge die fehlerhafte Stellung und Haltung des Fußteiles des Keimes und später des weiter entwickelten Fußes; damit werde die statische Beanspruchung der Keimanlage des Fußes und später des weiterentwickelten Fußes eine fehlerhafte, und dieser fehlerhaften Beanspruchung gemäß entstehe durch funktionelle Anpassung die fehlerhafte Form der Knochen und Weichteile des Fußes. Julius Wolff war sich darüber klar, daß er mit dieser Erkenntnis der eigentlichen Lösung des Rätsels jenes den Fuß als ganzen beeinflussenden Vitiums selber nicht näher gekommen sei, und glaubte sich mit dem Zugeständnis der Unmöglichkeit des Eindringens in das letzte Entstehungsrätsel bescheiden zu müssen.

Glauben wir mit Kocher ein *Vitium primae formationis*, das sich auf die Fußanlage selber beschränken würde, ablehnen zu müssen, so unternehmen den Versuch einer Lösung des Rätsels weiterhin zunächst diejenigen Theorien, welche den Klumpfuß als Hemmungsmißbildung auf endogener Grundlage erklären.

### b) Die Entwicklungshemmungstheorien.

Als Begriff der formalen Genese finden wir die Hemmungsbildung zuerst von J. F. Meckel 1812 in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie gebraucht. Meckel nahm schon damals keine mechanischen Wachstumshemmungen, vielmehr innere Ursachen an, die nicht näher definiert werden konnten. Unabhängig von Meckel ist auch Geoffroy St. Hilaire der Ältere auf den Begriff der Hemmungsbildung gekommen, hat aber später die Priorität Meckels gewürdigt.

Bezeichnen wir eine Anomalie eines Organs als Hemmungsbildung, so soll damit zum Ausdruck gebracht werden, daß die Entwicklung des betreffenden Organs zu irgendeiner Embryonalzeit gehemmt wurde, und zwar erscheint es durchaus notwendig, den Begriff der Bildungshemmung oder Hemmungsmißbildung zu beschränken auf solche Fälle, bei denen wir eine endogene Ursache der Hemmungsbildung postulieren. In diesem Sinne soll auch in folgendem nur von einer Hemmungsbildung gesprochen werden. Bei denjenigen Fällen, bei denen wir äußere, exogene Ursachen feststellen zu sollen glauben, sprechen wir besser von mechanischen Wachstums- und Entwicklungsstörungen. Von diesen letzteren werden wir später zu sprechen haben. Die letzte Ursache der Hemmungsmißbildungen ist uns freilich noch nicht klar. Je weiter wir aber in das

Gebiet eindringen, um so mehr können wir feststellen, daß sich zahlreiche Hemmungsmißbildungen als vererbbar darstellen und damit ihre letzte Ursache mit Sicherheit als im Keimplasma liegend angenommen werden muß. Es erscheint mir demgemäß nicht zweifelhaft, daß auch die Hemmungsmißbildungen letzten Endes auf krankhaft veränderte Gene zurückzuführen sind. Freilich wird diese Ansicht noch neuerdings von Greil bestritten. Es ist klar, daß bei dieser Auffassung die ersten Anfänge der Verbildung einer sehr frühen Zeit des Embryonallebens angehören müssen, und in der Tat werden sich die typischen Merkmale des angeborenen Klumpfußes in der großen Mehrzahl der Fälle unserem Verständnis nur erschließen, wenn wir sie aus der Zeit herleiten, in welcher die Anlage der Muskeln, Sehnen, Bänder, Knochen und Gelenke sich vollzieht.

In einer Anzahl von Fällen lassen sich gewisse Anklänge an ein früheres phylogenetisches Stadium erkennen, so z. B. die schräge Richtung des langen Talushalses, welche beim Orang vorkommt, worauf Parker und Shattock aufmerksam machten, ferner die Steilstellung der beiden hinteren Tarsalia, welche an den Fuß der digitigraden Säugetiere erinnert (Bessel-Hagen, Nasse). In seiner vergleichenden anatomischen Studie über den Menschenfuß führt Weidenreich aus, daß der Menschenfuß sich erkläre als allmähliche Umformung vom Greif- oder Kletterfuß des Primaten und Anthropomorphen zum Stand- oder Stützfuß des Menschen. Für den Kletterfuß des Affen sei aber eine ausgeprägte Supinationsstellung charakteristisch. Er weist also eine Hauptkomponente des Klumpfußes, die Supinationsstellung, auf.

Mit treffender Kritik weist aber schon Bessel-Hagen nach, daß beim angeborenen Klumpfuß des Menschen noch besondere, beim Orang niemals vorhandene Eigenschaften sich feststellen lassen, daß nämlich der Taluskörper beim Klumpfuß eine ganz andere, mehr keilförmig nach hinten zugespitzte Form bekommt und die beiden hinteren Fußwurzelknochen eine Stellungsänderung nach der Richtung der Adduction und Plantarflexion erfahren. Er hält es deshalb für fraglich, ob die genannten Anklänge an ein phylogenetisch niederes Stadium sich als solche wirklich aufrecht erhalten lassen.

Eine Erscheinung, die freilich nicht allzuhäufig beobachtet wird, scheint allerdings ganz besonders auf Beziehungen zur Phylogenese hinzuweisen. Aus den Untersuchungen von Henke, Reyher, Lazarus, Schomburg und Bardeen wissen wir, daß ursprünglich die Skelettelemente des Fußes in einer Ebene liegen und daß anfänglich die Fibula auch mit dem Calcaneus in Verbindung steht. Wir kennen nun sowohl beim Affen wie bei gewissen Fällen von Klumpfüßen eine *Articulatio calcaneo-fibulare*. Mit dieser Feststellung ist aber noch keineswegs ein Beweis eines phylogenetischen Moments für die Klumpfußentstehung geliefert; denn bekanntlich spiegelt uns die Ontogenese die phylogenetische Entwicklung in kurzer Zusammendrängung wieder. Auch in der Ontogenese finden wir den Calcaneus bis zur 6. Woche neben dem Talus, nicht unter ihm liegend in Verbindung mit der Fibula (Abb. 1 a), so daß also das gelegentliche Beobachten einer solchen Gelenkverbindung zwischen Fibula und Calcaneus nicht das Recht zu geben braucht, von einem „atavistischen“ Klumpfuß zu sprechen. Gleichzeitig fällt die Längsachse des Fußes in diesem Stadium mit der der Unterschenkelknochen zusammen (stärkste Plantarflexion des Fußes). Gegen die Mitte des zweiten Monats schiebt sich der Talus mit einem lateralen Fortsatz wie ein Keil zwischen Fibula und Calcaneus und

trennt die Verbindung dieser beiden Knochen (vgl. Abb. 1 b). Dadurch tritt allmählich eine Verschiebung des Calcaneus gegen den Talus im Sinne der Supination ein, so daß schließlich die ursprünglich plantare Seite des Calcaneus zur medialen wird. Es rückt also der Talus, sich ebenfalls im Sinne der Supination drehend, von seiner Stellung neben den Calcaneus auf den Calcaneus herauf. An dieser Supinationsdrehung des Calcaneus nehmen die distal an ihn sich anschließenden Fußwurzelknochen, das Cuboid und die Metatarsalia 4 und 5 teil; mit dem Talus rückt auch das Naviculare und mit diesem die drei Keilbeine und der mediale Fußteil überhaupt hinauf. Anfang des dritten Monats entfaltet sich der mittlere Calcaneusabschnitt nach aufwärts (dorsal- und proximalwärts); damit tritt eine allmähliche Drehung des vorderen Talusabschnittes

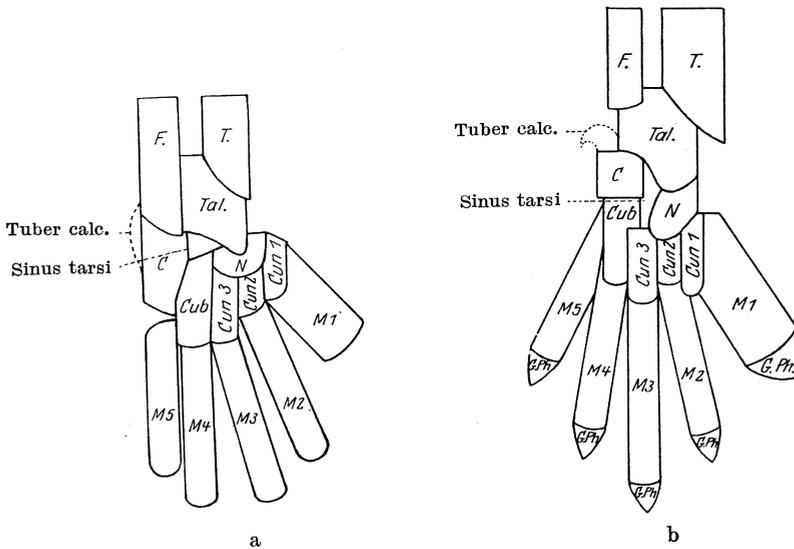


Abb. 1 a und b. Entwicklungsstadien des menschlichen Fußskelets aus dem 2. Monat. (Nach Schomburg.)

und damit des ganzen Fußes dorsal ein, so daß etwa in der 10. Woche (im Cynocephalusstadium, Tibiallänge 13 mm) der Fuß in eine Winkelstellung zum Unterschenkel tritt. Der Fuß steht also jetzt dorsalextendiert und in toto leicht supiniert, nicht aber, was sehr betont werden muß, im Chopartschen Gelenk in einer Weise adduziert, wie wir das von dem ausgebildeten Pes varus kennen. Die Untersuchungen Bessel-Hagens unter Verwertung einer ziemlich bedeutenden Anzahl menschlicher Embryonen erwiesen mit voller Bestimmtheit, daß sich der Fuß des Embryo aus seiner ursprünglich in hohem Grade plantarflektierten, gestreckten Stellung allmählich erhebt, ohne daß inzwischen ein wirklich ausgesprochenes Stadium einer sog. „physiologischen Klumpfußstellung“ durchlaufen wird. Vor allem ist die starke Verdrehung des Fußes im Chopartschen Gelenk im Sinne der Adduction und Plantarflexion in keiner Weise auf ein früheres Entwicklungsstadium zurückzuführen.

Ich kann diese Ansicht Bessel-Hagens auf Grund des Studiums der ausgezeichneten bildlichen Darstellung von 44 menschlichen Feten der ersten

Wochen und Monate, die Hochstetter im Bildarchiv Freiburg 1922 veröffentlichte, sowie der Spezialbilder der Entwicklung des Fußes desselben Autors nur völlig bestätigen. Die große Zehe zeigt bei einzelnen Fällen eine gewisse Adductionsstellung; von einer irgendwie stärkeren Adductionsstellung im Chopart kann aber sicher keine Rede sein. Zu demselben Resultat gelangte ich auch bei der Untersuchung einer Anzahl junger menschlicher Embryonen dieses Alters aus der Sammlung des hiesigen anatomischen Instituts, die mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurden.

Mag daher auch die Behauptung von Lazarus richtig sein, daß infolge der stetigen Zunahme der Dorsalextension im Laufe der intrauterinen Entwicklung die Supinationsstellung des Fußes bei Neugeborenen schwächer sei, als es in früheren Fetalperioden der Fall wäre, so bleibt doch seine Schlußfolgerung, daß die Klumpfußstellung aufzufassen sei als eine pathologische Fixation der primitiven Stellung, als Hemmungsmißbildung im eigentlichen Sinne eben deswegen in dieser Form unrichtig, weil durch seine Auffassung die starke Adduction des Vorfußes beim Klumpfuß keine Erklärung finden würde. Auch Kirchner fand beim angeborenen Klumpfuß immer so wesentliche Unterschiede gegenüber einem der bekannten früheren Entwicklungsstadien, daß ihm die Aufrechterhaltung der Auffassung des Klumpfußes als Hemmungsmißbildung nicht statthaft erscheint. Die alte Dieffenbachsche Ansicht von der physiologischen Klumpfußstellung oder sagen wir richtiger: von der physiologischen Supinationsstellung des Fußes des Neugeborenen ist durch die Winterschen Untersuchungen für die Mehrzahl der Fälle (61,8%) bestätigt worden. Diese physiologische Supinationsstellung unterscheidet sich aber, ganz abgesehen von dem schon erwähnten Fehlen einer Adductionsstellung im Chopart, noch daurch wesentlich von dem angeborenen Klumpfuß, daß der Klumpfuß stark plantar flektiert steht, während der Fuß des Neugeborenen gut dorsal extendiert wird. Jedenfalls kann aus dieser physiologischen Supinationsstellung kein Beweis für die Richtigkeit von der Theorie der Entstehung des Klumpfußes als Hemmungsmißbildung abgeleitet werden. Die Richtigkeit der Lehre von dem Wesen des Klumpfußes als einem Beharren auf einem physiologischen Stadium des Fetallebens muß daher in dieser Form bestritten werden.

Hueter nahm an, daß der angeborene Klumpfuß als eine Steigerung der Supinationsstellung des Fußes des Neugeborenen und als exzessive Ausbildung der fetalen, dieser Supination noch entsprechenden Knochen- und Gelenkform aufzufassen sei; aber die ausgebildete Deformität ist, wie wir sahen, in ihrem Knochenbau und in dem Verhalten der Gelenke so außerordentlich verschieden von dem normalen Zustand des Fußes kurz vor oder nach der Geburt, daß von einem Exceß der Formbildung in einer bestimmten, schon unter normalen Verhältnissen angedeuteten Richtung nicht die Rede sein kann (Bessel-Hagen). In der Weise, wie Hueter seine Theorie aufgefaßt haben wollte, muß jedenfalls die Richtigkeit seiner Anschauung angefochten werden.

Es bleibt nun noch die Hemmungsbildungstheorie des Dänen Eschricht zu besprechen, wonach die Klumpfüße mit den begleitenden anormalen Richtungen der verschiedenen Gelenkflächen bedingt seien durch Hemmung der physiologischen „Fetalkrümmung“. Eschricht ging aus von der Beobachtung, daß ursprünglich die unteren Extremitäten nach oben geschlagen mit der Beuge-seite der Bauchfläche anliegen. Es sind die beiden Kleinzehenseiten einander

benachbart — so erklärt sich die Sirenenbildung — und erst im Laufe der weiteren Entwicklung wird die normale Stellung der Beine durch eine allmähliche Torsion nach einwärts, auf die auch E. Fischer hingewiesen hat, infolge einer schraubenförmigen Richtung im Wuchse des Schenkelknochens erworben. Ein Ausbleiben oder eine Hemmung dieses Vorganges aber sollte den Fuß als Klumpfuß das Licht der Welt erblicken lassen. Während Eschricht in seinen nur kurzen Ausführungen zu diesem Punkte ganz allgemein die Meinung vertritt, daß „die Bildungen, die wir als Klumpfüße bezeichnen, eben nur darin abnorm sind, daß sie fortbestanden haben“ infolge des Ausbleibens der physiologischen Innenrotation der Bauchglieder, greift v. Volk mann diese Auffassung nochmals auf und präzisiert seine Meinung nochmals genauer dahin: „Bleibt diese Drehung oder Aufrollung an dem untersten Ende der Bauchglieder, an dem sie sich zuletzt vollendet, aus, oder wird sie aufgehalten, so wächst der Fuß in die falsche Lage hinein. Diese Lage ist die, welche, wenn inzwischen der Fet reif geworden und geboren ist, als Pes varus oder equino-varus bezeichnet wird.“

Unabhängig von den bisher genannten Autoren veröffentlichte Berg 1882 eine entsprechende Auffassung von der Pathogenese des Klumpfußes, wonach das Ausbleiben oder das zu späte Einsetzen der Innenrotation der unteren Extremitäten die Aufrechterhaltung der Stellung des Fußes in den ersten Embryonalmonaten bedinge; in der Tat finde man in der großen Mehrzahl der Fälle, vielleicht in allen Fällen von Klumpfuß das Knie auswärts- und nur wenig vorwärtsstehend. Vergleichen wir diese Auffassung mit der von v. Volk mann vertretenen, so fällt eine wesentliche Differenz der Anschauung ohne weiteres auf. v. Volk mann läßt die Hemmung der Innenrotation sich an dem untersten Ende der Bauchglieder abspielen, Berg spricht dagegen von einer Hemmung der Innenrotation der unteren Extremität als solcher, legt offenbar, wie aus seiner Äußerung von der Auswärtsstellung des Knies deutlich hervorgeht, das Hauptgewicht auf die Hemmung der Oberschenkeltorsion. Offenbar hat sich also v. Volk mann eine ganz andere Vorstellung von dem fraglichen Geschehnis gemacht als Berg. Die v. Volk mannsche Auffassung bedeutet mit ihrer Hemmung der Einwärtsrotation am untersten Ende der Bauchglieder eine relative Außendrehung der Knöchelgabel und des Fußes zum Oberschenkel und Knie, während gerade umgekehrt das Ausbleiben einer Innenrotation des Oberschenkels (Berg) und ein Weiterwachsen der distalen Teile der Bauchglieder in ihrer ursprünglichen Stellung eine relative Außendrehung des Oberschenkels und Knies oder mit anderen Worten eine relative Innendrehung der Knöchelgabel bedeuten würde.

Parker und Shattock ihrerseits machten sich die Bergsche Ansicht zu eigen, nur nahmen sie im Gegensatz zu Berg als unabweisbar für das Ausbleiben oder die Hemmung der Innenrotation der unteren Extremität ein mechanisches Hindernis an und kommen damit der später bei Besprechung der mechanischen Druckwirkung noch zu erörternden Heusnerschen Theorie nahe.

Die Eschrichtsche Auffassung wird von Bessel-Hagen mit aller Entschiedenheit bekämpft: ganz abgesehen von der Tatsache, daß in keinem Stadium der Embryonalentwicklung eine wirkliche „Klumpfußstellung“ nachzuweisen sei, stelle die Drehung der unteren Extremitäten, die das Knie aus

seiner lateralen Anfangsstellung in eine mehr ventrale überführe, zweifellos einen ganz für sich bestehenden Vorgang dar, ohne irgendeinen Einfluß auf die Stellung des Fußes zum Unterschenkel auszuüben. Der ablehnenden Ansicht von Bessel-Hagen schließen sich Hoffa und Nasse an, während Wolff (1903) bei dem gegenwärtigen Standpunkt der Frage eine definitive Entscheidung über die Eschrichtsche Lehre nicht treffen zu können glaubt.

An der Richtigkeit der Beobachtung Eschrichts der allmählichen Torsion der Bauchglieder kann kein Zweifel möglich sein, sie geht aus dem Studium der Entwicklung aller Embryonen aus dem zweiten bis dritten Monat einwandfrei hervor. Zwangsläufig aber folgt hierbei der Fuß sehr früh der Innendrehung der unteren Extremität; dabei gewinnt man aus dem Studium der verschiedenen Stadien der Embryonalentwicklung unbedingt den Eindruck, daß die schraubenförmige Aufrollung oder Torsion im wesentlichen im proximalen Abschnitt der Bauchglieder sich vollzieht und daß sich, abgesehen von der allmählich einsetzenden Dorsalflexion des Fußgelenkes, weder die Längs- noch die Querachse des Fußes zur Längs- und Querachse des Unterschenkels im ganzen ändert (vgl. Abb. 2). Diese Ansicht vertreten auch Henke und Reyher; Holl schließt aus dem Verlauf der Kapsel Fasern des Hüftgelenks ebenfalls, daß die embryonale Lageveränderung im Hüftgelenke sich vollziehe, und auch Le Da many verlegt die Torsion in die Gegend der oberen Femurepiphyse. Demnach könnte also das Ausbleiben einer Innentorsion des Oberschenkels niemals einen Klumpfuß erzeugen, da die Achse des Unterschenkels zur Fußachse durch diesen Vorgang gar nicht beeinflußt würde. Es würde ebenfalls der Unterschenkel und somit auch der Fuß außenrotiert stehen bleiben.

Wir hatten kürzlich Gelegenheit, einen solchen Mißbildungsfall, der wohl hierhergehört, in der Tat zu beobachten. 1jähriges Mädchen. Obere Extremitäten o. B. Beide Beine liegen in Streckstellung des Hüftgelenks, unter gleichzeitiger Streckstellung der Knie und Außenrotation der Patellae um  $90^{\circ}$ . Die beiden Füße liegen in der normalen Achse zur Malleolengabel, also ebenfalls außenrotiert, und zeigen ausgesprochene angeborene Plattfußbildung. Das Röntgenbild ergab doppelseitige Hüftluxation.

Was ferner die v. Volkmannsche Auffassung anbelangt, so ist hier wiederum zu sagen, daß die Innenrotation der untersten Enden der Bauchglieder eine zwangsläufige Folge der Oberschenkeltorsion ist und eine selbständige Innenrotation im untersten Abschnitt der Bauchglieder physiologischerweise gar nicht vor sich geht, ein Ausbleiben einer solchen also im Sinne einer endogenen Hemmungsbildung auch keineswegs möglich sein kann. Vielmehr kann man sich ein Ausbleiben der Innenrotation im untersten Abschnitt der Bauchglieder ohne äußeres mechanisches Hindernis, das den Fuß in seiner ursprünglichen Stellung festhalten würde, gar nicht vorstellen. Gleichzeitig müßte bei der v. Volkmannschen Auffassung, wie wir sahen, eine relative Außentorsion des Unterschenkels und der Knöchelgabel resultieren. Nun aber vertreten die meisten Autoren die Ansicht, daß beim angeborenen Klumpfuß die Innentorsion des Unterschenkels die Regel sei, wie ja die therapeutischen Vorschläge zur Beseitigung der Innenrotation beweisen. Also würde auch dieses Moment der Gültigkeit der v. Volkmannschen Auffassung durchaus widersprechen. Die von anderen Autoren beschriebene Torsion der Unterschenkelknochen nach außen (Dubreuil, Redard, Pfrang) kommt erst bei späterer Belastung des Klumpfußes als sekundäre Erscheinung zustande, worauf wir noch zurückzukommen haben.



a

Länge 10,4 mm. Vergr. 5:1.



b

Länge 17 mm. Vergr. 3:1.



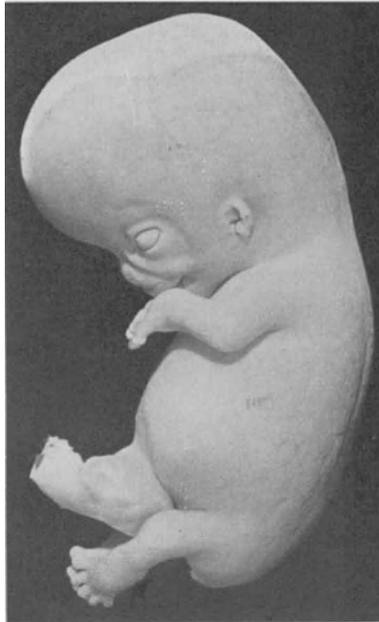
c

Länge 18,4. Vergr. 3:1.



d

Länge 19,88 mm. Vergr. 3:1.



e

Länge 25,08 mm. Vergr. 3:1.



f

Länge 84 mm.  
 $\frac{4}{5}$  der natürlichen Größe.

Abb. 2 a—f. Verschiedene Stadien der menschlichen Embryonalentwicklung.  
(Nach Hochstetter.)

So sehr auch diese Theorien einer endogenen Hemmungsbildung unseren oben dargelegten Ausführungen über die rezessive Vererbbarkeit des Klumpfußes entsprechen würden, so haben uns doch die weiteren Betrachtungen gezeigt, daß diese Theorien den Beweis für die Richtigkeit nicht haben erbringen können, vielmehr unserem Verständnis die größten Schwierigkeiten bereiten und in der von den Autoren gedachten Form, soweit wir heute urteilen können, abzulehnen sind.

Wir kommen jetzt zur Besprechung der neuromyopathischen Theorie.

### c) Die neuromyopathische Theorie

nimmt primäre Störungen des Nervensystems an, die vor allem zu einer Störung des Synergismus zwischen der Gruppe der Adductoren, Flexoren und Supinatoren einerseits und der Gruppe der Abductoren, Extensoren und Pronatoren andererseits führen soll, als deren Folge dann der Klumpfuß sich manifestiert. Diese Theorie finden wir schon in dem älteren Schrifttum, so z. B. bei dem Physiologen Johannes Müller ausgesprochen. Rust schreibt 1831 in seinem theoretisch-praktischen Handbuch der Chirurgie: „Diese Mißbildung ist Folge einer gestörten Entwicklung, einer bleibenden überwiegenden Tätigkeit der Adductoren und Flexoren des Fußes, so daß sie die Verdrehung der Knochen bewirken, wie schon Duverney es aussprach, nicht aber umgekehrt diese jenes Mißverhältnis der Muskulatur herbeiführen, wie Scarpa u. a. glauben; . . . . . demgemäß findet man auch stets den Muskelapparat des kranken Unterschenkels unvollkommen, die Muskeln klein, dünn und bleich“. Selbst die Knochen seien nicht so ausgebildet wie die der gesunden Extremitäten, das ganze Glied erscheine kleiner und sogar die entsprechende Seite des Körpers stehe gegenüber der anderen zurück. Dies könne nur von einem Fehler des Rückenmarkes, von einer geringeren Innervation abhängen.

Die neuromyopathische Theorie, deren Anhänger auch Morgagni, Beclard und Rudolphi sind, wurde ganz besonders von Guérin verteidigt; vor allem hat auch Duchenne dieser Ansicht Geltung zu verschaffen gewußt, in Deutschland sind unter anderen namentlich Stromeyer, Dieffenbach und später Pitha für die neuromyopathische Natur des Klumpfußes eingetreten.

Dieffenbach unterschied klar zwischen zwei Möglichkeiten: der Klumpfuß, sagt er, erscheint als eine funktionelle Störung in der Bewegungssphäre des Fußes. Die Störung des Gleichgewichts beruht auf zwei verschiedenen Zuständen; erstens auf einer abnorm gesteigerten Kraft (Krampf) der einen Muskelgruppe bei normalem Verhalten ihrer Antagonisten oder zweitens auf abnorm verminderter Kraft (Lähmung) der einen Gruppe bei normalem Verhalten ihrer Antagonisten. Im ersten Falle kommt es zu einer Überdehnung und damit funktionellen Schwäche der ursprünglich normalen Antagonisten (in diesem Falle also der Pronatoren), im zweiten Falle zu einer allmählichen nutritiven Schrumpfung der ursprünglich normalen Antagonisten (in diesem Falle also der Supinatoren). Im allgemeinen neigte man mehr der ersten Auffassung zu und schuldigte vor allem den Tibialis posticus an, dessen Verlauf und Insertion in allererster Linie die Einwärtsdrehung und Adduction des Fußes herbeizuführen schien. Freilich konnte man über das eigentliche Wesen dieses „Krampfes“, dieser primären Contractur des Tibialis posticus, klare Vorstellungen nicht gewinnen.

Brodhurst verstieg sich sogar zu der abenteuerlichen Anschauung, daß die Irritation des Cerebrospinalsystems des Fetus durch eine geistige Erregung der Mutter während der Gravidität durch Vermittlung des Blutes ausgelöst werden könne.

Jahrzehnte hindurch, bis auf die Zeiten v. Volkmanns und Hueters ist die Theorie von der myopathischen Entstehung des Klumpfußes die fast allgemein herrschende gewesen. Hueter erschien die Prädisposition gewisser Nerven, einseitig oder beiderseitig intrauterin zu erkranken, ganz unbegreiflich und ebensowenig durch Analogien unterstützt als ein monatelang andauernder Muskelkrampf der Supinatoren. v. Volkmann glaubte schlagende Gegenbeweise gegen die bis dahin herrschende Theorie gefunden zu haben in der mikroskopischen Analyse einer von ihm untersuchten Leiche eines Neugeborenen mit rechtsseitigem Varus und linksseitigem Valgus. Er fand, daß die Muskel- und Nervenfasern der nach der neuromyopathischen Klumpfußtheorie gelähmten bzw. gereizten Muskeln sich in nichts von Muskel- und Nervenproben unterschieden, welche dem Rücken des sonst wohlgebildeten Kindes entnommen waren, als nur in dem Punkte, daß sie eben quantitativ weniger entwickelt waren. Degeneration der Zellen, Fettmetamorphose, wie sie sich bei den Muskel- und Nervelementen von längere Zeit hindurch paralytischen Extremitäten immer finden, fehlten durchaus. Trotzdem hat 1883 Adams noch den Standpunkt vertreten, daß der Klumpfuß vom zentralen Nervensystem aus erzeugt würde, indem die Beugemuskeln aus irgendeinem uns unbekanntem Grunde das Fersenbein in die fehlerhafte Stellung hineinzögen. Auch H. v. Meyer gelangte 1888 zu dem Ergebnis, daß einer primären Contractur des Tibialis posticus allein die Entstehung des Klumpfußes beizumessen sei. Demgegenüber lehnt wieder Bessel-Hagen 1889 in seiner Monographie die Lehre von der primären nervösen Störung durchaus ab: „Für die in früher Zeit des Embryonal-lebens entstandenen Klumpfüße muß ja schon von vornherein eine Innervationsstörung mit Rücksicht auf die Unvollkommenheit des Nervensystems und folglich auch der Muskelreize als Ursache ausgeschlossen werden“. Er stützt sich bei seiner Ablehnung vor allem auf die bisher vorliegenden, im wesentlichen negativen mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks und das Fehlen regressiver Gewebsveränderungen an den Muskeln des Unterschenkels, welche bei den neuropathischen, postembryonal erworbenen Klumpfüßen schon frühzeitig einen hohen Grad zu erreichen pflegen. Freilich ist Bessel-Hagen der Begriff des kongenital-paralytischen Klumpfußes im Gefolge der Myelomeningocele lumbalis oder lumbosacralis nicht fremd; er stellt diese nach ihm seltenen Fälle aber in bewußten Gegensatz zu den primären angeborenen Klumpfüßen und steht nicht an, bei allen Formen des angeborenen Klumpfußes die Verkürzung, welche in gewissen Muskeln oder Muskelgruppen sich kundgibt, für die Folgeerscheinung einer anderen die Deformation verschuldenden Ursache zu halten. Die schwächere Entwicklung der Unterschenkelmuskeln, welche er bei einseitigen Klumpfüßen schon kurz nach der Geburt zuweilen gleichzeitig mit einer geringen Wachstumsverkürzung der betroffenen Extremität nachzuweisen vermochte, konnte er nur als Folge und in der Annahme einer Beschränkung der freien Bewegung im Uterus erklären.

Bemerkenswerterweise gibt er aber einen wesentlichen Unterschied in dem Verhalten der Muskulatur zwischen den primären und den sekundären Klumpfüßen doch zu: „in der Reihe jener, wo der Klumpfuß einer von Anfang an

abnormen Bildung und Zusammenfügung der einzelnen Bestandteile Ursprung und Gestalt verdankt, sind die verkürzten Muskeln, welche schon mit ihrer Differenzierung sich der abnormen Haltung des Fußes anpassen, bereits in ihrer Anlage zu kurz gewesen. In der Reihe der anderen aber, wo der Fuß durch eine fehlerhafte Lagerung im Uterus, durch die Wirkung äußerer Kräfte in die falsche Stellung hineingedrängt wird, geht die Verkürzung der Muskeln erst aus der Schrumpfung oder aus zu geringem Wachstum der erschlafften Muskelfasern hervor“. Bessel-Hagen gibt also eine zu kurze Anlage der Muskulatur bei den primär-idiopathischen Klumpfüßen in Anpassung an die fehlerhafte Haltung des Fußes zu. Den umgekehrten Weg aber einer Abhängigkeit der Fußbildung von einer zu kurzen Anlage der Muskulatur vermochte Bessel-Hagen nicht zu gehen, und den weiteren Schritt, als Ursache dieser Anlagestörung der Muskulatur eine zentral nervöse Entwicklungsstörung anzusehen, vermochte Bessel-Hagen nicht zu tun, und doch mehrten sich in der neuen und neuesten Zeit wieder die Stimmen, welche eine solche primäre nervöse Störung annehmen.

Freilich kann ich denjenigen Autoren nicht folgen, die wie Courtyllier, Vulpius und Lange bei diesen primären nervösen Störungen an eine intrauterin abgelaufene Poliomyelitis denken. Ich muß gestehen, daß diese Auffassung auf mich stets einen höchst gezwungenen Eindruck gemacht hat. Wie soll das infektiöse Virus, ohne eine Erkrankung der Mutter selbst zu verursachen, an den Fet gelangen? Wie soll mit dieser Annahme die Tatsache der Vererbung, die Tatsache der besonderen Verteilung des Klumpfußes auf die Geschlechter erklärt werden? Trotzdem soll das Verdienst von Vulpius nicht geschmälert werden: er hat bei seinen Operationen kongenitaler Klumpfüße über interessante Muskelbefunde berichtet.

In einer aus seiner Klinik hervorgegangenen Dissertation stellt Clauß diese Befunde zusammen. Es handelte sich um auffallende, makroskopisch sichtbare Unterschiede in bezug auf die Farbe und das Volumen der einzelnen Muskeln zueinander. Meist waren die Peronei, besonders der Peroneus longus und der Extensor dig. communis beteiligt; man fand rosa, ja wachsgelbe Verfärbung der genannten Muskeln und auffallende Volumenveränderungen der Muskeln. Besonders bemerkenswert erscheint der Fall 2. Hier war der Tibialis anticus rosa, der Tibialis posticus sowie der Flexor dig. blaßgelblich verfärbt, also gerade die Muskeln, die bei Annahme einer paralytischen Klumpfußcontractur nicht besonders hätten beteiligt sein sollen.

Dieser Befund gibt also sehr zu denken, und in der Tat vertritt auch Clauß die Meinung, daß es noch zweifelhaft sei, ob es eine intrauterine Poliomyelitis wirklich gebe und daß ähnliche Muskelbefunde auch bei Wirbelspalten sich finden könnten.

Hier sind wir nun an einen Punkt unserer Besprechung angelangt, der einer etwas ausführlicheren Erörterung bedarf. Daß als häufige Begleiterscheinung einer offenen Spina bifida, einer Meningomyelocele mit ausgedehnter Nerventeiligung Lähmungszustände an den unteren Extremitäten vorliegen können, besonders häufig gerade Klumpfüße sich finden, ist eine altbekannte Tatsache, über die kein Wort weiter zu verlieren ist. Daß aber auch die Spina bifida occulta ohne äußere Veränderungen, lediglich im Röntgenbilde erkennbar, wie mit anderen Fußdeformitäten so auch mit dem Klumpfuß häufig kombiniert ist, ist eine Erkenntnis, zu der wir erst vor verhältnismäßig kurzer Zeit gelangt sind.

1909 stellte Fuchs den Begriff der Myelodysplasie auf. Weiterhin verdanken wir wertvolle Ergebnisse vor allem den Mitteilungen der Cramerschen Schule. Peltsohn spricht 1920 seine Ansicht dahin aus, daß die Mehrzahl der Kranken mit angeborenen Klumpfüßen

eine Spina bifida occulta aufweise, ferner, daß gerade die trotz sachgemäßer Behandlung rezidivierenden Klumpfüße mit einer solchen behaftet seien und daß diese Rezidive infolge Störung des Muskelgleichgewichts ursächlich mit der Spina bifida occulta zusammenhängen. In einer zusammenfassenden Darstellung in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie Bd. 15 hat dann Beck die Frage der Spina bifida occulta nach allen Seiten beleuchtet und kommt ebenfalls zu der Annahme, daß in einer nicht zu geringen Zahl der Fälle eine Spina bifida occulta in ursächlichem Zusammenhange mit dem angeborenen Klumpfuß steht, daß vor allem in den Fällen, wo sich eine ausgesprochene Rezidivneigung zeigt, die Ursache dafür in einer zentralen Störung oder degenerativen Nervenschädigung bei der Spina bifida occulta zu suchen ist. Bei 13 Fällen angeborener Klumpfüße im Alter über 6 Jahre fand Beck in 8 Fällen eine Spina bifida occulta im Röntgenbilde, ganz abgesehen von 18 Fällen von Kindern unter 6 Jahren, bei denen er eine Spaltbildung der Bögen des 5. Lenden- bzw. 1. Kreuzbeinwirbels röntgenologisch nachweisen konnte. Doch rechnet Beck diese letzten Beobachtungen nicht mit, da die Beurteilung der Spaltbildung bei Kindern in den ersten Lebensjahren wegen der noch nicht abgeschlossenen Ossification mit Vorsicht zu geschehen habe. Clauß fand unter 8 Klumpfußpräparaten 7mal mit Sicherheit einen Wirbelspalt.

Wenn auch nach den Arbeiten von Hintze und H. Meyer die Spina bifida occulta ein normales Durchgangsstadium bei jugendlichen Menschen darstellt, so gibt doch H. Meyer zu, daß die bleibende Spaltbildung im knöchernen Wirbelkanal ihre pathologische Bedeutung unter Würdigung der erworbenen Kenntnisse über ihren Zusammenhang mit Rückenmarksveränderungen behalte. Mit Recht nämlich betont Ernst, daß die Defekte der Wirbelsäule eine sekundäre Erscheinung einer primären Hypoplasie der Medullarplatte seien, und hier in der Hypoplasie der Medullarplatte haben wir meines Erachtens den Kernpunkt des ätiologischen Problems des idiopathischen Klumpfußes vor uns. Hier wirkt sich die vererbte primäre Keimschädigung in der Form einer Hemmungsmissbildung aus. Aplasien und Defektbildungen an dieser Stelle würden sekundäre Muskelhypo-, -meta- und -aplasien, wie wir sie beim kongenitalen Klumpfuß finden, unserem Verständnis näherbringen. Es würde sich also nicht um eine sekundäre Degeneration ursprünglich normaler Muskeln handeln, wodurch zugleich der oben erwähnte v. Volkmannsche Einwurf gegen die neuromyopathische Theorie entkräftet werden würde. Leider liegen nur wenig pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Befunde an der Unterschenkelmuskulatur von Klumpfußkranken vor, die vorhandenen Befunde sprechen aber in keiner Weise gegen den hier angenommenen Zusammenhang, der sich natürlich je nach dem Grade der primären Störung der Medullarplatte in ganz verschiedenem Umfange in der Unterschenkelmuskulatur auswirken kann.

Über elektrische Untersuchungsbefunde der Unterschenkelmuskulatur beim angeborenen Klumpfuß finden sich ebenfalls in der Literatur nur spärliche Angaben. Remak berichtet, daß er eine sehr erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit ohne jede Spur von Entartungsreaktion habe nachweisen können, was auch dafür sprechen würde, daß wir es nicht mit einer sekundär degenerativen Atrophie der Muskulatur zu tun haben. Kirmisson will allerdings stets normale elektrische Erregbarkeit nachgewiesen haben. Wir selber verfügen über Beobachtungen bei sicher kongenitalen Klumpfüßen, bei denen weder eine deutliche faradische, noch galvanische Reaktion in den Peronei und bemerkenswerterweise auch im Tibialis posticus ausgelöst werden konnte. Entartungsreaktion lag nicht vor. Also auch diese Befunde würden sich im Sinne einer neuromyopathischen Theorie verwerten lassen. In den Fällen, in denen sämtliche Muskeln

reagieren, ist noch kein Beweis dafür gegeben, daß nicht doch eine Störung des Muskelgleichgewichts vorliegen könnte; solche Fälle würden also nicht gegen die in Frage stehende Theorie sprechen.

Wie steht es nun mit den pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks bei den Klumpfußfällen? Die Befunde sind wechselnd. Weder in einem von Coyne und Troissier 1872 veröffentlichten Falle noch bei einem von Thorens 1873 beschriebenen Klumpfuß hatte die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zur Entdeckung irgendeiner pathologischen Veränderung geführt. Ebenso hatten die Untersuchungen von Parker und Shattock und von Bessel-Hagen bei einem Neugeborenen völlig negative Resultate ergeben: weder in der grauen noch in der weißen Substanz fanden sich wesentliche Veränderungen, die multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks mußten nach Struktur, Zahl und Anordnung als normal bezeichnet werden.

Dagegen fand Courtillier bei einem Fall von doppelseitig angeborenem Klumpfuß charakteristische Querschnittsveränderungen in den grauen Vorderhörnern, Ungleichheit des Volumens der Vorderhörner, Atrophie und Verminderung der Zellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen und schließlich sekundäre Degenerationen in den Pyramiden- und Hintersträngen. In einem Falle von Michaud bestand in der Rückenlängengegend ein myelitischer Herd mit konsekutiver Sklerose der Seitenstränge. Achard konnte bei 2 Klumpfußfällen teils in den Hintersträngen, teils in den Pyramidenbahnen kleine Sklerosen nachweisen, und Durante traf bei doppelseitigen Klumpfüßen in der oberen Längengegend Läsionen in der weißen und grauen Marksubstanz an. Im großen und ganzen handelte es sich dabei um atrophische Vorgänge, die durch das Verschwinden einzelner Nervenstränge und Zellen gekennzeichnet waren.

In jüngster Zeit hat Hackenbroch aus der Kölner Klinik 7 Feten mit angeborenen Klumpfüßen untersuchen können. Aber abgesehen von einer Verkürzung des Rückenmarks um etwa 5 Wirbellängen in einem Falle und um Anomalien des Zentralkanals im Filum terminale in einem zweiten Falle hat er nicht die geringsten Abweichungen im mikroskopischen Bilde zwischen pathologischen und normalen Feten erheben können, wenigstens was die absolut sicheren Befunde anbelangt. Zweifelhafte Befunde seien unverwertbar. Hackenbroch hebt als Schlußergebnis hervor, daß zweifellos die Erwartung eines anatomischen Substrats für den Begriff der Myelodysplasie nicht erfüllt worden sei, daß aber das negative Ergebnis nicht beweisend sei, da möglicherweise der angeborenen Myelodysplasie überhaupt keine Veränderungen morphologisch-struktureller Art zugrunde lägen, sondern nur Störungen funktioneller Natur im Stoffwechsel, in der Blutversorgung, im Zusammenhang der einzelnen nervösen Elemente, deren morphologische Unterlage für uns nicht nachweisbar sei. Vielleicht biete auch eine verfeinerte Technik die Möglichkeit, zu weiteren Ergebnissen zu kommen.

Es wäre sehr zu wünschen, daß die Zahl der pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Medulla bei Fällen von angeborenen Fußdeformitäten sich vergrößern möchte, damit wir zu einem klaren Ergebnis kommen, das uns heute noch fehlt. Wenn wir aber, wie Wachendorf betont, selbst bei einem so

klaren klinischen Bilde, wie dem der cerebralen Kinderlähmung, deren zentralnervöse Ursache nicht zu bezweifeln sei, in etwa der Hälfte der Fälle keine ursächlichen anatomischen Veränderungen nachweisen können, so werden wir jedenfalls die negativen Untersuchungsergebnisse der genannten Autoren nicht als Beweis gegen die neuropathische Theorie in der Klumpfußätiologie ansprechen dürfen, und zwar um so weniger, als wir umgekehrt aus den Befunden bei Fällen von Spina bifida occulta wissen, daß weitgehende Störungen im Rückenmark vorliegen können.

Früher berichteten Jones, Maas, Katzenstein, Czerny, Reiner, Hildebrand, in neuester Zeit Dunker, Roeren, vor allen Cramer selbst über tumorähnliche Bildungen, die sich meist als Myofibrolipome erweisen, oft in einen derben fibrösen Strang auslaufen, der die Dura an den knöchernen Wirbelkanal fesselt und dadurch eine Fesselung des Marks und eine Zerrung im Marke hervorruft. Die nervöse Substanz selbst ist entweder primär beteiligt, indem sie von vornherein dysplastisch angelegt ist, oder sekundär, indem durch Druck Degenerationen hervorgerufen werden. Man fand in das Myofibrolipom eingestreut sklerotisch verdickte Nervenfasern, Reste von Spinalganglien, zersprengte Ganglienzellen (Recklinghausen, Marchand, Bohnstedt). Die weiteren Untersuchungen ergaben, daß bei einer Spina bifida lumbodorsalis in der Mehrzahl der Fälle nicht nur am Ort des Spaltes, sondern gleichzeitig auch an entfernteren Stellen des zentralen Nervensystems (Halsmark, Medulla oblongata), ferner auch an Nervenwurzeln und peripheren Nerven krankhafte Befunde vorlagen. Es handelte sich in der Hauptsache um Spaltbildungen, um primäre Defekte einzelner Teile (Seitenstränge, vor allem Hinterstränge), um unregelmäßige Anordnung der einzelnen Teile, um Hydromyelie, oft mit Höhlenbildung gepaart (Henneberg). Ferner ist zu erwähnen die celluläre Veränderung der nervösen Substanz, die als sklerotisch geschildert wird. Außerdem sind die Gefäße hypertrophisch, haben verdickte Wandungen (Recklinghausen, Ribbert). Ähnliche Veränderungen wurden auch gefunden an der Cauda equina, den Spinalganglien und Nervenwurzeln: Sklerosierungen und Verkümmierungen bis zum völligen Fehlen einzelner Nerven, Ganglienzellen und Wurzeln sind beschrieben worden.

Daß bei Spina bifida occulta auch degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven vorliegen können, zeigen die Untersuchungen von Klebs und Sutton. Die mit ihren Wurzeln aus den geschädigten Rückenmarksabschnitten entspringenden Nerven sind vielfach dünner als normalerweise. Auch zeigen sie im gleich großen Bildfeld weniger Nervenfasern als die gesunden Nerven (Roeren).

Diese kurze Literaturübersicht mag genügen, um zu zeigen, daß bei Spina bifida occulta weitgehende Veränderungen am Nervensystem selber vorliegen können und daß nach den bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Spina bifida occulta neben den degenerativen Veränderungen immer kongenitale Defekte als Primärererscheinungen vorhanden sind (Fehlen von einzelnen Systemen, Ganglienzellen und Nervenwurzeln). Ja, Utchida und Frankl-Hochwart haben pathologisch-anatomische Veränderungen im unteren Rückenmark nachgewiesen, ohne daß im Skelett eine Wirbelspalte vorhanden war (Fälle von Enuresis). Auch Fuchs hebt hervor, daß eine kongenitale Myelodysplasie vorhanden sein kann bei fehlender Wirbelspalte. Nach unserer Auffassung ist immer die Störung in der Anlage des Medullarrohres das Primäre und die Spina bifida occulta, wenn sie über den physiologischen Zeitpunkt hinaus bestehen bleibt, als zentral nervös bedingte, sekundäre Entwicklungsstörung der Wirbelsäule anzusehen.

Will man nun diese Auffassung über die den Klumpfuß so häufig begleitende Spina bifida occulta teilen oder nicht, es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in der primären Anlage der Medullarplatte Störungen, Fesselungen, Defektbildungen, Hemmungsmaßbildungen vorkommen; es fragt sich nur, ob es im

Bereich der Möglichkeit liegt, daß schon im uterinen Leben diese *Vitia primae formationis* bestimmenden Einfluß auf die Bildung der Fußform gewinnen, anstatt einer normalen Fußform eine pathologische bedingen können.

Eine direkte Beeinflussung des Wachstums des Fußes durch das Zentralnervensystem in dem Sinne, daß etwa bei einem Klumpfuß die Vasomotoren die laterale Seite des Talus besser versorgen als die mediale, dürfen wir wohl ablehnen. Dagegen ist uns das Bild der neurotischen Wachstumsatrophie der Knochen nicht unbekannt. Ich erinnere an die Störung der Entwicklung der oberen Humerusepiphyse bei der angeborenen Schulterlähmung (Valentin). Ich erinnere ferner an das zu späte Erscheinen und das Zukleinbleiben der oberen Femurepiphyse, an die schlechte Pfannenanlage, den verspäteten Schluß der Knorpelfuge zwischen Ramus descendens oss. pubis und Ramus ascendens oss. ischii, die Wachstumsverzögerung des Darmbeins und selbst der Kreuzbeinhälfte bei der kongenitalen Hüftluxation, die Lorenz als eine Folge von Innervationsstörungen der Wachstumsvorgänge im Skelet auffaßt. Neuerdings sieht auch Schubert in seiner Lehre vom angeborenen Schiefhals, welches Leiden ja mit dem Klumpfußleiden so weitgehende Ähnlichkeit zeigt, die Schädelkoliose nicht mehr als rein sekundäre Folge des verkürzten Sternocleidomastoideus an, sondern nimmt für dieselbe als selbständigen Faktor eine Innervationsstörung des Wachstums an. Daß wir auch die Spina bifida occulta als Wachstumsstörung in diesem Sinne als sekundäre Folge primärer nervöser Einflüsse auffassen, haben wir bereits auseinandergesetzt. Ebenso halte ich es für sehr wahrscheinlich, daß wir, der Spina bifida koordiniert, eine zentralnervös bedingte Wachstums- und Entwicklungsstörung des Fußes zum mindesten als einen bedeutungsvollen Faktor in der Klumpfußentstehung anzusehen haben, denken wir vor allem an die calcaneo-fibulare Gelenkverbindung, den Fersenbeinhochstand. In diesem Sinne spricht auch die gelegentlich nachweisbare Wachstumsverkürzung, welche die ganze betroffene Extremität aufweist. Insoweit hat also Lazarus mit seiner Auffassung einer Hemmungsbildung, einer pathologischen Fixation einer primitiven Phase der Entwicklung vielleicht durchaus recht, aber es muß noch ein weiteres, und zwar das hauptsächlichste Moment hinzukommen. Das ist die Entwicklungshemmung und -störung der Muskulatur, die nun weitere sekundäre Folgeerscheinungen am Fußskelet bedingt.

Daß die Wirkung der Muskeln eine wesentliche Bedingung für die Gestaltung der Gelenkflächen in ihrer Entstehung wie überhaupt für die Gestaltung der Knochen ist, haben die Versuche L. Ficks an jungen Hunden gezeigt. Freilich konnte Ernst feststellen, daß sich die quergestreifte Muskulatur, obwohl die motorischen nervösen Elemente, wie Vorderhornzellen und vordere Rückenmarkswurzeln fehlten, normal und gut angelegt hatte. Auch in dem Fall von Leonowa war es trotz völligen Fehlens von Gehirn- und Rückenmark, also auch der Vorderhornzellen zu völlig normaler Anlage der Extremitätenmuskulatur gekommen. Der Wachstumstrieb ist somit eine spezifische vererbte Eigenschaft auch der quergestreiften Muskelfasern, die im Embryonalleben aus sich heraus wachsen; aber von einem bestimmten Zeitpunkt an bedürfen die Muskelfasern eines funktionellen motorischen Reizes. Fehlt dieser Reiz, so treten unvermeidbare Schädigungen in der weiteren Entwicklung der Muskulatur auf.

Wegen der großen Selbständigkeit der hinteren Spinalganglien mit den hinteren Wurzeln müssen sich die durch eine Myelodysplasie bedingten Störungen in erster Linie an der motorischen Komponente dokumentieren (Roeren). Cunha ist der Ansicht, daß das aus dem Ektoderm stammende Nervensystem zwar erst später in das die Muskel- und Skeletteile erzeugende Mesenchymgewebe hineinwächst, aber bereits frühzeitig einen trophischen Einfluß auf die Entwicklung der mesenchymalen Bildungen ausübt. Wird infolge einer Störung die Bildung der contractilen Elemente eines Muskels eingeschränkt, so gewinnt das aus gleichem Substrat entstehende Muskelbindegewebe das Übergewicht und bildet fibröse Stränge. Diese muskulofibrösen Stränge beeinflussen nun weiterhin das Wachstum derjenigen Knochen, an denen sie inserieren. Je früher die Störung und je hochgradiger die Störung in der Entwicklung der Muskulatur sich manifestiert, um so stärker ist die sekundäre, fesselnde Wirkung auf das allmählich immer mehr in die Fehlform übergehende Fußskelet. Ganz recht hat v. Volkmann seinen Muskelbefunden entnommen, daß eine Entwicklungshemmung, nicht eine regressive Störung vorliege. Freilich ist die Zahl der pathologisch-anatomischen Untersuchungen noch zu gering, als daß wir zu sicheren Resultaten gelangen könnten. Aber ich muß wirklich sagen, daß klinisch die Ähnlichkeit zwischen dem straff angespannten *Musculus sternocleidomastoideus* beim Schiefhals und der straff angespannten, aber doch atrophischen Wadenmuskulatur eines hochgradigen Säuglingsklumpfußes mit ausgesprochenem Fersenhochstand sehr nahe liegt. Unsere Auffassung greift also die erste Dieffenbachsche Ansicht wieder auf, daß wir es primär mit einer abnorm gesteigerten Kraftwirkung der Supinatoren, nicht mit einer verminderten Kraftwirkung der Pronatoren zu tun haben. Der „Kampf“ Dieffenbachs würde sich also als eine angeborene Entwicklungsstörung der Supinatoren in dem oben entwickelten Sinne darstellen. In diesem Sinne würde auch der Befund von Vulpinus einer „Degeneration“ des *Tibialis posticus* und *Flexor digitorum* sprechen. Dabei wären also die Pronatoren überdehnt, und so hätten wir zugleich die plausible Erklärung dafür, daß sie sich nach dem Redressement und der Beseitigung der Fehlform, wenn auch nur allmählich wieder erholen und ihre Funktion wieder aufnehmen. Ein irreparabler anatomischer Pronationsdefekt würde in diesen Fällen also gar nicht vorliegen. Sind die Pronatoren aber zu stark überdehnt und können sie sich gar nicht mehr erholen, so haben wir damit eine Erklärung für den ewig rezidivierenden „rebellischen“ Klumpfuß.

Ob neben dieser Auffassung auch die zweite Dieffenbachsche Ansicht von den trophischen Störungen im Pronatorenggebiet und der sekundären nutritiven Schrumpfung der Supinatoren noch Geltung behalten wird, muß der endgültigen Klärung durch die Zukunft vorbehalten bleiben. Ich bin der Ansicht, daß wir den Begriff des angeborenen paralytischen Klumpfußes nicht völlig werden aufgeben können. Erst kürzlich teilte Kraffert einen bemerkenswerten Fall mit beiderseitiger Aplasie der muskulären Teile des *Extensor dig. comm. mit.* Bülow-Hansen gibt an, bei der operativen Freilegung in 9 Fällen eine Degeneration der *Peronei* gefunden zu haben. Wahrscheinlich liegen meiner Meinung nach die Dinge so, daß gleichzeitig Entwicklungsstörungen sowohl in der Streck- und Pronationsmuskulatur, wie in der Beuge-Supinationsgruppe vorliegen. Da aber, wie wir gesehen haben, der Fuß ursprünglich

in starker Plantarflexionsstellung angelegt ist, sind in der Regel die Beuger-supinatoren zu kurz angelegt und ziehen bei weiterem Wachstum den Fuß in die Klumpspitzfußstellung hinein. Die zu lang angelegten Pronatoren haben nicht die Kraft, den Fuß aufzurichten. Diese Auffassung begegnet auch zugleich dem alten Einwande, daß die neuromyogene Theorie keine Erklärung für das

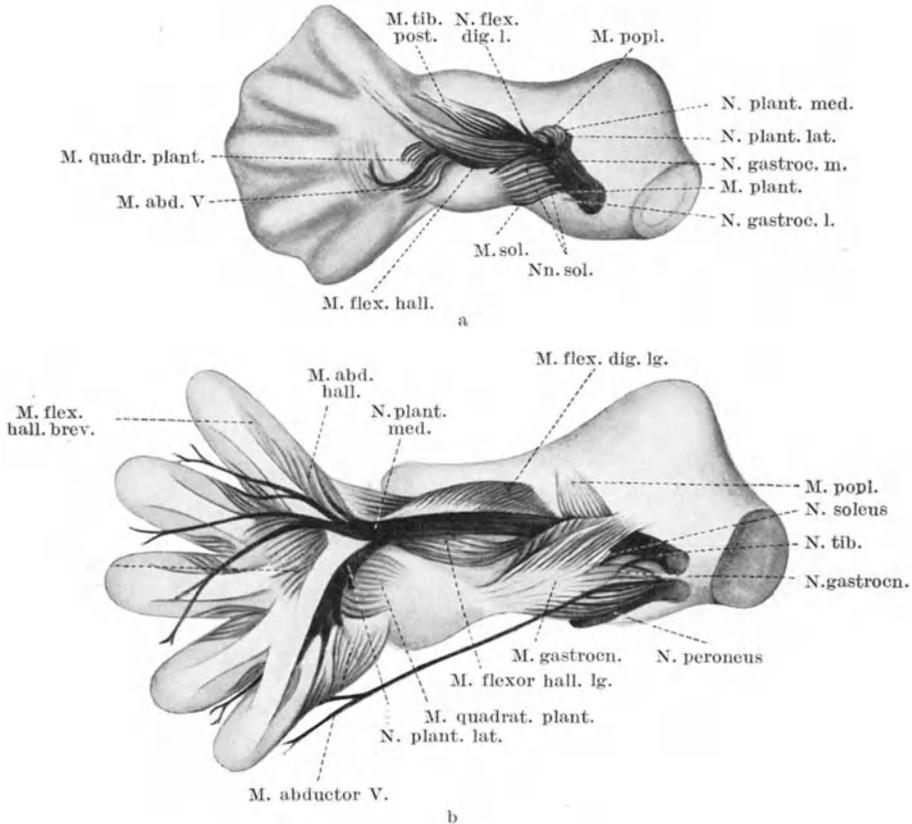


Abb. 3 a und b. Die Anlage der Flexoren-Supinatoren.  
a bei einem 14-mm-Embryo. b bei einem 20-mm-Embryo.  
(Nach Bardeen.)

so starke Überwiegen gerade der Klumpfüße unter den angeborenen Fußdeformitäten abgäbe.

Vielleicht lassen sich aber auch noch andere anatomische Gründe für das Vorherrschen des Pes equino-varus finden. Roeren hebt hervor, daß die Topographie der Zellsäulen der Ursprungszonen für die motorischen Nervenfasern in den Vorderhörnern, nach den einzelnen Muskeln abgegrenzt die bemerkenswerte Tatsache ergebe, daß die Zellsäulen für die Muskeln, deren Funktion eine plantare Einstellung des Klumpfußes und Vermehrung seiner Wölbung mit sich bringt, weiter caudalwärts herabreichen und weniger hoch beginnen als jene Zellsäulen, aus denen die Extensoren der Zehen und der Tibialis anticus

ihren Ursprung nehmen. „Die im untersten Ende des Rückenmarks sich abspielende Bildungshemmung trifft also in quantitativer Hinsicht die Fußsenker, Adductoren und Verstärker des Gewölbes am meisten“.

Das Studium der Entwicklungsgeschichte lehrt, daß bei einem Embryo bis zu 11 mm Länge, also etwa bis zur 6. Woche, eine gemeinsame Beuger-Supinatorenmasse besteht und dann erst allmählich die verschiedenen Muskel-

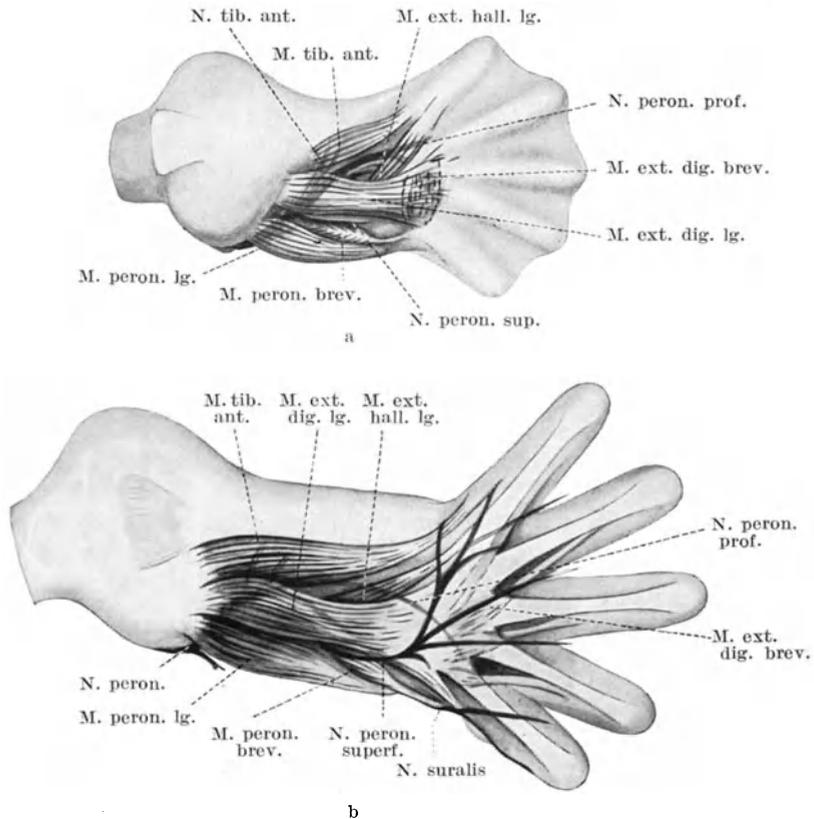


Abb. 4 a und b. Die Anlage der Extensoren-Pronatoren.  
a) bei einem 14-mm-Embryo. b) bei einem 20-mm-Embryo.  
(Nach Bardeen.)

anlagen sich differenzieren. Eine innerhalb dieses Zeitraumes sich geltend machende Innervationsstörung auf der Basis eines Defektes am untersten Ende des Rückenmarks würde also ohne Zwang eine Erklärung für die Entwicklungsstörung der gesamten Beugemuskulatur einschließlich der Supinatoren abgeben können. Andererseits ist in den früheren Stadien die gemeinsame Extensorenmasse mit der Peroneusmasse verbunden, so daß auch diese Gruppe einem gemeinsamen Schicksal unterworfen ist. Ich verweise hier auf die instruktiven Abbildungen von Bardeen (Abb. 3 und 4).

Meiner Meinung nach kommen wir mit der hier niedergelegten Auffassung über die Ätiologie des kongenitalen Klumpfußes der wahren Entstehung des

Klumpfußes sehr nahe und sehen hierin den Weg zur völligen Klärung des Problems.

Wir kommen also wieder zu der alten neuromyopathischen Theorie, wenn auch in einem etwas anderen Gewande zurück. Es ist vom Standpunkt der Geschichte der Medizin höchst bemerkenswert, daß die Anschauung, zu der wir hier gelangen, zum wesentlichen Teil bereits vor rund 100 Jahren, wie wir oben sahen, ausgesprochen ist, später dann fast völlig aufgegeben wurde und sich erst allmählich wieder durchzusetzen beginnt, ohne bisher allgemeine Anerkennung gefunden zu haben. Um es nochmals klar zu sagen, der Klumpfuß beruht nach dieser Auffassung auf der Kombination einer Entwicklungshemmung des Fußes mit einer Veränderung im Synergismus der Unterschenkelmuskulatur. Beide Erscheinungen haben ihre gemeinsame letzte Ursache in einer zentral nervösen Entwicklungsstörung. In diesem Sinne möchten wir der Lehre Julius Wolffs von der funktionellen Pathogenese des Klumpfußes folgen und in diesem Sinne „des Rätsels Lösung“ sehen.

Wie erklären wir uns aber die Fälle, die nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen pathologisch-anatomische Veränderungen im Rückenmark nicht aufweisen? Hackenbroch selber gibt, wie erwähnt, die Möglichkeit des Vorliegens funktioneller Störungen zu, und ich möchte mich durchaus den Schubertschen Anschauungen anschließen, die er im Hinblick auf die Ätiologie des Schiefhalses und des angeborenen Schulterhochstandes entwickelt, daß es zweifellos Innervationsstörungen gebe, die durchaus nicht zu klinisch bemerkbaren, motorischen oder sensiblen „Lähmungen“ zu führen brauchten, sowie dem Satz Cassirers beistimmen, „daß für die Frage der Trophik eher eine pathologisch gestörte, denn eine aufgehobene Innervation in Frage käme“. Es handelt sich bei der angenommenen zentralnervösen Störung eben in der Regel, von hochgradigen Fällen abgesehen, nicht um Lähmungen im klinischen Sinne: „gerade diese unter der Oberfläche bleibende nervöse Schädigung“ entspricht völlig der „pathologisch gestörten Innervation“ Cassirers (Schubert).

Dafür, daß wir es mit primären Innervationsstörungen zu tun haben, sprechen auch noch andere Gründe. Zunächst die häufige Kombination des Klumpfußes mit anderen Entwicklungsstörungen, für die die neue Forschung zum Teil ebenfalls primär nervöse Störungen annimmt.

Ich nenne die angeborene Hüftverrenkung, die Hasenscharte, den Schiefhals, die Klumphand, Syndaktylie, Polydaktylie, Hydrocephalus, angeborene Skoliosen. Insbesondere für die Ätiologie der Hüftverrenkung hat Lorenz überzeugend nachgewiesen, daß die Drucktheorie entschieden abzulehnen sei, und auch für den kongenitalen Schiefhals muß nach den Arbeiten von Schubert, Böhm u. a. die Theorie von der zentral-nervös bedingten Entwicklungsstörung als die zur Zeit gesichertste gelten. Konrad berichtet über das Vorkommen von angeborenen Deformitäten, insbesondere Klumpfüßen in Familien, die in ihrer Ascendenz oder Descendenz Schiefhalsträger aufwiesen. Hier liegen die vererbaren Defekte in der Anlage des Zentralnervensystems besonders nahe. Was die mit Klumphand kombinierten Fälle betrifft, so sprechen sich Rosenkranz und Haudeck durchaus für eine neurogene Entstehung sowohl der Klumphand wie des Klumpfußes aus, wobei sich die größere Häufigkeit des Klumpfußes gegenüber dem Vorkommen der Klumphand dadurch erklären läßt, daß Störungen in der Neuralplatte am unteren Ende wesentlich häufiger sind, als in der Gegend der Halsanschwellung, genau so wie die Spina bifida occulta am Lendenkreuzbeinabschnitt wesentlich häufiger ist als im cervico-dorsalen Abschnitt der Wirbelsäule.

Ferner finden wir bei Klumpfußkindern häufig die Kombination mit Enuresis, für die ja eine ganze Anzahl von Autoren ebenfalls Innervationsstörungen verantwortlich machen. Fetscher macht schließlich darauf aufmerksam, daß in Klumpfußfamilien rund 12% psychisch minderwertig sind und die Klumpfüßigen selber eine erhöhte Belastung mit geistigen Defekten den übrigen Familienmitgliedern gegenüber aufweisen. Insbesondere weist die Taubstummheit eine wesentlich erhöhte Häufigkeit in den Klumpfußfamilien gegenüber der Norm auf. Die Gegenprobe ergab unter 460 Idioten 20 Klumpfüßige, 4,4%, also eine wesentliche Steigerung gegenüber der geistig normalen Population.

Zweifellos beruht auch ein Teil der als paralytisch bezeichneten, erst im späteren Lebensalter auftretenden Klumpfüße auf solchen nervösen Entwicklungsstörungen und ist idioplasmatisch bedingt, doch soll eine Besprechung dieser unter Umständen auch vererbbaaren Formen erst bei den erworbenen Klumpfüßen stattfinden. Ich komme damit schließlich auf den letzten Punkt: die Vererblichkeit des Klumpfußleidens, von der wir ja im vorhergehenden Abschnitt ausführlich gesprochen haben. Die An- und Abwesenheitshypothese der einzelnen Erbfaktoren bedingt, daß recessive Merkmale, weil sie durch das Fehlen eines positiven Faktors bedingt sein sollen, im wesentlichen den Charakter von ontogenetischen Defektbildungen haben (Haecker). Daß wenn auch keine reine, so doch eine komplizierte Recessivität bei dem Klumpfußleiden vorliegt, haben wir oben gezeigt. Die hier vertretene Auffassung, daß der Sitz der ontogenetischen Defektbildung das Rückenmark, und zwar im wesentlichen das unterste Ende des Rückenmarks ist, würde also den theoretischen Forderungen der Erblchkeitslehre in besonders günstiger Weise entsprechen.

Auch Greil betont den häufigen Zusammenhang zwischen der Spina bifida und dem Klumpfuß. Für ihn besteht aber kein Abhängigkeitsverhältnis des endogenen primären Klumpfußes von der Mißbildung der Neuralplatte, vielmehr sind für ihn die Entwicklungsstörungen der Neuralplatte von der Anencephalie bis zur Spina bifida occulta koordiniert den Entwicklungsstörungen der Fußanlage, die schließlich zum Klumpfuß führen, und beide mechanisch-dynamisch bedingt, indem Wucherungen des Trophoblastes, des Dottersacks und Amniosmesoderms einerseits die Entfaltung und Raumdifferenzierung des Embryonalschildes, andererseits die Entwicklung der Fußanlage behindern. Die Trophoblastwucherung ihrerseits werde hervorgerufen durch übermäßiges Nutzstoffangebot des Endometriums. Die Überwertigkeit des Trophoblasts bedinge aber für alle Zellen des werdenden Organismus ein frühzeitiges abnorm hohes und eigenartiges Nutzstoffangebot mit einem Stoffbestand und einem Stoffwechsel, in welchem Bausteine zur Fibrillenbildung übermäßig vertreten seien; also auch auf die Spermien und die Oocyten müßten diese Besonderheiten übergehen, so daß diese Fähigkeit sich nun in der gesamten Descendenz auswirken müsse. Greil wendet sich also scharf gegen die „entsetzlich rohe“ Keimplasmatheorie und Determinantenlehre, nach der im Augenblick der Befruchtung durch die Chromosomen das Fatum des Individuums eindeutig und unabänderlich festgelegt sei, und stellt ihr die Entwicklungsdynamik entgegen, nach der die Entwicklung eine epigenetische, d. h. durchaus neue, in keiner Weise präexistente Evolution cellulärer Mannigfaltigkeit sei. Ganz abgesehen davon, daß die Störung der Neuralplatte bei Annahme einer rein dynamischen Einwirkung bereits zu einem früheren Zeitpunkte angenommen werden müßte als die Störung der Fußanlage, sprechen doch auch die obigen Ausführungen über das Vorkommen von Spina bifida und Klumpfuß mit Störungen in der Anlage der Meduallarplatte durchaus in dem Sinne einer Abhängigkeit der Klumpfußentstehung von Störungen in der Medullaranlage. Vollends aber lassen sich die eigenartigen Vorstellungen Greils über die Dynamik der Vererbung der in Frage stehenden Mißbildung mit den neuen Ergebnissen der Vererbungslehre so wenig in Einklang bringen,

daß unserer Anschauung nach die Auffassung Greils einer sachlichen Kritik nicht standhalten kann.

### B. Theorien, die eine exogene Druckwirkung annehmen.

Die Arbeit Greils bildet aber eine Überleitung zu den nunmehr zu besprechenden Theorien der Klumpfußentstehung durch exogene Druckwirkung. Die Lehre, daß äußere Kräfte rein mechanisch die Entstehung des Klumpfußes herbeizuführen vermöchten, ist unter allen Theorien die älteste und geht bereits auf Hippokrates zurück, der wohl zuerst dem Gedanken Ausdruck verlieh, daß der Fuß unter dem Drucke einer allzu festen und eng anliegenden Uteruswand in die fehlerhafte Richtung hineinwachse. Die Vorstellung gewann aber erst genauere Form, als Martin 1836 seine Ansicht dahin äußerte, daß zu irgendeiner Zeit ein Mangel an Fruchtwasser bestanden haben müsse, infolgedessen der Uterus durch unmittelbaren Druck die Entstehung des Klumpfußes verursachen könne. Wenn auch schon Cruveilhier erkannte, daß Klumpfüße auch bei sehr beträchtlicher Menge von Amnionflüssigkeit vorkämen, und daß die Lehre von dem Fruchtwassermangel alleinige Gültigkeit für die Entstehung des Klumpfußes nicht besitzen könnte, so sind doch später Malgaigne, v. Volkmann, Banga, Françillon, Lücke, Kocher und Vogt wieder für die Möglichkeit einer mechanischen Entstehung des Klumpfußes eingetreten, ja Malgaigne und Kocher gingen soweit, die Kompression des Fets für die einzige oder doch wenigstens für die gewöhnliche Ursache zu halten. v. Volkmann war es, der 1863 jene bekannten Druckmarken zum ersten Male beschrieb und in ihnen den vollgültigen Beweis für die Möglichkeit der Entstehung des Klumpfußes durch Druckwirkung von seiten des Uterus erblickte, ohne damit die Allgemeingültigkeit dieser Theorie zu behaupten. Wir werden auf diese Druckmarken noch zurückzukommen haben.

Wenn wir den Untersuchungen des Grafen Spee folgen, bildet sich die Amnionhöhle beim Menschen durch Wasseransammlung in einer vorher soliden Zellenmasse der Embryonalanlage im Gegensatz zu der sonst üblichen Entstehung der Amnionhöhle durch Umwachsung der Rückenfläche des Embryo durch das äußere Keimblatt. Bei mangelhafter Produktion von Flüssigkeit kann nun die Abhebung des Amnion unvollkommen ausfallen, und während normalerweise nur bis zur 4. Woche der menschliche Embryo vom Amnion knapp umhüllt wird und in der 5.—6. Woche die Entfernung des Amnion von der Embryonalanlage etwa 1—3 mm beträgt (Kollmann), könnte natürlich in bestimmten Fällen die Vorstellung möglich sein, daß die normalerweise eintretende Vergrößerung und Erweiterung des Amnionsacks ausbleibt. In der Tat sind solche Amnionverengerungen gelegentlich beobachtet worden. Marchand beschreibt einen menschlichen Embryo aus der 6.—7. Woche mit adhärentem, teilweise defektem Amnion; auch Schwalbe bildet ein Präparat des Heidelberger pathologischen Instituts ab, das dem Ende des 7. Monats entstammen dürfte, mit ausgesprochener Amnionmenge. Es würden dann naturgemäß zunächst die vorspringenden Extremitätenanlagen in dem enganliegenden Amnion einen Widerstand finden und bei dauernder Einengung durch die Amnionblase an der freien Bewegung und Entwicklung gehindert werden. Die gelegentliche Entstehung eines Klumpfußes auf diese Weise soll durchaus nicht bestritten werden. Der Fall Kochers, bei dem es

sich um ein Abortivei aus dem 3. Monat handelte mit stark kugelförmiger Kompression von Kopf, Rumpf und Steiß, Klumpfußbildung des rechten Fußes, der auf dem Schädel vor der Fontanelle lag, Klumphandbildung der rechten Hand, die über dem Steiß hervorragte, während der linke Fuß, vor Druck geschützt in der Höhlung zwischen Kopf und Steiß eingebettet, keine Deformität aufwies, mag hierher gehören, ebenso ein entsprechender Fall von Heusner aus dem 4. Lebensmonat; doch kann selbst Daresté, von dem die Lehre von der Amnionenge stammt, positive Beweise für die Allgemeingültigkeit seiner Theorie für die Klumpfußentstehung nicht bringen, die dadurch noch unwahrscheinlicher wird, daß ein höherer Grad von Druckwirkung mit der Lebensfähigkeit der Frucht nicht mehr zu vereinbaren sein würde, wie ja gerade die Fälle Kochers und Heusners, in denen es zum Abort kam, beweisen. Eher noch als durch unzureichende Ausdehnungsfähigkeit des Amnions mag eine Raumbegrenzung durch eine mangelhafte oder zu späte Absonderung des Fruchtwassers zustande kommen, wenn der Fruchtwassermangel wohl auch keineswegs bei der Geburt der Klumpfußkinder so häufig vorkommt, wie die Angaben der Hebammen oder gar der Mütter selber es uns glauben lassen möchten. Einwandfreie Beobachtungen von geburtshilflicher Seite über ein häufiges Zusammentreffen von Fruchtwassermangel und Klumpfüßen sind mir, abgesehen von den Fällen von extrachorialer Schwangerschaft in der Literatur nicht begegnet, im Gegenteil betont Cruveilhier Martin gegenüber, daß in vielen beinahe „trockenen“ Geburten die Kinder keinen Klumpfuß haben.

Trotzdem weist Kirchner erneut auf die Bedeutung der zu späten Absonderung des Fruchtwassers hin.

„Bleibt bei der Stellung der unteren Gliedmaßen senkrecht zur Längsrichtung des Rumpfes die Bildung von Amniosflüssigkeit noch kurze Zeit bis Ende der 5., Anfang der 6. Woche aus, so kann der Fall eintreten, daß die wachsenden Gliedmaßen sich berühren und sich mit ihren Spitzen gegeneinander stemmen, sich gegenseitig aus ihrer natürlichen Wachstumsrichtung abdrängen. Da aber um diese Zeit die Metatarsalia früher als die Tarsalia sich differenzieren, so würde bei fortschreitendem Wachstum eine Abbiegung der Füße am Ort des geringsten Widerstandes, d. h. in der Gegend des noch nicht differenzierten Tarsus kopfwärts eintreten und damit die Klumpfußbildung erklärt sein.“

Zu ähnlichen Vorstellungen gelangte Heusner.

Heusner geht aus von der um die 4. Lebenswoche noch nicht vollzogenen Einwärtsrotation der Bauchglieder. Nach ihm fassen die Füße, welche noch keine Andeutung der Ferse haben, den nahe dem hinteren Leibesende entspringenden Bauchstiel, bestehend aus dem dicken Urachus und dem in Rückbildung begriffenen Dottergang, zwischen sich. Der an sich beträchtliche Umfang desselben wird dadurch noch vermehrt, daß infolge raschen Wachstums der Leber zu Ende des ersten Monats eine oder mehrere Darmschlingen durch die Nabelöffnung herausgedrängt werden. Dieser physiologische Nabelbruch, welcher sich gewöhnlich am Ende des zweiten Monats zurückbildet, kann um die 6. Woche eine solche Ausdehnung besitzen, daß der Umfang der Nabelschnur fast die Dicke des Leibesumfangs erreicht. Um dieselbe Zeit findet eine ziemlich rasche Streckung des aufgerollten hinteren Körperendes statt und die Füße des Embryo müssen dabei an der Nabelschnur vorbeimarschieren. Gleichzeitig vollzieht sich die physiologische Drehung der Extremität um ihre Längsachse, indem die Knie sich nach vorne richten. Auch bildet sich die Dorsalflexion der Füße aus, durch welche diese rechtwinklig gegen die Unterschenkel zu stehen kommen. Wenn nun die Nabelschnur nach hinten gerichtet und durch eingetretene Darmschlingen sehr verdickt ist, so werden die Füße stark auseinandergedrängt und können leicht zwischen Nabelschnur und Amnion, welches um diese Zeit den Körper des Embryo noch ziemlich dicht umschließt, eingeklemmt und festgehalten werden; indem die Knie

die Drehung nach vorne vollziehen, die Füße aber in sagittaler Richtung festgehalten werden, müssen diese in eine supinierte Lage gegen die Unterschenkel geraten; durch Behinderung der rechtwinkligen Aufbiegung der Füße endlich werden dieselben in ihrer ursprünglichen Spitzfußstellung verharren müssen.

Wir sehen, daß sowohl die Kirchnersche wie die Heusnersche Auffassung sich an die ursprünglich von Eschricht und Berg vertretene Auffassung anlehnen, aber statt der inneren Hemmungsmißbildung Eschrichts ebenso wie auch Parker und Shattock eine äußere Druckwirkung zuhilfe nehmen. Nach Peiser, der der Heusnerschen Theorie große Bedeutung zumißt, würde der rechtsseitige Klumpfuß dadurch zustande kommen, daß der verdickte Nabelstrang nach rechts vom Schwanz des Embryo verläuft, der linksseitige, indem er nach links vom Schwanz verläuft. Der andere Fuß würde jeweils in seiner Aufrollung wenig oder gar nicht gehemmt und könnte seine normale Form und Ausbildung erreichen; der doppelseitige Klumpfuß käme dadurch zustande, daß beide Füße durch starke Zunahme des physiologischen Nabelbruchs beeinflusst würden. Für die Erklärung der einseitigen Klumpfüße muß Kirchner die meiner Ansicht nach unmögliche Annahme machen, daß die eine untere Extremität in ihrer Entwicklung weiter vorgeschritten wäre, als die andere und nur der weniger widerstandsfähige Fuß deformiert würde.

Auf den ersten Blick mag insbesondere die Heusnersche Theorie manches für sich haben, indessen lassen sich doch sehr gewichtige Bedenken gegen die beiden eben genannten Theorien nicht unterdrücken. Beide Theorien haben Schwierigkeiten in der Erklärung der einseitigen Klumpfüße; die gegebenen Erklärungen muten recht gezwungen an. Die Kirchnersche Theorie berücksichtigt in keiner Weise den um die fragliche Zeit sehr dicken und starken Bauchstiel. Die Heusnersche Theorie erfordert die Annahme einer pathologischen Vergrößerung des Bauchstieles durch Zunahme des Nabelbruchs. Der gelegentliche Befund von Nabelschnurbrüchen bei Neugeborenen mit angeborenem Klumpfuß könnte imstande sein, diese Annahme zu stützen; aber er bildet doch die seltene Ausnahme und keineswegs die Regel. Die genannten Theorien stoßen schließlich wie alle exogenen Theorien auf erhebliche, später zusammenfassend noch zu besprechende Bedenken hinsichtlich der Frage der gesetzmäßigen Vererblichkeit des Klumpfußes und sind daher als gewöhnliche Ursache des angeborenen Klumpfußes auf jeden Fall abzulehnen, trotzdem sie den Zeitpunkt der Entstehung des Klumpfußes in eine sehr frühe Periode verlegen, wie das ja sicher auf Grund der noch zu besprechenden pathologisch-anatomischen Befunde des Klumpfußes für die große Mehrzahl der Fälle richtig ist.

Daß die Klumpfußbildung in der Regel erst in einer Schwangerschaftszeit zustande kommen sollte, in der der Fet bereits aktive Muskelkontraktionen auszuführen vermag, erscheint ziemlich unwahrscheinlich; denn reflektorisch würde er sich einer mechanischen Einwirkung von außen entziehen und eine günstige Lage annehmen. Daß der Uterus sich so eng an den Fet anlegt, daß derselbe überhaupt keine Bewegungen mehr auszuführen imstande ist, dürfte kaum anzunehmen sein, da das mit der Lebensfähigkeit der Frucht auf die Dauer kaum zu vereinbaren wäre.

Wenn als Beweis für die Wirkung der Raumbeugung des Uterus infolge Fruchtwassermangels die Fälle angeführt werden, die außer der Klumpfußbildung noch andere sichtbare Zeichen dieser Raumbeugung aufweisen sollen,

so vor allem die Kombinationen des Klumpfußes mit angeborenen Contracturen der Gelenke, insbesondere der Kniegelenke, und Kombinationen des Klumpfußes mit Klumphänden, so lassen die in der Literatur mitgeteilten Fälle dieser Kombinationen zum Teil jedenfalls andere Deutungen durchaus zu.

Die von Bessel-Hagen mitgeteilten Fälle von Kombination eines Klumpfußes mit Streckcontractur des Kniegelenks und hochgradiger Verkürzung des Quadriceps lassen sich mit größerer Wahrscheinlichkeit durch eine primär zu kurze Anlage der Streckmuskulatur des Oberschenkels erklären und für die Fälle, die eine Kombination mit der Klumphand aufweisen, ist bereits oben auseinandergesetzt, daß Autoren, die sich speziell mit dieser Frage beschäftigt haben, wie Rosenkranz und Haudeck, Bedenken gegen die Drucktheorie äußern und auf Grund der genauen Untersuchung ihrer Fälle vielmehr eine gemeinsame neurogene Entstehung beider Deformitäten annehmen. Trotzdem mag zugegeben werden, daß in den Fällen kombinierter Mißbildung, wo sich nach der Geburt die intrauterine Zwangslage zwanglos wiederherstellen läßt, die Deutung durch exogene Druckwirkung manchmal näherliegen mag als die Annahme einer endogenen Ursache.

Als weiteren Beweis für die Fruchtwassermangeltheorie hat man die Fälle mit ineinander verschränkter Lage der Füße angeführt. Nachdem Brückner zuerst einen linksseitigen Klumpfuß mitgeteilt hatte, der stark in die rechte Kniekehle hineingepreßt war, beschrieb v. Volkmann 1863 einen Fall von Spina bifida mit rechtsseitigem Varus und linksseitigem Valgus, die beide ineinander verschränkt waren. Weitere Beobachtungen teilten mit: Lücke, Vogt, Tillmanns, Bessel-Hagen und Wolff. Sehr bemerkenswert aber ist, daß sich sowohl in dem v. Volkmannschen Fall, wie in dem einen Fall von Wolff gleichzeitig eine Spina bifida, in einem anderen Fall von Wolff gleichzeitig ein isolierter Klumpdaumen fand, so daß diese Fälle kompliziert liegen und ebensogut auch so gedeutet werden können, daß durch primäre Fehler der eine Fuß ein Varus, der andere ein Valgus geworden und die Verschränkung nachträglich entstanden ist, weil zufällig diesen beiden entgegengesetzten Deformitäten eine gegenseitig ineinander passende Form zu eigen ist. Jedenfalls kann die verschränkte Fußlage als sicherer Beweis intrauteriner Raumbeschränkung nicht oder wenigstens nicht unter allen Umständen angesehen werden (Wolff).

Schließlich hat man als Beweis für die Theorie von der Raumbeschränkung im Uterus den Nachweis der von v. Volkmann zuerst beschriebenen Druckmarken angesehen. Es handelt sich um meist kreisrunde Druckatrophien der Haut, der, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, bei gleichzeitiger starker Atrophie des Rete Malpighi jede Spur von Hautpapillen sowie von Talg- und Schweißdrüsen fehlte. Solche Druckmarken hat man später noch häufiger beobachtet (Lücke, Banga, Roser u. a.), wenngleich ihre Zahl weit zurücksteht hinter der Zahl der angeborenen Klumpfüße ohne Druckmarken, ja vielmehr die Druckmarken als seltener Befund anzusehen sind. Unter 93 angeborenen Klumpfüßen der Breslauer Klinik fand sich nur ein Fall mit sicherer Druckmarke (Peiser). Wolff hat nicht ein einziges Mal solche Druckmarken gesehen, auch wir selber können uns nicht entsinnen, an unserem nicht kleinen Klumpfußmaterial jemals eine solche Druckschwiele gesehen zu haben. Sodann ist auffallend, daß es sich bei den Fällen, bei denen in der Literatur solche

Druckschwielen vorgefunden wurden, häufig nicht um einfache Klumpfüße, sondern um in irgendeiner Weise komplizierte Fälle gehandelt hat. Der v. Volkmannsche Fall hatte, wie schon erwähnt, eine Spina bifida und auch die später mitgeteilten Fälle von Parker und Shattock sowie Bessel-Hagen (unter 4 Fällen dreimal Spina bifida) weisen darauf hin, daß doch vielleicht tropische Störungen bei dem Zustandekommen dieser Druckatrophien eine besondere Rolle spielen. In diesem Zusammenhang ist die Frage aufzuwerfen, ob nicht die Heusnersche Ansicht, daß diese Druckmarken nicht als äußere Druckwirkung, sondern vielmehr als Folge inneren Drucks der Knochenvorsprünge, über welche die Haut ausgespannt ist, aufzufassen sind, doch eine gewisse Berechtigung habe. Aber selbst wenn man diese schwer zu entscheidende Frage im negativen Sinne beantworten müßte, so können diese Druckmarken doch nicht als Beweis für die Ursache der Klumpfußbildung durch Raumbengung angesehen werden, da durchaus die Möglichkeit besteht, daß in den bezüglichen Fällen der Klumpfuß aus anderer Ursache heraus bereits bestanden haben könnte und später dann die Uteruswand lediglich die hervorragendsten Stellen am Dorsum des schon vorhandenen Klumpfußes getroffen und hier die Spuren ihrer Wirkung zurückgelassen haben könnte. Jedenfalls hält Banga die Entstehung der Druckatrophien erst im späteren embryonalen Leben für gegeben und begründet damit geradezu die erst im späteren Zeitpunkt vor sich gehende Entstehungsweise des Klumpfußes. Der von Bauer mitgeteilte Fall von Drucknekrose mit Ulcus über dem äußeren Knöchel beweist auch nichts Sicheres für die Lehre von der Entstehung des Klumpfußes. Das Ulcus ist offenbar erst in der allerletzten Zeit der Schwangerschaft, möglicherweise, wie Bauer selbst zugibt, erst intra partum entstanden.

Letzten Endes hat man geglaubt, auf Grund gewisser anatomischer Besonderheiten einzelner Klumpfußfälle auf die Entstehung des Klumpfußes durch Druckwirkung schließen zu dürfen. Insbesondere hat Bessel-Hagen weitgehende anatomische Verschiedenheiten in der Form und Aneinanderfügung der Fußwurzel- und Unterschenkelknochen bei verschiedenen untersuchten Klumpfüßen feststellen können. Auf die Einzelheiten wird bei der Besprechung der pathologischen Anatomie einzugehen sein. Im Gegensatz zu den weitgehenden anatomischen Veränderungen beim primären idiopathischen Klumpfuß handele es sich beim sekundären, durch äußeren Druck bedingten Klumpfuß in der Regel um ein dem normalen sich näherndes Verhalten.

Diese Feststellung Bessel-Hagens ist ohne Zweifel bemerkenswert, aber ich stimme Julius Wolff unbedenklich zu, wenn er sagt, daß mit ihr der Beweis, auf welchen es Bessel-Hagen ankam, daß es sich nämlich in den Fällen mit den weitgehenden Veränderungen um den idiopathisch, endogen bedingten und in denen der anderen Art um den exogen bedingten, sekundären Klumpfuß gehandelt habe, nicht geliefert sei. Keinen Schwierigkeiten begegnet vielmehr die Vorstellung, daß wir es in beiden Fällen nur mit verschiedenen Graden einer Deförmität zu tun haben, die im Grunde auf dieselbe ätiologische Einwirkung zurückzuführen ist. Die verschiedenen Grade wären dadurch bedingt, daß bei den hochgradigen Abweichungen offenbar der die Deförmität bewirkende Faktor schon in einem sehr frühen Zeitpunkt und in einem viel stärkeren Grade sich geltend gemacht hat, während in den anderen Fällen der Faktor seine deformierende Wirkung erst zu einem späteren Zeitpunkte und in einem

geringeren Grade ausgeübt hat, als im wesentlichen die Tarsalia schon ihre normale Form und Stellung zueinander angenommen hatten. In keiner Weise ist aber bewiesen, daß in den Fällen der zweiten Gruppe im Gegensatz zu denen der ersten Gruppe eine exogene Druckwirkung angenommen werden muß. Nach unserer Ansicht lassen sich die anatomischen Befunde entsprechend unserer oben niedergelegten Anschauung sehr wohl erklären durch die Annahme einer endogenen, mechanischen Zugwirkung der Flexoren und Supinatoren, insbesondere des Tibialis posticus, die bei den Fällen der ersten Gruppe eben sehr hochgradig war und sich deshalb sehr frühzeitig, bei den Fällen der zweiten Gruppe in geringerem Maße und erst zu einem späteren Zeitpunkt ausgewirkt hat.

Turner hat geglaubt, Beziehungen der Klumpfußbildung zu kongenitalen Anomalien im Bereich des Leistenkanals feststellen zu können (Verhinderung des Descensus testicularum durch Druck der Füße auf die Leistengegend) und sieht hier ein neues Beweismaterial für die mechanische Entstehungstheorie des Klumpfußes. Die genannte Störung im Bereich des Genitalapparates dürfte aber mit viel größerer Wahrscheinlichkeit als koordinierte Hemmungsmißbildung aufzufassen sein, so daß die von Turner mitgeteilten Fälle viel eher die Theorie von den endogenen Keimfehlern stützen würden. Banga teilt gleichfalls 2 Fälle mit, bei denen er glaubt, daß die beobachtete Störung am Genitale (Hydrocelenbildung, Dislokation des Penis) auf den Druck der Ferse der hier gelagerten Klumpfüße zurückzuführen sei, und daß also auch für die Entstehung des Klumpfußes ein mechanischer Druck maßgebend gewesen sei. Da beiderseits der Descensus testicularum bereits vollzogen war, müßte also auch der Klumpfuß erst nach dem 7. Schwangerschaftsmonat entstanden sein. Zwingend ist indessen meiner Ansicht nach die Beweisführung Bangas in keiner Weise, da der Klumpfuß ebensogut vorher schon bestanden haben kann und die Druckwirkung auf das Genitale erst in späterer Zeit bei einer Wiederabnahme des Fruchtwassers entstanden sein kann.

Wir sehen also, daß den bisherigen Beweisen für die Drucktheorie durch Raumbeschränkung im Uterus infolge Amnionenge und Fruchtwassermangel ausschlaggebende Bedeutung nicht zugewiesen werden kann. Und wenn man wirklich für die hochgradigen Fälle multipler Mißbildungen an oberen und unteren Extremitäten den Fruchtwassermangel auch verantwortlich machen wollte, so bleiben doch noch genug Schwierigkeiten bestehen. Gegenüber der großen Zahl der nicht komplizierten Klumpfüße dürfen aus den vereinzelt Komplikationsfällen keine weitgehenden Schlüsse auf die Genese der unkomplizierten Fälle gezogen werden. Wenn wirklich der Fruchtwassermangel die gewöhnliche Ursache des typischen angeborenen Klumpfußes wäre, müßten wir in einem viel höheren Prozentsatz als es der Fall ist, Kombinationen des Klumpfußes mit anderen auf mechanische Druckwirkung von außen zurückzuführenden Mißbildungen vorfinden; denn es stößt die Vorstellung doch auf größte Schwierigkeiten, daß ausgerechnet der eine Fuß oder die beiden Füße fest eingekerkert gewesen sein sollen, während der ganze übrige Fetus mit allen seinen Organen unbekümmert um die Enge des Uterus sich in vollem Maße habe weiter entwickeln können. In Wirklichkeit weisen aber 90% der Klumpfüße isolierte Klumpfußbildung auf. Auch müßte aus demselben Grunde der doppelseitige Klumpfuß weit häufiger sein als der einseitige. Er tritt aber nur etwa ebenso häufig wie der einseitige auf. Sodann sind schon in der älteren

gynäkologischen Literatur Fälle von wirklich beobachtetem Fruchtwassermangel mitgeteilt (Claudi, Lomer, Meckertschiantz, Ballin), in denen mehr oder weniger bedeutende Ernährungsstörungen an der Frucht erkennbar, aber Deformierungen einzelner Teile, insbesondere der Füße, nicht vorhanden waren.

Vor allem aber sind zahlreiche Beobachtungen bekannt, daß Klumpfußkinder geboren werden in Fällen mit reichlich vorhandenem Fruchtwasser, so daß jedenfalls in den letzten Monaten der Gravidität eine exogene Druckwirkung auf die Füße des Fetus nicht in Frage kommen konnte. Die Annahme, daß in diesen Fällen in früherer Zeit der Schwangerschaft ein Fruchtwassermangel vorgelegen haben mag, ist natürlich möglich, kann aber in der Regel nicht bewiesen werden. Allerdings bestanden im Falle Kellers (Hydramnion mit 6 Liter Fruchtwasser Inhalt) angeborene Gelenkcontracturen und Druckmarken neben der Klumpfußbildung, so daß in diesem Falle vielleicht ursprünglich ein Fruchtwassermangel bestanden hatte.

Eine Frage ist noch zu streifen: Beruht der Fruchtwassermangel auf einer vererbaren Anomalie des Amnion, also eines fetalen Gebildes, oder sind dafür irgendwelche maternen Anomalien verantwortlich zu machen? Nach Bumm ist die Herkunft des Fruchtwassers noch Gegenstand der Kontroverse. Daß die Amnionflüssigkeit in letzter Instanz aus dem Körper der Mutter stammt, kann natürlich keiner Meinungsverschiedenheit unterliegen; solche bestehen nur darüber, ob sie direkt aus den mütterlichen Geweben, also aus den Gefäßen der Decidua durch die Eihäute hindurch in die Amnionhöhle transsudiert wird oder durch Sekretion von seiten des Fets entsteht. Wahrscheinlich findet beides statt und beteiligen sich sowohl die Mutter als der Fet an der Bildung des Liquor amnii. In den ersten Monaten ist der Anteil der Mutter überwiegend. Nach dieser Auffassung kann für die Fruchtwasseranomalie nur zum Teil und wahrscheinlich gerade in den kritischen ersten Monaten nur zum geringsten Teil die fetale Anlage verantwortlich gemacht werden, so daß wir die Mehrzahl der Fälle von Fruchtwassermangel nicht auf eine vererbare Amnionanomalie werden zurückführen können.

Lehnen wir somit für die große Mehrzahl der Fälle eine exogene Druckwirkung infolge Fruchtwassermangel in utero ab, so gibt es doch Fälle von Klumpfußbildung, bei denen eine andere Deutung als die einer mechanischen Druckwirkung von außen her gezwungen erscheinen würde. Hier sind zu nennen die Fälle, die an extrauterin oder in einem Horn des Uterus bicornis gelegenen Früchten beobachtet worden sind. Wolff führt in seiner Monographie 4 solcher Beobachtungen an (Webster, Lazarus, v. Winkel, Joachimsthal). v. Winkel hat die Angaben über das Verhalten der durch chirurgische Operationen lebendig aus ektopischen Schwangerschaften gewonnenen Feten gesammelt. 57 von 87 Feten waren in hohem Grade mißbildet, 12 deutlich monströs, die Beine waren 44mal verunstaltet, in 12 Fällen lag insbesondere Klumpfußbildung vor. In diesen Fällen ist die Annahme unbedingt berechtigt, daß der Druck der nicht genügend ausdehnungsfähigen abnormen Umgebung des Embryo die Deformität erzeugt haben mag. Auch das gelegentliche Vorkommen eines ungewöhnlichen Drucks seitens pathologischer Neubildungen des Uterus und seitens einer Zwillingsschwangerschaft mag an dieser Stelle erwähnt werden, wengleich die bei Zwillingsschwangerschaft vorkommenden Klumpfüße, wenn

sie beide Zwillinge betreffen, wieder kompliziert liegen, insofern als beim Vorkommen des Klumpfußes an beiden Zwillingen die Frage einer primären Keim-schädigung in erster Linie aufzuwerfen wäre und beim Vorkommen des Klumpfußes nur an einem Zwilling wieder die Frage schwer zu beantworten wäre, warum die Raumbeugung sich nicht an beiden Zwillingen in gleicher Weise ausgewirkt hat. Freilich führt Bessel-Hagen Fälle an, in denen gerade das schwächer entwickelte Kind, welches den äußeren Einwirkungen nur einen geringeren Widerstand entgegensetzen vermochte, Klumpfußbildung aufwies. Doch kann diese Erklärung ja höchstens für die Entstehung des Klumpfußes in den letzten Schwangerschaftsmonaten eine gewisse Beweiskraft haben.

Besonders hervorzuheben ist auch an dieser Stelle die relative Häufigkeit der Klumpfußbildung, die wir bei der extrachorialischen Fruchtentwicklung antreffen. Brandes und Linzenmeier haben 1912 die gesamte Literatur über die extrachoriale Fruchtentwicklung auf das Vorkommen von Deformitäten nachgesehen. Unter 53 Fällen fehlten die Angaben über Deformitäten bei 22 Autoren, wenn auch nur in 10 Fällen besonders bemerkt war, daß keine Deformitäten vorhanden waren. Es ist also durchaus sicher, daß bei extrachorialischer Schwangerschaft und dem vollkommenen Fehlen des Fruchtwassers normale Kinder geboren werden können. Auffallend häufig werden allerdings bei dieser Schwangerschaftsanomalie mißbildete, meist mit multiplen Deformitäten behaftete Kinder geboren. Klumpfüße speziell fanden sich in 8 Fällen, darunter handelte es sich in 4 Fällen um isolierte Klumpfußbildung, während in den anderen Fällen die Klumpfüße sich mit Klumphand, angeborenen Gelenkcontracturen usw. vergesellschafteten.

Kurz erwähnt sei noch die Rosersche Hypothese, nach der Fruchtwassermangel nicht notwendig sei, auch kein nennenswerter Druck auf die Extremitäten stattzufinden brauche. Roser glaubt vielmehr, daß der angeborene Klumpfuß dadurch entstehen könne, daß der Fuß bei den fötalen Bewegungen die Uteruswand schief treffe und sich so in die Fehlform hineintreten könne. Eine derartige Entstehung ist naturgemäß in der ersten Schwangerschaftsperiode, aus der doch sicher entsprechend dem anatomischen Befunde eine große Anzahl von Klumpfüßen stammt, ausgeschlossen; in der zweiten Schwangerschaftsperiode aber würde ja der Fuß, wenn der Fet sich bei genügendem Fruchtwasser frei bewegen kann, stets eine andere schiefe Ebene treffen, und es ist kaum anzunehmen, daß auf diese Weise eine Deformität zustande kommen kann, welche stets eine so konstante Form in ihrer qualitativen Ausbildung zeigt. Ich bin daher der Ansicht, daß man über die Rosersche Hypothese, der sich übrigens Osten-Sacken anschließt, wird zur Tagesordnung übergehen können.

Ebensowenig kann ich Bessel-Hagen zustimmen, wenn er meint, daß es nicht immer einer vollständigen Bewegungsunfähigkeit und einer ununterbrochen gleichartigen Supinationsstellung bedürfe, um einen anfangs normal gebauten Fuß zu einem Klumpfuß umzugestalten, sondern es bereits genüge, wenn der Fet durch das Gegeneinanderwirken der seinen Fuß beeinflussenden mechanischen Kräfte zu einem gewohnheitsmäßigen Einhalten der Supinationsstellung veranlaßt werde. Die Anschauung der Entstehungsmöglichkeit habitueller, intrauterin erworbener Deformitäten begegnet erheblichen theoretischen Zweifeln, — habituell hält der Fet seine Knie und Hüftgelenke ebenfalls in Beugstellung, ohne daß es zur Contracturstellung käme — sie entbehrt jedenfalls jeglicher Beweiskraft.

Entsprechend dem entwicklungsgeschichtlich gleichen Ursprung der Hautoberfläche des Embryo und des Amnion, die ja ursprünglich dicht aneinanderliegen, kommt es vor, daß Verwachsungen der Oberfläche des Embryo mit dem Amnion bestehen bleiben oder eintreten, die sich bei zunehmendem Fruchtwasser

zu den bekannten Simonartschen Bändern und amniotischen Fäden ausdehnen können. Auf die Wirkung dieser amniotischen Fäden hat J. Geofroy St. Hilaire und vorher bereits sein Vater die Entstehung des kongenitalen Klumpfußes zurückgeführt. Doch sind Fälle, bei denen sich solche Stränge direkt an einem Fuß des Fets inserierten und ihn in die Klumpfußstellung hineingezogen haben, in der Literatur, wie es scheint, nur äußerst spärlich. Mir sind nur die Fälle von Fränkel, Hoffa, Jensen und Röpke bekannt geworden. Daß ein von einer anderen Stelle des Fets zum Amnion ziehendes Band gerade ausgerechnet den Fuß in die Klumpfußlage hineingezwängt haben sollte, wäre ja möglich, dürfte aber ebenfalls ein sehr seltenes Ereignis sein. Dagegen sind die Beobachtungen über gleichzeitig mit Klumpfuß vorkommende, durch Amnionfäden bedingte Schnürfurchen an den Extremitäten der Feten häufiger. Es wäre also denkbar, daß die Amnionfäden den Unterschenkel an die Uteruswand fixiert hätten und so von der Uteruswand aus ein allmählicher Druck auf den wachsenden Fuß ausgeübt würde. Die Prüfung der in der Literatur niedergelegten Fälle von Frickhöfer, v. Chelius, Parker und Shattock, Bessel-Hagen, Redard, Nasse, Wolff, Joachimsthal, Taillifer ergibt aber, daß diese Furchen fast immer an dem betreffenden Unterschenkel dicht unterhalb des Kniegelenks oder höchstens bis zur Mitte des Unterschenkels herab sitzen, so daß eine Ernährungsschädigung der Unterschenkelmuskulatur, insbesondere der an der Außenseite liegenden, mehr exponierten Pronatoren des Fußes, vielleicht auch eine direkte Schädigung des Nervus peroneus wahrscheinlicher erscheint. Auch der von Ewald mitgeteilte Fall ist in keiner Weise beweisend, da der Klumpfuß mit Syndaktylie und Polydaktylie des anderen Fußes kombiniert war, was von vornherein eine endogene Entstehung viel wahrscheinlicher macht. Übrigens zieht Wolff, meiner Ansicht nach allerdings mit Unrecht, die amniotische Entstehungsweise der Schnürfurchen überhaupt in Frage. Doch sei dem, wie ihm wolle, so häufig, daß man den amniotischen Strängen eine allgemeine Bedeutung für die Ätiologie des angeborenen Klumpfußes zubilligen könnte, sind die Befunde solcher Schnürfurchen an Klumpfußkindern sicher nicht. So konnte Panum unter 242 Fällen nur 4 Fälle mit multipler Schnürfurchenbildung beobachten.

Daß die Nabelschnurumschlingung gelegentlich Klumpfußbildung hervorrufen könne, glaubte Hoffa auf Grund eines beobachteten Falles annehmen zu sollen. Auch Bessel-Hagen meinte auf Grund eines von Siebold mitgeteilten Falles, daß die Nabelschnurumschlingung des mit der Deformität behafteten Beines eine Zirkulationsstörung und einen Mangel an normaler Bewegungsfähigkeit hervorgerufen habe, der den Fuß des Fets den von außen her auf ihn einwirkenden Druckkräften mehr oder weniger preisgegeben habe. Wolff lehnt indessen, wohl mit Recht, diesen hypothetischen Erklärungsversuch ab.

Die Anschauung schließlich, daß infolge einer fetalen Rachitis das Knochen-system des Fets schon den normalen Druckwirkungen nicht gewachsen sei und deshalb ein Klumpfuß entstehe, will ich mit kurzen Worten übergehen, da die fetale Rachitis ein sehr problematischer Begriff ist, dem wahrscheinlich eine Existenzberechtigung nicht zukommt; jedenfalls spielt dieser Punkt in der Klumpfußentstehung praktisch keine Rolle.

Zusammenfassend wäre hinsichtlich der ganzen exogenen Drucktheorien zu sagen, daß für manche Fälle besonders multipler Mißbildungen diese Theorien in der Tat am nächsten liegen dürften, daß aber ihre Allgemeingültigkeit oder auch nur ihre überwiegende Gültigkeit für die Genese des gewöhnlichen typischen

angeborenen Klumpfußes in keiner Weise bewiesen werden kann, vielmehr gegen sie die stärksten Bedenken im einzelnen geltend gemacht werden müssen. Vor allem kommen wir bei allen exogenen Drucktheorien mit den Ergebnissen des oben besprochenen Kapitels über die Vererbung des Klumpfußes in Konflikt. Auch wenn man zugeben will, daß die primär vererbte Keimschädigung eben ihren Ausdruck findet in einer vererbten Fruchtwasseranomalie — eine Vorstellung, die, wie wir gesehen haben, im höchsten Grade ungesichert ist — oder in einer Enge des Amnionsackes, der ja zu den fetalen Gebilden gehört und somit primären, vererbten, endogen bedingten Entwicklungsstörungen unterliegen könnte, so wäre doch, da ja die Entstehung des Klumpfußes gebunden wäre an die mehr oder minder große Zufälligkeit, ob sich der Fuß oder die Füße des Fetus nun auch wirklich in der angegebenen Weise gemäß den verschiedenen Drucktheorien einklemmen, die bestimmte Gesetzmäßigkeit, mit der wir in den Klumpfußfamilien den Klumpfuß nachweisen können, und vor allem die strenge Verteilung in der Geschlechtsproportion (2 männlich auf 1 weiblich) nur sehr schwer oder überhaupt nicht zu erklären. Es müssen daher die exogenen Drucktheorien hinsichtlich der Entstehung des typischen angeborenen Klumpfußes zurücktreten gegenüber den Theorien einer endogenen, primären Keimschädigung, ohne daß damit die Möglichkeit des Entstehens eines Klumpfußes und das Vorkommen desselben infolge exogener Druckwirkung bestritten werden sollte.

Ganz unmöglich wäre natürlich die Vererbungsweise des Klumpfußes zu erklären mit der Annahme einer vererbten Enge des mütterlichen Uterus, da ja dann alle Kinder einer mit einem derartigen Erbschaden behafteten Mutter die Zeichen der Uterusenge in Form einer manifesten Mißbildung aufweisen müßten, während in Wirklichkeit, wie wir gesehen haben, das Klumpfußleiden den Mendelschen Gesetzen unterliegt.

Der Zeitpunkt der Entstehung des Klumpfußes ist vielfach Gegenstand der wissenschaftlichen Erörterung gewesen. Während sich Banga hinsichtlich der Klumpfußentstehung für die zweite Schwangerschaftshälfte einsetzte, verlegte Kocher die Entstehung des Klumpfußes in die erste Schwangerschaftshälfte, nicht aber in die Zeit vor Entwicklung der Gelenke. Endlich haben Parker und Shattock die Klumpfußentstehung jener Periode zugeschrieben, in welcher der Embryo überhaupt noch nicht imstande ist, Muskelbewegungen auszuführen. Aus unseren obigen Ausführungen ergibt sich von selbst, daß nach unserer Ansicht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Klumpfuß als vererbliche Deformität eigentlich schon ab ovo angelegt ist. Je nach dem Grade der Innervations- und Wachstumsstörung macht sich die Einwirkung auf die Fußanlage in einem früheren oder späteren Zeitpunkte geltend. Bei hochgradiger Störung sehen wir sogar noch das Verbleiben der calcaneo-fibularen Gelenkverbindung. Die Fälle mit ausgesprochenem Fersenhochstand entspringen einem höheren Grade und treten somit zu einem früheren Zeitpunkt in die Erscheinung als die Fälle mit gut ausgeprägter Ferse. Der Zeitpunkt der Ausbildung der Gelenke spielt dabei unseres Erachtens keine besondere Rolle. Bei den Klumpfüßen, die auf exogener Druckwirkung beruhen, wird in der Mehrzahl ebenfalls die Entstehung in der ersten Schwangerschaftshälfte anzunehmen sein, da die Amnionenge vor der Ausbildung reichlicheren Fruchtwassers am ehesten eine Druckwirkung ausüben kann. Doch weisen

gewisse pathologisch-anatomische Veränderungen (2 Facetten am Caput tali) in seltenen Fällen auch darauf hin, daß in diesen Fällen die Druckwirkung in der zweiten Schwangerschaftshälfte an einem ursprünglich normal entwickelten Fuß aufgetreten ist, so daß wir zu dem Schluß kommen, daß zwar die Mehrzahl der angeborenen Klumpfüße in einer sehr frühen Schwangerschaftszeit entsteht, an sich aber die Ausbildung des Klumpfußes durch äußere Druckwirkung auch in der zweiten Schwangerschaftshälfte möglich ist und vorkommt.

Es ergibt sich also die Feststellung, daß eine einheitliche, für alle Fälle gültige ätiologische Lehre nicht geschaffen werden kann und auch wahrscheinlich nicht geschaffen werden wird, daß aber der angeborene Klumpfuß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als vererbbar, somit auf einer primären Keimschädigung beruhend angesehen werden muß. Die Theorien, welche das Wesen dieser Keimschädigung in einer reinen Entwicklungshemmung des Fußskelets allein, dem Fortbestehen eines primitiven Entwicklungsstadiums des Fußskelets sehen, dürften abzulehnen sein. Am besten gestützt ist zur Zeit die Theorie, welche als Ausdruck dieser primären Keimschädigung eine Hemmungs- mißbildung oder Anlagestörung am untersten Ende der Neuralplatte ansieht, die über den Weg einer zentral nervös bedingten Entwicklungs- und Wachstumsstörung des Skelets und der Muskulatur zur Entstehung des Klumpfußes führt. Die Theorien, welche eine durch vererbbare fötale Anomalien (Amnion) bedingte exogene Druckwirkung auf das in Entwicklung begriffene Fußskelett annehmen, stoßen auf so erhebliche Bedenken, daß ihnen praktische Bedeutung nicht zuerkannt werden kann. Nur für einen verhältnismäßig geringen Teil der angeborenen Klumpfüße ist eine Vererbung nicht anzunehmen, für diese Fälle kommt eine exogene Druckwirkung in Betracht.

## V. Ätiologie des erworbenen Klumpfußes.

Die Ursachen des postfetal entstandenen Klumpfußes sind sehr mannigfaltige; sie sind aber im ganzen durchaus gut bekannt, so daß wir uns bei der Besprechung wesentlich kürzer fassen können als bei den angeborenen Klumpfüßen. Schon während der Geburt können Blutungen in das Gehirn und Rückenmark auftreten und so zur Ursache spastischer und paralytischer Klumpfüße werden. Doch unterscheiden sich diese Fälle in keiner Weise von den später erworbenen Klumpfüßen und werden daher bei der Besprechung dieser mit eingereicht.

Bei der Einteilung der postfetal entstandenen Klumpfüße möchten wir unterscheiden:

1. Erworbene primäre Formstörungen der Knochen und Gelenke des Fußes bzw. des distalen, mit dem Talus artikulierenden Endes der Unterschenkelknochen.

- |                            |                                       |
|----------------------------|---------------------------------------|
| a) Der osteogene Klumpfuß  | } der traumatisch-entzündl. Klumpfuß. |
| b) Der arthrogene Klumpfuß |                                       |

2. Erworbene sekundäre Formstörungen, die durch das Einwirken deformierender Kräfte außerhalb des Fußskelets erzeugt werden.

- a) Der Klumpfuß als Belastungsdeformität: der statische Klumpfuß.  
 b) Der cicatricielle Klumpfuß.

- c) Der myogene Klumpfuß.
- d) Der neurogene Klumpfuß.
  - α) Der paralytische Klumpfuß.
  - β) Der hysterische Klumpfuß.
  - γ) Der spastische Klumpfuß.

Die Zahl der durch primäre Formstörungen bedingten, erworbenen Klumpfüße ist verhältnismäßig gering. Ursächlich kommen in Frage: Traumen, erworbene Defekte und entzündliche Erkrankungen der Knochen und Gelenke des Fußes bzw. des distalen, mit dem Talus artikulierenden Unterschenkelendes; die durch diese letzteren bedingten Klumpfußformen sind so nahe mit den durch Affektionen des Fußes selber hervorgerufenen Klumpfüßen verwandt, daß sich eine gemeinsame Besprechung rechtfertigt.

In die Gruppe der durch Veränderungen der Knochen bedingten Klumpfüße gehören alle diejenigen Fälle, welche durch ein Trauma mit supinierender und nicht rechtzeitig beseitigter Dislokation, bisweilen auch durch Überkorrektur einer entgegengesetzten Dislokationsstellung entstanden sind. Im einzelnen auf alle Möglichkeiten einzugehen, ist an dieser Stelle unmöglich; es handelt sich um Folgezustände nach Frakturen der Malleolen und der Fußwurzelknochen, Luxationsfrakturen und Luxationen des Fußes im Talocrural- und Talotarsalgelenk, Luxationen des Talus, Luxationen sub talo, gelegentlich auch mal um eine Luxation oder Subluxation im Chopart. Ist in solchen Fällen Heilung in falscher Stellung eingetreten, so bedingt die fehlerhafte Belastung des Fußes in der Regel noch eine Steigerung der Klumpfußstellung entsprechend dem Transformationsgesetz. Dieser traumatische Klumpfuß hat besonders durch die Schußfrakturen des Krieges eine größere Bedeutung gewonnen.

Ferner gehören in diese Gruppe diejenigen Fälle, die durch knöcherne Defekte an der medialen Seite des Fußes und des distalen Tibiaendes bedingt sind; solche Defekte können entweder allmählich bei langwierigen Eiterungen durch fungöse Erkrankungen und Knochenmarkseiterungen entstehen oder sie können auf operativem Wege durch partielle Resektionen am Fuß oder am unteren Tibiaende, durch Auskratzung fungöser Knochenpartien, durch Nekrotomien oder durch Entfernung von Knochensplintern bei komplizierten Splitterfrakturen, namentlich Schußfrakturen, erzeugt werden. Auch an der medialen Seite durch Abschleifung auftretender Knochenschwund bei der tabischen Arthropathie kann eine Klumpfußstellung bedingen.

Unter den primären Affektionen der Gelenke, welche allmählich zur Klumpfußbildung führen, sind zu nennen tuberkulöse, rheumatische, gonorrhöische und eitrige Gelenkentzündungen. Die primäre Supinationsstellung des kranken Fußes hat verschiedene Gründe; abgesehen von der durch die eigene Schwere bedingten Ruhelage des sich selbst überlassenen Fußes, die an sich schon eine leichte Spitzfuß- und Adduktionsstellung darstellt, stellen zwangsmäßig entzündliche Gelenkexsudate die einzelnen Fußgelenke in eine Art Semiflexionsstellung. Dabei tritt nicht nur eine Plantarflexion im Talocruralgelenk mit reiner Spitzfußstellung ein, vielmehr bedingt der anatomische Bau des Talotarsalgelenks ein Übergehen des Fußes in die Supinations- und Adduktionsstellung, eine Bewegung, welche Braus in sehr origineller Weise als Maulschellenbewegung bezeichnet. Erst später, wenn die entzündlich infiltrierten

paraartikulären Gewebe schrumpfen und an ihre Stelle eine derbe Narbenmasse tritt, kommt es zur Ausbildung von fibrösen, selten auch knöchernen Ankylosen.

Bei weitem zahlreicher sind die sekundär entstandenen Klumpfußformen, bei denen die Ursachen und die einwirkenden deformierenden Kräfte außerhalb des Fußskelets und der Knöchelgegend gelegen sind. Eine verhältnismäßig geringe Rolle spielen dabei allerdings solche Kräfte, die, überhaupt außerhalb des Körpers gelegen, auf den Fuß einwirken können. Hervorgehoben werden muß aber doch eine Ursache, welche namentlich im Kreise der Allgemeinpraktiker zu wenig Beachtung findet. Bei langwierigem, erschöpfendem Krankenlager kann schon der dauernde Druck der Bettdecke auf den Fuß einen Klumpfuß erzeugen. Hinzukommt allerdings noch die Wirkung der eigenen Schwere des Fußes, von der wir eben schon gesprochen haben. Druck der Bettdecke und Schwerkgewicht können also zusammen bei genügend langdauernder Einwirkung eines Krankenlagers eine fixierte Klumpfußstellung erzeugen. Bessel-Hagen berichtet von einem Fall, bei dem wegen einer puerperalen Kniegelenkentzündung von ärztlicher Seite Gipsverbände vom Oberschenkel bis zu den Malleolen unter Freilassung der Füße angelegt waren. Schon nach 3 Wochen bestand ein fixierter Spitzfuß auf der einen und ein hochgradiger Spitzklumpfuß auf der anderen Seite mit krallenförmiger Beugstellung der Zehen. Auch fehlerhafte, in Spitzklumpfußstellung selber angelegte Gipsverbände sind gelegentlich an einem solchen fixierten Klumpfuß schuld.

In zweiter Linie wären hier zu besprechen Klumpfußstellungen, die entweder willkürlich bzw. gewohnheitsmäßig oder unter dem Einfluß einer veränderten Statik eingenommen werden und sich bei genügend langer Dauer fixieren können. Solche Klumpfußstellungen werden bisweilen infolge übler Angewöhnung hauptsächlich von Kindern, aber auch zwecks Verhütung von Schmerzen, die beim Auftreten mit der vollen Fußsohle sich einstellen würden, also zum Zwecke der Entlastung der schmerzhaften Stelle eingenommen. Es handelt sich meist um entzündliche Prozesse, schmerzhaftes Schwielen, Warzen und druckempfindliche Narben der Sohlenhaut.

Die sog. statischen Klumpfüße werden durch fehlerhafte Belastung des Fußes bei abnormer Stellung des Unterschenkels hervorgerufen. Hier wären zu erwähnen Unterschenkelfrakturen im Bereich der Diaphysen, die in winkliger Kurvaturstellung verheilt sind, rachitische Unterschenkelverkrümmungen; auch die Klumpfußstellungen, die sich bei ungleicher Länge der beiden Unterschenkelknochen im Gefolge partieller Resektionen, Nekrotomien und Pseudarthrosen nach Osteomyelitis und Frakturen, ferner im Gefolge eines verminderten Längenwachstums der Tibia oder eines vermehrten Längenwachstums der Fibula entwickeln, gehören hierher. Auch beim Genu valgum ist ein solcher kompensatorischer Klumpfuß beschrieben worden (Albert). Weicht der Unterschenkel stark nach außen ab, so würde der Fuß den Boden nur mit seinem Innenrand berühren. Unter dem Gegendruck des Bodens und unter dem Einfluß der Belastung wird der Vorfuß aber gezwungen, seinen äußeren Rand zu senken. Dabei kann die Ferse in Pronation stehen, manchmal steht sie normal und manchmal in leichter Varusstellung. Der Vorfuß muß aber immer in Supination stehen, die um so stärker ist, je stärker die Valgität im Kniegelenk ausgesprochen ist (Böhler).

Bei hochgradigen Verkürzungen eines Beines, die über 5 cm hinausgehen und eine kompensatorische Spitzfußstellung über  $45^{\circ}$  bedingen, stellt sich der plantarflektierte Fuß entsprechend der schon genannten Mauerschellenbewegung in eine Adductionsstellung, die sich unter dem Einfluß der Belastung verschlimmern und fixieren kann (Bähr). Solche Erfahrungen kann man z. B. an Patienten machen, die eine poliomyelitische Wachstumsstörung aufweisen, ferner an Verletzten mit Oberschenkelfrakturen, insbesondere Schußbrüchen, die mit Dislokation ad longitudinem et ad peripheriam, mit Innenrotationsstellung verheilt sind (Glasewald). Auch bei alten Coxitikern, die neben einer reellen Verkürzung eine Flexions-Adductionscontractur aufweisen, sowie bei Patienten mit hochgradigen Flexionscontracturen des Kniegelenks kann man einen Spitzklumpfuß beobachten.

Den statisch bedingten Klumpfüßen reihen sich die cicatriciellen Klumpfüße an. Sie sind selten, sie entstehen durch den ständigen Zug schrumpfenden Narbengewebes an der medialen Seite des Fußes, des Fußgelenks und der Innen- und Hinterfläche des Unterschenkels im Anschluß an schwere Weichteilverletzungen, namentlich im Anschluß an ausgedehnte Verbrennungen, auch im Anschluß an große vernachlässigte variköse Geschwürbildungen, Decubitalgeschwüre und nicht zuletzt durch schwere phlegmonöse Entzündungen und Eiterungen im Gefolge komplizierter Frakturen. Nicht selten trägt fehlerhafte ärztliche Behandlung und mangelnde chirurgische Überwachung die Schuld daran, daß es zu solchen starken Contracturen, hauptsächlich infolge narbiger Muskelschrumpfung im Triceps surae kommen konnte.

Damit wären wir bei den myogenen Klumpfüßen angelangt. Im allgemeinen sind primäre Muskelerkrankungen ja selten, doch wird eine Myositis fibrosa mit Wucherungen und Sklerose des Perimysium internum im Anschluß an einfache Kontusionen der Wadengegend beschrieben, auch die ischämische Muskelcontractur mag hier kurz erwähnt werden, wenngleich ihr Vorkommen an der unteren Extremität praktisch keine Rolle spielt. Gelegentlich kann auch ein Muskelgumma zur Ursache eines Klumpfußes werden. Routier will einen Fall gesehen haben, der durch ein Gumma in dem medialen Kopf des Gastrocnemius verursacht wurde. Über einen entsprechenden Fall mit diffuser Muskelcirrhose berichtet Israel.

Wir selber hatten kürzlich Gelegenheit, einen doppelseitigen Klumpfuß bei einem Jungen im Alter von 12 Jahren zu beobachten, der an einer Dystrophia muscul. progr. mit Pseudohypertrophie der Wadenmuskulatur litt. Westphal konnte über zwei Schwestern im Alter von 21 und 23 Jahren berichten, bei denen sich ebenfalls Klumpfüße entwickelt hatten. Die Sektion der einen Patientin ergab in keinem einzigen Muskel normales Verhalten, doch war der Grad und der Charakter der Degeneration ein sehr verschiedener. Am wenigsten verändert erschienen der Tibialis anticus und posticus, sowie der Flexor dig. comm., dagegen waren der Soleus und die Peronei völlig in eine Fettmasse verwandelt. Doch sind bei der Dystrophie Contracturstellungen der Gelenke im allgemeinen selten. Bessel-Hagen rechnet schließlich zu den myogenen Klumpfüßen die Fälle, bei denen es infolge einer Verletzung am Fuß oder Unterschenkel zu einer glatten Durchtrennung der Extensoren- und Pronatorenschnen gekommen ist und nun die Flexoren und Supinatoren das Feld beherrschen.

Diese Fälle leiten uns über zu den neurogenen Klumpfüßen, die nun bei weitem das Hauptkontingent des postfetal erworbenen Klumpfußes darstellen. Wir besprechen zunächst die paralytischen Klumpfüße.

Eine paralytische Contractur kommt dann zustande, wenn die nicht oder weniger schwer gelähmten Antagonisten das Übergewicht über die völlig oder schwerer gelähmten Agonisten gewinnen. Diese ursprünglich von Delpech aufgestellte Theorie wurde von Hueter und v. Volkmann bestritten mit der Begründung, daß paralytische Contracturen auch bei Lähmung sämtlicher Muskeln unter dem Einfluß der eigenen Schwere und der Belastung des Fußes auftreten könnten. Nur äußere mechanische Beeinflussung erzeuge die Contractur. Seit Seeligmüller erklären wir die paralytischen Contracturen als antagonistisch-mechanisch bedingt. Erst diese letztere kombinierte Auffassung erklärt uns, warum es trotz hauptsächlichlichen Befallenseins der Plantarflexoren und Supinatoren, solange der Patient noch bettlägerig ist, doch zu einer paralytischen Klumpfußcontractur kommen kann, nämlich dann, wenn die supinierende Wirkung der Schwere des Vorfußes stärker ist als die pronierende und dorsalwärts ziehende Wirkung der minder stark gelähmten Antagonisten. Ist während der Zeit der Bettlägerigkeit des Kranken eine solche Klumpfußcontractur entstanden, so wirkt beim Aufstehen die Belastung des Fußes durch das Körpergewicht nur im verschlimmernden Sinne. Besonders schnell und hochgradig tritt natürlich ein paralytischer Klumpfuß ein, wenn die Extensoren und Pronatoren bei kräftigem Erhalten-sein der Flexoren und Supinatoren gelähmt sind und nun Eigenschwere und Belastung in demselben Sinne wie die Muskeln wirken. Aber auch bei völliger Paralyse oder bei völlig gleichmäßiger Parese der gesamten Muskulatur tritt bei Bettlägerigkeit unter dem Einfluß der Eigenschwere und des Drucks der Bettdecke eine Klumpfußcontractur auf. Es muß unser Bestreben sein, das Auftreten einer solchen paralytischen Contractur zu verhüten; dann wird beim Aufstehen die Belastung durch das Körpergewicht in der Bekämpfung des paralytischen Klumpfußes unser Bundesgenosse statt unser Gegner. In den kontrakturierten Muskeln kommt es allmählich immer mehr zu einer nutritiven Schrumpfung; schließlich tritt auch eine Bänderschrumpfung und schließlich auch entsprechend dem Transformationsgesetz eine veränderte Knochenform auf und macht so die paralytische Contractur zu einer dauernden Deformität.

Wir haben zu unterscheiden zwischen peripheren und spinalbedingten Lähmungszuständen. Einen seltenen Fall eines paralytischen Klumpfußes, entstanden durch periphere Druckschädigung, hat Peltessohn beschrieben; es handelte sich um eine große kartilaginäre Exostose am Capitulum fibulae, welche durch ihre Ausdehnung den Nervus peroneus völlig komprimierte. Die Erkrankungen der peripheren Nerven, also eine Neuritis des Nervus ischiadicus oder peroneus, z. B. bei allgemeiner Bleiintoxikation, treten im übrigen durchaus in den Hintergrund gegenüber den Verletzungen der genannten Nerven, von denen namentlich der Krieg ein sehr großes Material an Schußverletzungen hat zur Beobachtung kommen lassen. Von allen Beobachtern wird übereinstimmend mitgeteilt, daß bei den Ischiadicusverletzungen in jeder Höhe der peroneale Anteil bevorzugt sei, so daß also der paralytische Klumpfuß auch bei den Ischiadicusverletzungen vorwiegt. Zur Erklärung dieser Erscheinung hat man das Auerbachsche Gesetz herangezogen, nach dem die Muskeln mit geringerer Kraft auch am ehesten versagen. Hofmann führt die schlechtere Blutversorgung des peronealen Anteils des Nerven ins Feld, so daß Narbendruck und Exsudatdruck in erster Linie den Peroneus schädigen. Diese Schußverletzungen bieten deswegen besonders eine schlechte Prognose, weil die Nerven häufig auf eine größere Strecke hin zertrümmert sind und auch häufig trophische Ulcera an den besonders dem Druck ausgesetzten Stellen des Klumpfußes sich einstellen.

Der Sitz der Läsion kann aber auch in den Wurzeln und der Cauda equina liegen. Nach Wirbelfrakturen sehen wir entweder sofort oder später durch

Calluswucherung, insbesondere in den Intervertebrallöchern das Auftreten paralytischer Klumpfüße. Auch extra- und intradural gelegene Tumoren dieses Abschnittes können paralytische Klumpfüße erzeugen.

Damit kommen wir zu den spinalbedingten Lähmungszuständen. Im Anschluß an Verletzungen, auch intraparturielle Verletzungen, auftretende Blutungen in das Mark und die Rückenmarkshäute wären hier zunächst zu erwähnen. Gehen die Lähmungen rasch zurück, wie z. B. meistens bei Blutungen lediglich in die Rückenmarkshäute, so wird die Ausbildung einer paralytischen Contractur unterbleiben, bei schweren Markblutungen werden meistens irreparable Veränderungen zurückbleiben. Der Sitz der Blutung wird im 4.—5. Lumbal- und 1.—2. Sakralsegment zu suchen sein.

Das große Heer der paralytischen Klumpfüße aber entsteht auf Grund der Poliomyelitis anterior. Besonders häufig sind bei dieser Erkrankung die Extensoren und Pronatoren des Fußes befallen und bleiben vor allem auch dauernd gelähmt. Doch haben wir ja schon bei der allgemeinen Besprechung der paralytischen Contracturen erwähnt, daß infolge Hinzutretens der Eigenschwere des Fußes und der Belastung desselben schon durch den Bettdeckendruck auch bei völlig gleichmäßiger Parese oder völliger Paralyse, ja, sogar bei Lähmung der Flexoren und Supinatoren unter Erhaltensein gewisser Kräfte der Extensoren und Pronatoren ein Klumpfuß entstehen kann. Das ist der Hauptgrund, warum in dem so wechselvollen Spiele der Poliomyelitis mit an sich unbegrenzten Möglichkeiten der Entstehung von paralytischen Contracturen gerade der Klumpfuß so stark überwiegt. Bisweilen sieht man auch bei der Nachschau seiner Sehnentransplantationen einen durch operative Überkorrektur entstandenen Klumpfuß, der vielleicht vorher ein Valgus war. Die Ausbalancierung der restierenden Muskelkräfte ist eine nicht immer leichte Kunst bei der Sehnenverpflanzung.

Viel seltener entwickelt sich ein Klumpfuß auf Grund einer spinalen progressiven Muskelatrophie; bei den im Gefolge der neuralen progressiven Muskelatrophie (Peronealtyp) auftretenden Deformitäten handelt es sich meist um einen Klauenhohlfuß mit starker Supinationsstellung der Ferse, weniger häufig um einen typischen Klumpfuß, wengleich Debrunner einen solchen bei einem 15jährigen Bauernburschen und seiner 21jährigen Schwester langsam sich entwickeln sah.

An dieser Stelle muß auch noch einmal zurückgegriffen werden auf die bereits bei der Besprechung der Spina bifida occulta erwähnte Tatsache, daß als Begleiterscheinung dieser angeborenen Entwicklungsstörung auch noch im extrauterinen Leben Klumpfüße erst in die Erscheinung treten können. Häufiger handelt es sich allerdings auch hier um Hohlfüße; ich brauche nur an die bekannten Arbeiten von Roeren, Dunker, Bibergeil und Beck über progrediente Deformitäten bei der Spina bifida occulta zu erinnern.

Beck nimmt, abgesehen von den Störungen im motorischen Gebiete, die er auf einen Defekt in den Nervenwurzeln und Nerven zurückführt, Störungen in der Reflexüberleitung im Rückenmark und einen Ausfall von Leitungsbahnen zum Gehirn infolge kongenitaler Defekte in der Medulla an. In einem defekten Rückenmark, einer defekten Cauda, faserarmen und degenerierten Nerven können wichtige Einflüsse vom Gehirn auf den Tonus der Skelettmuskulatur vernichtet oder stark geschädigt sein, können die Reflexhemmungen und die intrazentralen antagonistischen Hemmungen bei der Muskelkontraktion gestört sein; bei vorhandenen Defekten der hinteren Wurzeln und des Rückenmarks kann die Reflexüberleitung eine Unterbrechung erleiden (Beck).

Lehr teilte den Fall eines 18jährigen jungen Mannes mit, der, mit Spina bifida occulta behaftet, bis zum 16. Lebensjahre normale Fußstellung zeigte und erst von diesem

Lebensalter an eine starke Klumpfußstellung aufwies (nach Fetscher). Desgleichen berichtete Fröelich auf dem französischen Chirurgenkongreß 1913 über 4 Fälle fortschreitender Klumpfußbildung im späteren Kindesalter, die er ursächlich ebenfalls auf eine kongenitale Schädigung des Rückenmarks zurückführte. Fraglich ist es, ob der von Gocht auf dem Orthopädenkongreß 1910 mitgeteilte „eigenartige Fall von Klumpfußbildung“ hierher gehört oder nicht vielmehr in das Gebiet der neuralen Muskelatrophie. Der betreffende Junge hatte bis zum 6. Lebensjahre normale Füße gehabt, das gleiche galt für seinen Vater bis zum 7. und für seinen Großvater bis zum 19. Lebensjahre. Von dem genannten Zeitpunkt ab aber hatte sich bei allen dreien eine schwere analoge Klumpfußdeformität entwickelt.

Ehe wir nun zu den auf organischer Grundlage beruhenden spastischen Klumpfüßen, unserer letzten Gruppe übergehen, sollen noch einige Worte der Klumpfußentstehung auf hysterischer Grundlage gewidmet werden. Besonders der Krieg hat in dieser Beziehung ein nicht unerhebliches Beobachtungsmaterial geliefert. Roussy, Boisseau und M. d'Oelsnitz konnten allein über 205 Fälle hysterischer Hand- und Fußcontracturen berichten, von denen 54 über 2 Jahre, 76 über 1 Jahr zurücklagen. Solche Klumpfußstellungen rein psychogenen Ursprungs treten auf im Anschluß an leichte Fußverstauchungen, Erfrierungen, leichte Unterschenkelverletzungen und Ischias. Über einen Fall mit gleichzeitiger hysterischer Hemianästhesie der rechten Körperhälfte, Unempfindlichkeit der Geruchs- und Geschmacksnerven berichtet Moneger. Über die mobilen, passiv leicht zu korrigierenden Formen überwiegen die fixierten Klumpfüße bei weitem. Charakteristisch ist die starke Anspannung der Sehne des Tibialis anticus. Bessel-Hagen berichtet über einen Fall bei einer hysterischen Frau mit doppelseitigem, sehr hochgradigem Klumpfuß, der zuletzt infolge von trophischen Störungen der Muskulatur und sekundären Skeletveränderungen jeder redressierenden Gewalt trotzte.

So können auch auf organischer Grundlage beruhende Spasmen, die zunächst nur eine spastische, in der Narkose oder im Schlaf nicht vorhandene Contracturstellung des Fußes bedingen, allmählich in eine Schrumpfungscontractur übergehen. Solche Klumpfüße sehen wir entstehen bei der Hemiplegia und Diplegia spastica infantilis, auch im Gefolge der Apoplexie der Erwachsenen, ferner bei den Systemerkrankungen des Rückenmarks, der amyotrophischen Lateralsklerose, der spastischen Spinalparalyse, auch bei multipler Sklerose, gelegentlich bei der Siringomyelie und schließlich bei den Kompressionsmyelitiden, wie sie aus verschiedenen Ursachen zustande kommen, bei Traumen, Tumoren und entzündlichen Erkrankungen, von denen ich vor allem die tuberkulöse Caries hervorheben möchte.

Überblicken wir die gegebene Darstellung der Ätiologie des erworbenen Klumpfußes, so erkennen wir ohne weiteres, daß der Klumpfuß zu jeder Zeit des postfetalen Lebens aus den verschiedensten Ursachen heraus entstehen kann, doch soll nicht verkannt werden, daß auch in dieser Gruppe viel weniger eine äußere Druckwirkung, denn eine innere dynamische Ursache eine Rolle spielt.

## VI. Pathologische Anatomie.

### 1. Angeborener Klumpfuß.

Die Form- und Stellungsveränderungen der Knochen sind durch die Arbeiten von Hueter, Adams, Kocher, H. v. Meyer, Bessel-Hagen u. a. seit langem bekannt. Solange man hauptsächlich in diesen Formveränderungen

des Skelets das pathologisch-anatomische Substrat des Klumpfußes sah und den Veränderungen der Weichteile nur sekundäre Bedeutung zuschrieb, standen natürlich die Veränderungen des Skelets im Vordergrund des Interesses. Wo wir aber jetzt entsprechend unseren oben niedergelegten Anschauungen über die Ätiologie des angeborenen Klumpfußes die primären Veränderungen jedenfalls für die große Mehrzahl in endogenen Entwicklungsstörungen an zentraler Stelle suchen, stehen die Veränderungen an dieser im Vordergrund des Interesses. Die Veränderungen der Weichteile wären dann in zweiter Linie zu besprechen, und erst in dritter Linie würde sich unser Interesse den Veränderungen des Skelets zuwenden, die sich uns ja im wesentlichen als auf funktioneller oder, besser gesagt, dynamischer Anpassung beruhend dargestellt haben.

Unsere Kenntnisse über die Häufigkeit und die Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark sind noch durchaus als lückenhaft zu bezeichnen. Was wir in dieser Beziehung wissen, habe ich oben bereits als Beweismaterial bei der Besprechung der Ätiologie angeführt. Ich erinnere an die positiven Befunde von Courtillier, Michaud, Achard, Durante. Diesen Befunden beim angeborenen Klumpfuß selber setze ich an die Seite die bei der Spina bifida occulta erhobenen Befunde (Jones, Maas, Katzenstein, Czerny, Reiner, Hildebrand, Dunker, Roeren, Cramer, Recklinghausen, Marchand, Bohnstedt, Henneberg, Ribbert, Fuchs). Rückenmarksveränderungen ohne Wirbelspaltbildungen fanden Utchida und Frankl-Hochwart. Wie wir gesehen haben, handelt es sich sowohl um primäre Defekte als auch um sekundäre Degenerationen in den Pyramidenbahnen, Hintersträngen und Seitensträngen, um Querschnittsveränderungen in den grauen Vorderhörnern, Ungleichheit des Volumens der Vorderhörner, Atrophie und Verminderung der Zellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen, Spaltbildungen, Fesselung des Marks durch Stränge, Kompressionen durch Myofibrolipome, Sklerosierungen und Wandverdickungen der Gefäße. Den positiven Befunden stehen allerdings negative Befunde beim angeborenen Klumpfuß gegenüber (Coyne, Troisier, Thorens, Parker und Shattock, Bessel-Hagen), von denen besonders die Untersuchungen Hackenbrochs aus jüngster Zeit erwähnt seien. Klarheit in diesem Punkte ist somit noch keineswegs gegeben; doch gibt Hackenbroch selber zu, daß die negativen Befunde nicht absolut beweisend seien, da möglicherweise dem Begriff der Myelodysplasie überhaupt keine Veränderungen morphologisch-struktureller Art zugrunde liegen, sondern nur Störungen funktioneller Art. Auch Schubert bezweifelt, daß man zu positiven Ergebnissen in der Mehrzahl der Fälle gelangen werde. Es handele sich mehr um eine „unter der Oberfläche bleibende nervöse Schädigung“, mit anderen Worten also um funktionelle Störungen. Sichtbare Degenerationen und Atrophien von nervösen Elementen würden in der Regel deutlich nachweisbare motorische oder sensible Lähmungen im Gefolge haben. Mit dem Krankheitsbild der „Lähmung“ schlechthin hat ja aber der kongenitale Klumpfuß jedenfalls in der Regel nichts zu tun, wie wir im ätiologischen Teil glauben gezeigt zu haben. Es muß der weiteren Forschung überlassen bleiben, hier Klarheit zu bringen. Vor allem sollte das Interesse der pathologischen Anatomen, die Gelegenheit zur Autopsie von Fällen angeborener Klumpfüße haben, auf eine genaue mikroskopische Durchforschung des Rückenmarks und speziell der unteren Abschnitte hingelenkt werden.

Nicht viel günstiger sind wir gestellt in der Frage der pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde der Muskulatur. Auch hier ist die Zahl der vorliegenden Untersuchungen überraschend gering. v. Volkmann berichtet 1863, daß die sämtlichen zu den beiden unteren Extremitäten gehörenden Muskeln mehr oder weniger in ihrer normalen Entwicklung gehemmt worden seien; die Entwicklungshemmung war eine ungleichmäßige insofern, als einzelne Muskeln vielmehr in der Entwicklung zurückgeblieben waren als andere. Die histologische Untersuchung ergab, daß „an den betreffenden Muskeln ein großer oder der größte Teil der Muskelprimitivbündel so beschaffen war, als wenn sie Embryonen vom 2. bis zum 4. Monate und nicht einem völlig ausgetragenen Kinde angehörten. Ganze Faszikel und Abteilungen bestanden aus Elementen, die nur den 3., 4., ja 8. Teil so stark waren als die von den Muskeln der oberen Extremitäten und des Rückens desselben Kindes zum Vergleich entnommenen, vollständig entwickelten Muskelfasern. Zwischen in der Entwicklung sehr zurückgebliebenen Faszikeln fanden sich jedoch in demselben Muskel in sehr wechselnder Menge immer auch Bündel von breiteren, den normalen Verhältnissen mehr sich annähernden Fasern“. Gerade diesen letzten Befund halte ich für sehr bedeutsam. Derselbe spricht meiner Ansicht nach mit großer Sicherheit gegen die Richtigkeit der Auffassung v. Volkmanns, daß die Ursache dieser Erscheinung in der ungenügenden Funktion (Unmöglichkeit der Bewegungen) des Fußes zu suchen sei. Eine reine Inaktivitätsatrophie hätte sämtliche Primitivbündel in gleicher Weise schädigen müssen. Makroskopisch zeichnete sich die in ihrer Entwicklung gehemmte Muskulatur auch durch eine blaßrötliche, zum Teil fast weißliche Färbung aus; eine gelbfleckige oder streifige Färbung, wie sie der Fettmetamorphose und der interstitiellen Fettwucherung zukommt, trat aber nirgends hervor. Mit Recht hebt daher v. Volkmann hervor, daß es absolut unmöglich sei, die genannten Störungen als regressive zu betrachten. Besonders die letztgenannten Befunde erscheinen mir bedeutungsvoll im Hinblick auf die von Vulpius mitgeteilten Befunde. Sollten diese, die Clauß in seiner Dissertation als rosa, ja wachsgelbe Verfärbung mit auffallender Volumverminderung beschreibt, nicht den v. Volkmannschen Befunden entsprechen? Leider fehlen mikroskopische Untersuchungen der Fälle von Vulpius-Clauß.

Kraffert fand eine vollkommene Aplasie des muskulären Anteils des Extensor dig. comm. Bessel-Hagen spricht nur von einer zu kurzen Anlage der Unterschenkelmuskulatur, ohne über mikroskopische Befunde zu berichten. Kirrison gibt an, primär wenigstens keine fibröse Muskelentartung gesehen zu haben in den Fällen von Klumpfüßen Neugeborener, bei denen er die Autopsie machen konnte. Die wenigen Autoren, die sonst noch über pathologisch-anatomische Untersuchungen der Muskulatur berichten, heben lediglich die starke Verkürzung und Atrophie insbesondere der Wadenmuskulatur und des Tibialis posticus hervor, die sie als sekundär ansehen. Eine eingehende Besprechung der Muskelbefunde fehlt. Der letzte Bearbeiter der anatomischen Veränderungen des angeborenen Klumpfußes, Pfrang, begnügt sich ebenfalls mit makroskopischen Befunden: die Achillessehne ist schwach, dagegen sind die Sehnen der Peronei sehr mächtig; der Flexor hallucis longus ist der einzige Muskel, der deutlich atrophisch ist. Zu dem Pfrangschen Falle muß aber bemerkt werden, daß es sich um den Klumpfuß eines älteren Individuums

handelt, an dem durch die jahrzehntelange Funktion der ursprüngliche Muskelbefund wahrscheinlich weitgehend verändert worden ist. Wenn die Autoren immer wieder darauf hinweisen, daß die Wadenatrophie selbst nach der vollkommensten Korrektur des Klumpfußes noch lange bestehen bleibt, so scheint es mir viel wahrscheinlicher, daß wir es hier mit einer geschädigten Anlage der Muskulatur zu tun haben, als mit einer durch die Verbandperiode und durch die veränderte Funktion der Gastrocnemii bedingten sekundären Schädigung. Durch die Korrektur der Deformität ist ja gerade die Funktion wieder normalisiert worden, und eine einfache Inaktivitätsatrophie, etwa durch den Gipsverband bedingt, müßte sich viel schneller und vollkommener zurückbilden. Statt dessen bildet sich aber fast immer die besonders von Joachimsthal beschriebene „Klumpfußwade“ aus, bei der die Muskelmasse auf das oberste Drittel oder Viertel des Unterschenkels zusammengedrängt ist und hier eine starke Vorwölbung bildet, während der ganze untere Teil aus sehniger Substanz besteht.

Was uns daher nottut, um die Lücken unseres Wissens zu ergänzen, sind pathologisch-anatomische Untersuchungen der Muskulatur neugeborener oder höchstens im ersten Lebensjahre stehender, unbehandelter Kinder, wobei auf die mikroskopische Untersuchung besonderer Wert zu legen wäre. Ich vermute, daß man Befunde erheben wird, welche den Befunden am Sternocleidomastoideus beim angeborenen Schiefhals entsprechen werden. Auch über das eigentliche Wesen der beim Schiefhals erhobenen Muskelbefunde ist man ja noch nicht zur völligen Klarheit gelangt. Im Gegensatz zu Kader halten Hadra, Lüning und Schultheß die von ihnen beschriebenen, bindegewebigen Umwandlungen nicht für die Folge irgendwelcher akuter entzündlicher Prozesse, sondern für eine schon intrauterin angelegte Abnormität. Mit Schubert bin ich der Ansicht, daß der anatomische Endzustand über die Genese nichts Sicheres aussagen kann; keine Bedenken stehen aber meiner Ansicht nach der Auffassung entgegen, daß wir es bei den erhobenen Befunden überhaupt nicht mit einer „Degeneration“, sondern mit einer von vornherein gestörten Entwicklung der Muskelfasern zu tun haben, an deren Stelle Bindegewebe primär angelegt ist. In minder hochgradigen Fällen kann der Muskel noch recht fleischig sein und eine verhältnismäßig geringe Bindegewebsentwicklung aufweisen, in hochgradigen Fällen aber kann das Muskelgewebe überhaupt völlig fehlen und nur ein aus einer schwielig-sehnigen Masse bestehender fibröser Strang zur Anlage kommen, wie in dem von de Wildt mitgeteilten Falle.

Wichtig erscheint es mir ferner, auf die Veränderungen der Lage der Sehnen hinzuweisen. Vor allem fällt auf entsprechend der Verlagerung des Fersenbeines die mediale Verschiebung der Achillessehne, die einen schrägen Verlauf aufweist. Die Bedeutung dieser Verlagerung ist im Hinblick auf die Therapie, wie wir noch sehen werden, sehr groß. Nicht geringere Bedeutung hat die Verlagerung der Sehne des Tibialis posticus in einem Sulcus, der von der Rückfläche der Tibia an den Hinterrand des Malleolus internus verläuft. Der Sulcus beweist die starke Spannung unter der gerade die Sehne des Tibialis posticus steht. Auf die Bedeutung des Tibialis posticus in der Pathologie des Klumpfußes hat unter Erwähnung der alten Führerschen Arbeit erneut Ludloff hingewiesen, indem er besonders die vielzipflige Insertion des Tibialis posticus am Naviculare, Cuneiforme I, II und III, Cuboid, Basis Metatarsi II, III und IV hervorhebt.

Die Sehne des Flexor hallucis fand sich in dem Falle von Pfrang in einem Knick zwischen der oberen, sonst medialen Fläche des Calcaneus und der unteren Gelenkfläche der Tibia von einem Bindegewebsstreifen unterbrochen. Die Sehne des Peroneus longus gleitet in einem Sulcus nicht an der Unterfläche des Cuboid wie gewöhnlich, sondern an der äußeren, zur unteren gewordenen Fläche des Processus anterior calcanei. Die Strecksehnen des Fußrückens sind meist medial verlagert und das Ligamentum fundiforme ist mit den Sehnen medialwärts gezerrt und verlängert; in anderen Fällen inseriert das Ligamentum fundiforme statt am Sinus tarsi auf der lateralen oder dorsalen Seite des Talushalses und gar des Naviculare. Bessel-Hagen sieht in diesem Befunde gleichzeitig mit der Verlagerung des Ursprunges für die kleinen Muskeln des Fußrückens einen anatomischen Unterschied zwischen dem primären idiopathischen Klumpfuß und dem sekundären, durch äußere Druckwirkung zustandegekommenen Klumpfuß. Auch der Flexor hallucis brevis kann seinen Ursprung nicht vom Calcaneus, sondern von der Innenseite des Talushalses und vom Naviculare her nehmen. Der Abductor hallucis erhält Ursprungsfasern von der Sehne des Tibialis posticus und von der Insertionsstelle des Tibialis anticus. Die Verlagerung der übrigen Sehnen entspricht naturgemäß der Fehlform des ganzen Fußes; eine ins einzelne gehende Besprechung hat weder praktisches noch theoretisches Interesse.

Die übrigen Weichteile des Klumpfußes weisen im allgemeinen eine Verkürzung an der konkaven Seite, eine Verlängerung an der konvexen Seite auf. Die Verkürzung insbesondere der Fascien erstreckt sich bis in die Wade hinauf.

Hauptsächlich betroffen sind die Gelenkbänder in der Gegend zwischen Malleolus internus, Calcaneus, Talus, Naviculare und innerem Keilbein. Besondere Bedeutung hat das Ligamentum calcaneo-naviculare und das Ligamentum deltoideum, von letzterem besonders der am Sustentaculum tali sich anheftende Teil, welcher die Korrektur des Calcaneus verhindert. Die Sprunggelenkskapsel ist in ihrem hinteren Anteil geschrumpft bzw. zu kurz angelegt. Die vordere Kapsel des Talocruralgelenks ist entweder gedehnt, indem die Ansatzstelle der Kapsel mit der vorderen Begrenzung der Talusrolle entsprechend der Plantarflexion nach abwärts gerückt ist oder die Kapsel überbrückt straff den Spalt des Talocruralgelenks und inseriert sich nahe dem vorderen Rande der nach hinten verschobenen Gelenkfacette für die Tibia am Talus. Dann hat also ebenfalls eine Verlagerung der Kapselinsertion stattgefunden. Letzteren Befund hält Bessel-Hagen für charakteristisch für den primären, ersten Befund für den sekundären Klumpfuß. Eine hochgradige Verkürzung zeigt auch die Plantarfascie, die der späteren Aufrollung der Fußsohle so erhebliche Schwierigkeiten bereitet.

Ich brauche nicht hinzuzufügen, daß natürlich Unterhautzellgewebe und Haut selber an der konkaven Seite so hochgradig verkürzt sein können, daß wir gelegentlich bei unseren Redressionsmaßnahmen Hauteinrisse zu sehen bekommen.

Letzten Endes gelangen wir nunmehr zur Besprechung der Veränderungen an den Knochen und Gelenken des angeborenen Klumpfußes. Es sei hier zunächst der Zustand des neugeborenen, jedenfalls noch nicht belasteten Fußes besprochen. Absehen wollen wir von jenen seltenen atypischen Fällen, in denen angeborene Defekte einzelner Knochen des Fußes vorliegen. Sie haben keine praktische Bedeutung. Unsere ersten Kenntnisse der pathologischen Anatomie der Knochen und Gelenke des typischen angeborenen Klumpfußes verdanken wir vor allem Adams und Hueter. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß alles Suchen nach besonders hervortretenden Krankheitszuständen am Talus und Calcaneus sich als irrtümlich und falsch erwies. Hueter prägte den Satz: „Der Pes varus congenitus beruht auf einer exzessiven Ausprägung der Gestalt der Knochen und Gelenke nach demselben Typus, nach welchem sich auch die physiologischen Formen der Fußwurzelknochen und -gelenke innerhalb des Uterus entwickeln“. Es handelt sich indessen keineswegs um eine rein exzessive Steigerung der physiologischen Formen, sondern um eine

durchaus pathologische Ablenkung der Wachstumsrichtung nach der medialen Seite. Die sämtlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen an dem Skelet des angeborenen Klumpfußes sind am besten zu erklären durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Entwicklungshemmung der Fußanlage, der sich eine mehr oder weniger hochgradige Einwirkung durch die in der Anlage zu kurzen Flexoren und Supinatoren hinzugesellt. Die physiologische Entwicklung zu den normalen Knochen- und Gelenkformen des Neugeborenen wird also unter dem Einfluß der soeben genannten Faktoren sozusagen in ein falsches Fahrwasser gelenkt.

Machen wir uns die soeben nochmals betonte Auffassung von dem Werden des angeborenen Klumpfußes zu eigen, so sind uns mit einem Male alle beschriebenen Veränderungen der Knochen- und Gelenkformen klar. Nur so und nicht anders konnten sich unter dem Einfluß der endogen bedingten Druck- und Zugspannungen die einzelnen Fußwurzelknochen mit ihren Gelenkanlagen entwickeln. Das gilt, wie Wolff ganz richtig hervorhebt, nicht nur für die äußeren Formen, sondern auch für die innere Struktur der einzelnen Knochen, wie Röntgenstudien von Wolff, Gocht und Lange gezeigt und bestätigt haben.

Die Längsachse des Klumpfußskelets verläuft in einem nach innen konkaven Bogen; die Skeletteile des Rückfußes stehen supiniert, die des Vorfußes im Chopart häufig fast rechtwinklig adduziert, ebenfalls in schweren Fällen supiniert, in leichteren Fällen allerdings relativ zum Rückfuß etwas proniert. Demgemäß finden sich die wichtigsten und wesentlichsten Veränderungen am Calcaneus und Talus, wenn gleich auch die übrigen Knochen durchaus gleichsinnige Veränderungen zeigen.

Der Calcaneus zeigt eine in der Seitenansicht ausgesprochene Höhenentwicklung des Processus anterior, des vorderen lateralen Teils des Calcaneuskörpers, wodurch die Hemmung der Pronationsbewegung zustande kommt. Das Sustentaculum tali fehlt meist oder ist jedenfalls sehr tief angelegt, so daß keine Hemmung für die Supination besteht. Die Gelenkfläche für den Talus fällt schräg nach medialwärts ab, auf der lateralen Seite ist also der Höhendurchmesser größer als auf der medialen Seite. Die Gelenkfläche für das Cuboid sieht nach medialwärts. Der Processus anterior ist nach einwärts gewendet, desgleichen das Tuber calcanei; wenn man von oben auf den Calcaneus sieht, weist die Längsachse des Knochens eine Konvexität nach lateralwärts auf. Gleichzeitig bildet diese Längsachse mit der Taluslängsachse im Gegensatz zu der Norm einen nach hinten zu offenen Winkel, sie verläuft von hinten außen nach vorne innen. Demgemäß ist das hintere Ende des Calcaneus dem Malleolus externus genähert, und in allerdings wohl nicht zu häufigen Fällen findet man eine atypische Gelenkfläche zwischen Calcaneus und Fibula als Ausdruck der Fixation eines Primitivstadiums der Entwicklung, in dem der Talus noch nicht völlig auf den Calcaneus hinaufgerückt war und eine Gelenkverbindung des Calcaneus mit der Fibula noch bestand. (Vgl. Abb. 5.) Diesem Befund mißt Bessel-Hagen wiederum besondere Bedeutung im Hinblick auf den Unterschied zwischen dem primären und sekundären

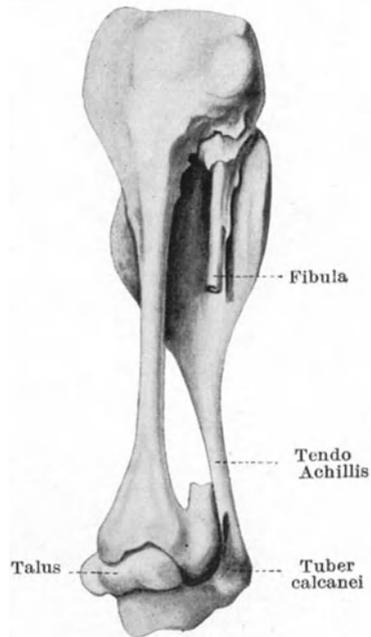


Abb. 5. Unterschenkel eines Neugeborenen mit kongenitalem Klumpfuß.  
(Nach Vulpius-Stoffel.)

Klumpfuß zu. Beim Anblick von hinten weist die laterale Seite des Calcaneus ebenfalls eine Konvexität nach lateralwärts auf. Je nach dem Grade der Klumpfußbildung steht der Calcaneus mehr oder weniger stark plantarflektiert, gefesselt durch den Zug der Achillessehne; unter Umständen kann sich die Längsachse sogar der Senkrechten nähern.

Der Talus ist im ganzen etwas abgeplattet, besonders die Talusrolle, und läuft nach hinten keilförmig zu, so daß beim Versuch der Umformung des Fußes und der Überführung

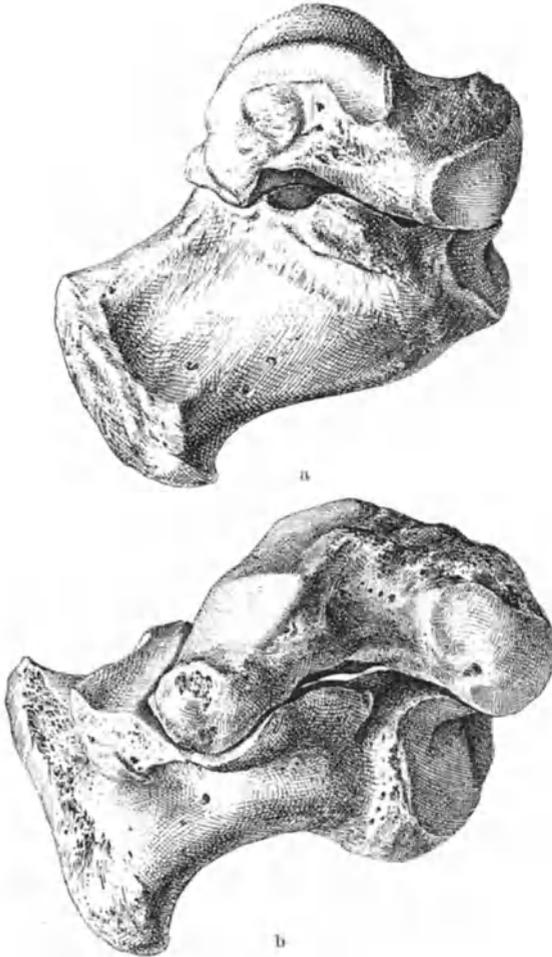


Abb. 6. a Articulatio talocalcanea beim Normalen.  
b Articulatio talocalcanea beim Klumpfuß.  
(Nach Hoffa.)

desselben in die Dorsalextensions- und Abductionsstellung der vordere Anteil des Talus in der Malleolengabel keinen genügenden Platz findet. Sodann fällt der nach medial und unten offene Winkel auf, den der Hals des Talus mit dem Körper des Talus bildet, so daß das Caput tali nach vorn medialwärts und plantarwärts sieht. Die von den verschiedenen Autoren angegebenen Mittelwerte des Winkels zwischen Längsachse des Taluskörpers und Halses betragen etwa  $45-50^\circ$ . Den Neigungswinkel des Caput tali nach unten gegen die Längsachse des Taluskörpers fand Schreiber beim neugeborenen Klumpfuß mit  $65^\circ$  gegen  $45^\circ$  beim normalen Fuß. Demgemäß ist die laterale Seite des Talus verlängert, die mediale verkürzt (vgl. Abb. 6).

Die Gelenkfläche für das Naviculare schaut je nach dem Grade der Achsenabweichung nach medial vorwärts oder nach medial abwärts. Die Längsachse dieser Gelenkfläche, die normalerweise horizontal steht, nimmt schließlich eine mehr vertikale Stellung ein. Die obere Gelenkfläche für die Tibia ist nach hinten verschoben. Unter Umständen stößt sogar die obere Gelenkfläche hinten mit dem hinteren Rand der Unterfläche zusammen infolge der gleichseitigen keilförmigen Zuspitzung des hinteren Teiles des Taluskörpers. Auch der Talus steht also in ausgesprochener Plantarflexion in der Malleolengabel, in anderen

Fällen aber ist die Rolle auch wieder gut gekrümmt, besitzt mehr normale Gestalt und der Talus nähert sich in seiner Stellung in der Knöchelgabel dem normalen Verhalten. Die Adductionsstellung äußert sich durch charakteristische Veränderungen. Die Gelenkfläche für den Malleolus internus ist sehr verkleinert, so daß sie oft gar nicht zu erkennen ist. Sie artikuliert mit dem Malleolus meist nur in ihren hinteren Partien. Die Angaben über die Gelenkfläche für den Malleolus externus wechseln. Kocher fand beim Talus eines Neugeborenen bzw. eines einjährigen Kindes die Gelenkflächen für den äußeren Knöchel stark nach vorne zu gegen den Talushals verschoben. Adams beschreibt eine Verschiebung dieser Gelenkfläche nach hinten bei einem älteren Fall. Es ist klar, daß diese Verschiedenheit mit dem allmählichen Übergang der ursprünglichen Innenrotationsstellung der

Knöchelgabel beim neugeborenen Klumpfuß in die Außenrotationsstellung derselben beim älteren Klumpfuß zusammenhängt.

Zu erwähnen ist noch die Stellung der hinteren Gelenkfläche auf der Unterfläche des Talus. Hier macht Bessel-Hagen auf die Veränderung der Achsenrichtung dieser Gelenkfläche beim primären idiopathischen Klumpfuß zur Längsachse des Talus aufmerksam gegenüber dem sekundären Klumpfuß, wo die beiden Achsenrichtungen zusammenfallen.

Auf die Veränderungen des Naviculare, Cuboid, der Cuneiformia und Metatarsen im einzelnen einzugehen, will ich mir versagen. Bemerkenswert ist eine starke Verzögerung in der Ossification des Naviculare, die Wilhelm im Vergleich mit normalen kindlichen Füßen röntgenologisch feststellen konnte. Das Os naviculare erfährt eine Verschmälerung seiner inneren und unteren Fläche, das Os cuboideum wird lateral länger, medial kürzer, so daß bei beiden Knochen eine keilförmige Gestalt resultiert. Auch die 3 Keilbeine zeigen eine Abnahme ihrer inneren und unteren Flächen. Ich verweise auf die Darstellung bei Kocher, J. Wolff und Hoffa.

Wie ich schon an den einzelnen Stellen hervorgehoben habe, legt Bessel-Hagen besonderes Gewicht auf den Unterschied in dem anatomischen Verhalten des primären idiopathischen Klumpfußes gegenüber dem sekundären angeborenen Klumpfuß. Besonders betont er die Verlagerung im Ursprung des Ligamentum fundiforme, die Verlagerung der Kapselinsertion an den vorderen Rand der rückwärts verlagerten Gelenkfläche am Talus für die Tibia, die keilförmige Zuspitzung der Talusrolle nach hinten, die Veränderung in der Achsenrichtung der hinteren unteren Gelenkfläche des Talus gegen den Calcaneus hin, schließlich die Ausbildung einer calcaneo-fibularen Gelenkverbindung. Daß diese Befunde, die Bessel-Hagen in Gegensatz stellt zu den mehr dem normalen Verhalten sich nähernden Befunden beim sekundären angeborenen Klumpfuß, nur beweisen, daß hier in einem sehr frühzeitigen Zeitpunkt die Entwicklungsstörung sich manifestierte, daß sie aber nicht beweisen, daß bei den mehr dem Normalen sich nähernden Formen äußere Druckwirkungen für die Entstehung maßgebend waren, habe ich bereits bei der Kritik der Drucktheorie im ätiologischen Teil auseinandergesetzt. Auch Nasse hält eine scharfe Scheidung der pathologischen Anatomie des primären und des sekundären Klumpfußes nicht für möglich. Es finden sich eben auch alle Übergänge. Ein Beweis für eine spätere exogene Druckwirkung im Uterus auf den bereits normal ziemlich weit entwickelten Fuß würde nur der Nachweis doppelter Gelenkfacettenbildung beim unbelasteten Säuglingsklumpfuß sein, deren eine Hälfte durch eine eingetretene Subluxationsstellung zur allmählichen Verödung gebracht worden wäre. Spätere Befunde in diesem Sinne nach eingetretener Belastung beweisen allerdings nichts; denn, wenn der Klumpfuß im späteren Lebensalter erst zum Gehen und Stehen benutzt wird, kommt es zur weiteren Deformierung der Knochen, unter Umständen zu neuen Gelenkbildungen und vor allem auch als besonders charakteristisch für spätere Druckwirkung zu Subluxationsstellungen in den Gelenken. In der Tat stammen denn auch die Befunde, die eine solche Verödung eines Teils einer vorher größeren Gelenkfläche zeigen, nur von Untersuchungen älterer Präparate: so werden als besonders charakteristisch von Tsing Yü zwei durch Talusexstirpation gewonnene Präparate eines 9jährigen Mädchens und eines 20jährigen jungen Mannes beschrieben, bei denen sowohl der vordere Anteil der Talusrolle durch die zunehmende Plantarflexion als auch der laterale Teil des Taluskopfes durch die zunehmende Adduction eine Verödung und Zerstörung ihres Knorpelbelags zeigten.

Der Talus erscheint im späteren Alter manchmal aus dem Gelenk lateralwärts herausgepreßt. Doch bemerkt v. Dittrich, daß die Untersuchung der ihm vorliegenden Skeletpräparate nie eine auch nur angedeutete Luxation nach außen habe feststellen können und daß die Talusrolle immer anatomisch richtig in der Knöchelgabel stehe. Zu einer richtigen Luxation kommt es allerdings nicht; die Verschiebung der Schwerlinie und Belastungslinie aber nach lateralwärts preßt den Talus gegen den Malleolus externus an und läßt ihn infolge der Drehung um Quer- und Längsachse vom Malleolus internus abrücken. Diese typische Veränderung tritt besonders am Röntgenbilde deutlich hervor: die



Abb. 7. Verbreiterung des tibio-talaren Gelenkspalts.  
(Nach v. Dittrich.)

Entfernung seiner Gelenkfläche von der Tibia wird also größer. Es findet sich eine Verbreiterung des tibio-talaren Gelenkspalts, während am Malleolus externus der Kontakt sich viel enger gestaltet, so daß ein Gelenkspalt gar nicht mehr sichtbar ist. Ich verweise auf beifolgendes Röntgenbild aus der Arbeit v. Dittrichs (Abb. 7). Die Behauptung v. Dittrichs, daß der Talus immer exakt in der Malleolengabel stehe, ist also nur cum grano salis zu nehmen.

Der Frontalschnitt des Talus bildet nicht wie am gesunden Fuß ein Quadrat, sondern ein Trapezoid, bisweilen sogar ein Dreieck mit innerer Spitze. Auf diese Weise hatte im Falle von Pfrang das untere Ende der Tibia eine neue Gelenkverbindung mit dem Calcaneus bekommen. Hueter beschreibt sogar die Bildung eines Tibionaviculargelenks zwischen dem Innenrande des Os naviculare und

dem Vorderrande des Malleolus internus. Der Calcaneus kann eine völlige Drehung im Sinne der Supination um etwa  $90^\circ$  im Höchsthalle erfahren: die sonst lateral blickende Seitenfläche des Calcaneus richtet sich mehr nach unten, die mediale Fläche mehr nach oben. Der Processus trochlearis kann stark vorspringen.

Ja, schließlich können in hochgradigen Fällen die Form- und Stellungsveränderungen der Knochen zueinander sich so exzessiv gestalten, daß das Dorsum als Auftrittfläche dient. Hier bilden sich dann größere Schleimbeutel aus, während die Weichteile auf der Innenseite einschließlich der Haut immer mehr schrumpfen. So bildet ein solcher alter Klumpfuß ein wunderbares Demonstrationsobjekt für die Lehre von der funktionellen Anpassung unter veränderter Belastung.

Hinsichtlich der Rotationsstellung der Unterschenkel beim angeborenen Klumpfuß findet man in der Literatur noch einander widersprechende Angaben: Tibia und Fibula sind in ihrem unteren Teile nach den Untersuchungen von

Eschricht, Adams, Volkmann, Kocher, Lamy u. a. einwärts rotiert, die Tibia insbesondere auch einwärts torquiert, so daß der Malleolus externus statt nach hinten außen nach vorne außen zu stehen kommt und die Querachse des Fußgelenks eine Richtung von hinten innen nach vorne außen einnimmt. Das gilt als Regel für den angeborenen Klumpfuß des Neugeborenen und der ersten Kinderjahre in etwa 15% der Fälle, wie Pürckhauer nachweisen konnte. Erst die spätere Belastung, welche durch das Cuboid und die Cuneiformia einen Druck auf das Naviculare ausübt, das dann seinerseits die Kraftkomponente auf den Taluskopf und durch den lateralen Teil des Taluskörpers auf den äußeren Malleolus überträgt, bewirkt dann zwangsmäßig ein allmähliches Übergehen in die Auswärtsrotation, so daß nun die Achse des Fußgelenks von vorn innen nach hinten außen verläuft. So dürfte sich auch in dem Falle Pfrangs die Auswärtsrotation erklären, handelte es sich doch in seinem Fall zwar um einen angeborenen, aber doch schon älteren Klumpfuß. Bessel-Hagen vertritt die Ansicht, daß im Gegensatz zu dem kongenitalen Klumpfuß alle erst nach der Geburt erworbenen Klumpfußdeformitäten vom ersten Beginn an eine mehr und mehr sich verstärkende Torsion des Unterschenkels nach außen erkennen lassen. Es kann also offenbar eine zunächst bestehende Innenrotation bei einem angeborenen Klumpfuß allmählich unter dem Einfluß der Belastung in eine Außenrotation übergehen, wobei sich der Malleolus externus zu außerordentlicher Stärke entwickeln kann. Diese Feststellung entspricht ja auch durchaus unseren klinischen Erfahrungen, daß die anfangs so lästige Innenrotationsstellung des Unterschenkels allmählich auch ohne intensive Behandlung bei weiterem Wachstum spontan sich zurückzubilden pflegt. H. v. Meyer spricht auch von einer Innenrotation des ganzen Beines im Hüftgelenk; doch dürfte dieser Befund nicht die Regel bilden.

H. v. Meyer hat gleichfalls die Einwirkung des Klumpfußes auf das übrige Knochengerüst studiert. Bei dem Klumpfuß wird die Schwerlinie etwa 3 cm weiter nach hinten gerückt, da die Unterstützung durch die Metatarsen fortfällt. Die Folge hiervon ist entweder eine noch mehr gesteigerte Plantarflexion des Fußes oder ein Rückwärtsbeugen des ganzen Rumpfes. Die Klumpfüßigen gehen daher sehr aufrecht. Die von v. Meyer beschriebene Einwärtsrotation des ganzen Beines bedingt eine starke Neigung des Beckens, so daß die Wirbelsäule im Lendenterteile eine Lordose aufweist. Das bisweilen beobachtete X-Bein faßt Kirmisson als kompensatorische Deformität auf.

## 2. Die pathologische Anatomie des postfetal erworbenen Klumpfußes

entspricht in vielen Punkten der des angeborenen Klumpfußes<sup>1)</sup>. Je nach der vielfältigen Ätiologie ist hier naturgemäß der pathologische Befund verschieden.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Die ausführliche Arbeit von Kreuz, Klumpfußuntersuchungen (Arch. f. orth. u. Unfall.-Chir. Bd. 25) erschien erst während der Drucklegung und konnte somit leider nicht berücksichtigt werden. Auch Kreuz stellt als bemerkenswertes Ergebnis seiner Untersuchungen fest, „daß die Fehlform der Fußwurzelknochen des erworbenen Klumpfußes eine ausgesprochene Ähnlichkeit mit den bisher in der Literatur beschriebenen Fehlformen der Fußwurzelknochen des angeborenen Klumpfußes aufweist“. Die Konsequenz dieses Ergebnisses, daß demnach wie beim erworbenen Klumpfuß auch die Skeletveränderungen des angeborenen Klumpfußes mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf einer Störung im Synergismus der Muskulatur zum mindesten als einem Faktor beruhen

Es kann nicht meine Aufgabe sein, die gesamte pathologische Anatomie der zahlreichen in Frage kommenden Krankheitszustände hier abzuhandeln. Sehen wir von den Fällen ab, die auf primären Verletzungen des Fußes oder der Knöchelgabel beruhen, so sind im Beginn der Entstehung eines erworbenen Klumpfußes zunächst nur die physiologischen Endstellungen myogen oder ligamentär fixiert, erst allmählich tritt unter dem Weiterwirken der die Deformität bedingenden Noxe, vor allem aber durch den schädigenden Einfluß der Belastung durch das Körpergewicht eine Subluxationsstellung der Gelenke sowie eine Gestaltsveränderung der Knochen auf. Entsprechend der großen Plastizität der noch eine endochondrale Ossificationszone tragenden Fußwurzelknochen des kindlichen und jugendlichen Organismus entwickeln sich naturgemäß Formveränderungen und demgemäß auch Stellungsveränderungen der Knochen ganz besonders bei den in der Kindheit erworbenen Klumpfüßen, weniger bei den im Erwachsenenalter erworbenen Klumpfüßen, wenngleich Abbau und Anbau des Knochens entsprechend dem Transformationsgesetz durch das ganze Leben hin wirksam sind. So kann der Talus bei einem im frühen Kindesalter erworbenen paralytischen Klumpfuß durchaus ähnliche Deformierungen aufweisen wie der Talus eines angeborenen Klumpfußes, wenn auch meist der Abknickungswinkel zwischen Körper und Hals des Talus nicht so groß ist wie beim angeborenen Klumpfuß. Ebenso wie wir das schon bei der später unter dem Einfluß der Belastung auftretenden Zunahme der Deformierung des angeborenen Klumpfußes gesehen haben, finden wir auch beim erworbenen Klumpfuß das Auftreten von Subluxationen der Gelenke, die Ausbildung neuer Gelenkflächen, das Veröden der außer Funktion gesetzten Anteile des Chopart, Talocrural- und Talocalcanealgelenks. Besonders tritt diese Erscheinung hervor an der Talusrolle, die nur in ihrem hintersten schmalen Anteil mit der Malleolengabel artikuliert. Die Malleolengabel wird infolgedessen immer enger und vermag schließlich die Talusrolle nicht mehr ganz in sich aufzunehmen. Bedeutend kann auch die Subluxationsstellung im Chopart sein, wo größere Teile der Gelenkfläche des Taluskopfes lateralwärts freiliegen und zur Verödung kommen können.

Der Calcaneus folgt hauptsächlich durch Vermittlung des Ligamentum deltoideum dem Talus und tritt in verstärkte Supinationsstellung.

Auf die pathologisch-anatomische Veränderungen der Weichteile, Muskeln und Bänder des postfetal erworbenen Klumpfußes will ich hier nicht mehr eingehen. Hinsichtlich der makroskopischen und mikroskopischen Befunde der paretischen und paralytischen Muskulatur muß ich auf die Spezialarbeiten verweisen. Es findet sich das Bild der degenerativen Atrophie. Besonders hinzuweisen ist auf die Arbeit von Koch, der bei der Poliomyelitis immer neben der Degeneration auch eine Regeneration von jungen Muskelfasern feststellen konnte.

Auch eine Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderung der peripheren Nerven und des Rückenmarks bei der Poliomyelitis dürfte den Rahmen dieser Arbeit übersteigen.

Angesichts unserer hier niedergelegten Kenntnisse in der pathologischen Anatomie des angeborenen und erworbenen Klumpfußes ist es nicht recht erfindlich, wie F. Schultze (Duisburg) in den letzten Jahren seines Lebens

---

dürften, vermag allerdings Kreuz nicht zu ziehen. Der von ihm gesuchte Weg (S. 85), der das Ergebnis seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen mit den Ergebnissen der Vererbungsforschung verbindet, dürfte durch meine Ausführungen im ätiologischen Teil gewiesen sein.

mit zunehmender Betonung immer wieder feststellen zu müssen glaubte, daß die ungenügenden Resultate unserer Behandlung auf einer mangelhaften Kenntnis der pathologischen Anatomie und des klinischen Bildes des Klumpfußes beruhen sollten. Schultze unterscheidet bei den angeborenen Klumpfüßen im ersten Quinquennium nach dem Vorgehen von Monod 1. muskuläre, 2. ligamentäre und 3. ostale Urformen. Jenseits dieser Grenze haben dann die Formen immer einen ostalen Charakter. Es war vorher durchaus bekannt, daß es sehr verschiedene Grade des angeborenen Klumpfußes gäbe, daß in den leichteren Graden eine muskuläre und ligamentäre Fixation die immer vorhandenen, wenn auch geringen Veränderungen der Knochenformen selber überdeckte, daß aber in schweren Fällen weitgehende Veränderungen auch der einzelnen Fußwurzelknochen selber vorhanden waren. Ein neues Prinzip kann man daher in der Schultzeschen Einteilung nicht sehen. Neu ist allerdings die Einteilung Schultzes in Urformen und veränderte Urformen, das sind solche Klumpfüße, deren Korrektur nicht vollendet wurde und deren Form eine diesen oder jenen Knochen begünstigende Deformität aufweist.

Im einzelnen nimmt Schultze folgende Einteilung vor:

#### I. Klumpfüße des ersten Quinquenniums.

- |  |                        |
|--|------------------------|
| 1. Urformen.   | B. Ligamentäre Formen. |
| A. Muskuläre Formen.                                     | C. Ostale Formen.      |
| a) Mit rechtwinkliger Stellung des Vorfußes zum Rückfuß. |                        |
| b) Metatarsusdeformität.                                 |                        |
| 2. Veränderte Urformen.                                  |                        |
| A. Deformität des Calcaneus und Talus.                   |                        |
| B. Deformität des Talus und Calcaneus.                   |                        |
| C. Deformität des Metatarsus.                            |                        |

#### II. Klumpfüße des zweiten Quinquenniums und der folgenden Jahre.

- |                                 |                                |
|---------------------------------|--------------------------------|
| 1. Urformen.                    | 2. Veränderte Urformen.        |
| A. Mit geschwungener Fußsohle.  | A. Calcaneus-Talus-Deformität. |
| a) Calcaneus-Talus-Deformität.  | B. Talus-Calcaneus-Deformität. |
| b) Talus-Calcaneus-Deformität.  | C. Metatarsus-Deformität.      |
| B. Mit rechtwinkliger Fußsohle. |                                |
| C. Metatarsusdeformität.        |                                |

Im Gegensatz zu der bisher herrschenden Meinung betont Schultze, daß in der Regel der Calcaneus, nicht der Talus als „Haupttäter und Übeltäter“ anzusehen sei und daß der Calcaneus „unser größter Feind im Kampfe gegen den Klumpfuß“ sei. Der Talus sei, wenn auch nicht so ganz, doch fast unschuldig und spiele eine untergeordnete Rolle. Demgemäß unterscheidet Schultze in der obigen Einteilung zwischen der Calcaneus-Talus-Deformität, die die Hauptveränderungen am Calcaneus und ein ganz charakteristisches Sohlenbild mit der kurzen Schwingung des Calcaneus zeige und weitaus häufiger sei, und der Talus-Calcaneus-Deformität, bei der das Sohlenbild eine gleichmäßig geschwungene Form darbiete (vgl. Abb. 8). Eine ganz untergeordnete Rolle spiele schließlich die Metatarsusdeformität, bei der die Hauptveränderungen im Lisfranc lägen und sich im wesentlichen auf den Metatarsus beschränkten. Fraglich erscheint es mir, ob die Metatarsusdeformität als Urform wirklich

in die Einteilung des Klumpfußschemas hineingehört, da wir ja ausdrücklich den von Cramer beschriebenen *Metatarsus varus congenitus* von der Besprechung des eigentlichen Klumpfußes ausgenommen haben; dagegen sind *Metatarsusdeformitäten* als veränderte Urformen, als Restdeformitäten einer schon behandelten Klumpfußdeformität bekannt; im Gegensatz zu der Valgustellung der Ferse bei dem echten *Metatarsus varus congenitus* steht bei der aus dem eigentlichen Klumpfuß hervorgegangenen *Metatarsusdeformität* der Rück-

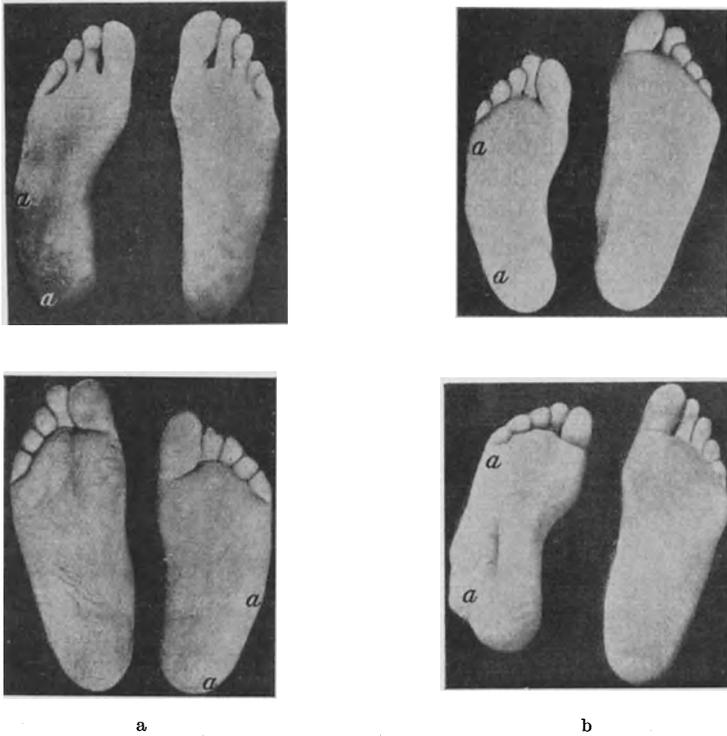


Abb. 8. a Calcaneus-Talus-Deformität. b Talus-Calcaneus-Deformität.  
(Nach Schultze.)

fuß eher in Supinationsstellung bzw. in Mittelstellung. Die beim kongenitalen *Pes varus* erhobenen Befunde überträgt Schultze auch auf den erworbenen, insbesondere den traumatischen Klumpfuß. Wenn Schultze somit grundlegende neue Errungenschaften in der pathologischen Anatomie des Klumpfußes nicht bieten konnte, so soll doch sein Verdienst, mit Nachdruck darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß die Form- und Stellungsveränderungen des *Calcaneus* wichtiger seien als die des *Talus*, in keiner Weise bestritten werden; besonders im Hinblick auf die zu besprechende Therapie erscheint mir dieser Hinweis durchaus fruchtbringend.

## VII. Klinisches Bild.

Bei der Besprechung des klinischen Bildes des angeborenen Klumpfußes kann ich mich kurz fassen, da das klinische Bild sich aus der pathologischen

Anatomie ohne weiteres ableiten läßt. Der Rückfuß steht beim Klumpfuß in starker Supination und verschieden starker Plantarflexion, der Vorfuß adduziert, aber nur in schweren Fällen gleichzeitig zum Rückfuß supiniert, in leichten Fällen dagegen zum Rückfuß proniert. Kirmisson unterscheidet 3 Grade, je nachdem der Vorfuß mit dem Rückfuß einen stumpfen, einen rechten oder einen spitzen Winkel bildet. Wichtiger aber erscheint mir eine Einteilung des Grades des Klumpfußes der Neugeborenen nach dem Hochstand der Ferse, weil gerade diese Formen der Therapie die schwerste Aufgabe stellen. Der Fersenhöcker ist klein, die Achillessehne springt als dünner sehniger Strang vor.

Die Großzehe steht nach medialwärts zu abgewichen; diese mediale Adduction bedingt eine scheinbare Verlängerung der Großzehe; daß sie nur scheinbar ist, beweist die Erfahrung, daß nach dem Redressement die Zehe ihre normale Länge aufweist. Meistens stehen infolge Verkürzung des Flexor digitorum communis ebenfalls die übrigen Zehen in Beuge- und Varusstellung, die besonders dann deutlich wird, wenn der Fuß durch das Redressement in die normale Stellung übergeführt wird. Schließlich erscheint auch der ganze Fuß selber kürzer als der gesunde Fuß in den einseitigen Fällen. Hier handelt es sich allerdings meist nicht nur um eine scheinbare, sondern um eine reelle Verkürzung.

Die Unterschenkel sind in etwa 15% der Fälle beim neugeborenen bzw. kleinen Kinde deutlich einwärts rotiert; wegen der meist guten Ausbildung des Fettpolsters an den Unterschenkeln dieser Neugeborenen bemerkt man von einer Atrophie der Muskulatur in diesem Stadium kaum etwas. Tritt eine Behandlung nicht ein und beginnt nun das Kind auf seinem Klumpfuß zu gehen, so tritt allmählich eine immer stärkere Ausprägung der Deformität auf. Nur wenn wenigstens ein gewisses Stück der Planta pedis als Auftrittfläche benutzt würde, könnte durch die Belastung eine Art Selbstkorrektur möglich sein. Das ist aber so gut wie nie der Fall. Vielmehr bildet nur noch die Außenkante des Fußes die Auftrittfläche und schließlich gar der Fußrücken, der Processus anterior calcanei, bisweilen sogar der Talushals. In diesen Fällen schaut der Fußrücken nach vorne und unten, die Fußsohlenfläche nach hinten und oben. Vorfuß und Rückfuß sind meist durch eine scharfe Quersfurche in der Fußsohle in der Gegend des Chopartschen Gelenks voneinander geschieden. An den abnormen Belastungsstellen des Fußes bilden sich Schwielen und Schleimbeutel, welche sich unter Umständen entzünden und zur Eiterung und Fistelbildung Veranlassung geben können. In diesem Stadium finden wir statt der Innenrotation immer eine Außenrotation der Knöchelgabel, auf deren allmähliches Zustandekommen unter dem Einfluß der Belastung wir bereits hingewiesen haben. Erst jetzt tritt die Atrophie der Unterschenkel, insbesondere der Wadenmuskulatur deutlich zutage, wobei sich bei der Klumpfußwade die Muskelmasse auf das oberste Drittel des Unterschenkels konzentriert, so daß der Unterschenkel und der mißbildete Fuß wie eine Stelze aussieht. Demgemäß ist die Funktionsstörung meist eine hochgradige, besonders in den doppelseitigen Fällen, wo der Patient mit gekreuzten Füßen gehen muß und demgemäß leicht stolpert. Der Gang ist auch durch die Verringerung der Unterstützungsfläche unsicher und stapfend. Die Patienten üben mit der Ferse gewissermaßen ab.

### Der postfetal erworbene Klumpfuß

ähnelt in seinem klinischen Bilde im Endstadium dem älteren angeborenen Klumpfuß meist sehr, nur daß die Verkrümmungen und Deformierungen der

Knochen und Weichteile meist nicht ganz so hochgradig ausgeprägt sind. Es gibt allerdings hier je nach dem Grade der Störung des Muskelgleichgewichts bei den paralytischen Klumpfüßen auch sehr leichte Formen, die dem Redressement keine allzu großen Schwierigkeiten bereiten. Im Gegensatz zu dem angeborenen Klumpfuß fehlt beim paralytischen Klumpfuß meist die scharfe Quersfurche in der Fußsohle; ferner fallen beim paralytischen Klumpfuß die trophischen Störungen auf, die Kühle und die bläulich-livide Verfärbung der Unterschenkelhaut in Verbindung mit trophischen Ulcera. Stammt die Kinderlähmung schon aus der frühen Kindheitszeit, verbindet sich mit dem Klumpfuß meist auch eine deutliche Wachstumsstörung des ganzen Beines. Bei den auf Verletzung der peripheren Nerven beruhenden Klumpfüßen treten gewöhnlich auch Sensibilitätsstörungen deutlich in die Erscheinung.

Die klinischen Beschwerden, die das Klumpfußleiden macht, sind außerordentlich wechselnd. Kinder können mit ihren Klumpfüßen wie normale Kinder herumspringen und sind voll aktionsfähig. Je älter die Patienten aber werden, um so mehr steigern sich die Beschwerden, die sich besonders dann bemerkbar machen, wenn sich entzündliche Veränderungen an den pathologischen Auftretsstellen bilden. Der sehr bezeichnenden, von Kortzeborn mitgeteilten Selbstbiographie eines 32jährigen Kranken mit doppelseitigem hochgradigen Klumpfuß entnehme ich folgende Zeilen:

„Zu Hause angelangt, sank ich dann apathisch auf einen Stuhl und hatte nur das eine Bedürfnis, recht lange ausruhen zu können, so daß hierüber manchmal Essen und Trinken im Hintergrunde blieb. Ferner bildeten sich am linken Fuß öfters Schwellungen, die das Auftreten für einige Tage zur Unmöglichkeit machten, ja zuweilen zu Abscessen auf der Lauffläche führten. An sitzende Lebensweise gebunden, kam ich dazu, Lithograph zu werden. . . . . Doch daß diese ewigen Beschwerden und dieses stete Bewußtsein der schmerzenden Füße schließlich Launen in mir auslösten, die in Neurasthenie ausarteten, trotzdem ich sonst gesund bin, wer vermochte dies zu bestreiten, und wiederum hatte ich doch viel körperliche Bewegung nötig, um das Grübeln und die damit verbundene Melancholie zu bekämpfen. Schließlich konnte ich mich in einem solchen Zustande nur noch als halben Menschen betrachten, und diese Erkenntnis hat mir viele bittere Stunden eingebracht, ja sogar manchmal das Leben zur Qual gemacht. . . .“.

Diese wenigen Zeilen zeigen mit erschütternder Tragik die Rolle, die das unbehandelte Klumpfußleiden im Leben seines Trägers in sozialer, physischer und psychischer Beziehung spielt.

## VIII. Diagnose und Differentialdiagnose.

↳ Entsprechend dem ausgesprochenen klinischen Bilde verursacht die Diagnose des Klumpfußes in der Regel keine Schwierigkeiten.

Nur die leichten Formen des angeborenen Klumpfußes könnten Schwierigkeiten machen in der Abtrennung von dem normalen Verhalten des Fußes beim Neugeborenen. Beim normalen Säuglingsfuß ist aber eine aktive Dorsalextension und eine aktive Pronation möglich, die dem Klumpfuß fehlt. Zur Prüfung dieser Frage berührt man in zweifelhaften Fällen die Fußsohle an der Außenseite mit einer Nadelspitze oder nähert nach dem Vorschlage Guéniots und Mills die Fußsohle einem strahlenden Kaminfeuer, um eine aktive Ausweichbewegung zu erzielen.

Schultze legt besonderen Wert auf das Sohlenbild des in Rückenlage bei frontaler Mittelstellung der Kniescheibe befindlichen Patienten zur Feststellung

der Frage, ob eine Calcaneus-Talus- oder eine Talus-Calcaneus-Deformität vorliegt; diese Feststellung ist ihm wichtig im Hinblick auf die Wahl der Druckpunkte bei seiner Kompressionstechnik. Er unterscheidet, abgesehen von der rechtwinkligen Abknickung die kurze Schwingung am hinteren Außenrand des Sohlenbildes von der gleichmäßig geschwungenen Form des ganzen Außenrandes und schreibt bei der ersten häufigeren Form dem Calcaneus, bei der zweiten selteneren Form dem Talus die Hauptschuld zu. Auch der Sohlenabdruck, bei kleinen Kindern im Liegen durch Andrücken des Fußes gegen ein festes Brett, bei Erwachsenen im Stehen gewonnen, kann in dieser Richtung wertvoll sein. Über die Art und den Grad der Deformität orientiert also zunächst die Inspektion; dann aber nimmt man den Fuß in die Hand, tastet die Knochen ab und prüft an redressierenden Bewegungen den jeweiligen Grad des Widerstandes. Bei Kindern, welche bereits zu stehen und zu laufen angefangen haben, muß man nacheinander den Fuß im Zustande der Ruhe und beim Stehen und Gehen untersuchen. Besonders wichtig ist es, das Fersenbild von hinten im Stehen zu betrachten, da die Supinationsstellung der Ferse dann besonders deutlich hervortritt.

Bei den erworbenen paralytischen Klumpfüßen ist neben der Prüfung der Fehlform vor allem die Erhebung eines genauen Muskelstatus Vorbedingung für den Entwurf des Heilplanes; wir haben in unserer Klinik ein übersichtliches Schema im Gebrauch, das rasch orientiert. Im allgemeinen kommt man für die Praxis mit der klinischen Untersuchung auf die Funktion der noch vorhandenen Muskulatur aus, wengleich die elektrische Untersuchung eine sehr wertvolle Ergänzung bilden kann.

Besondere Meßapparate zur Messung des Grades der Winkelstellung in den verschiedenen Achsen, wie sie von Engelhard und von Fiske unter dem Namen eines Talipedometers angegeben sind, sind meines Erachtens in der Praxis entbehrlich. Wertvoll dagegen kann unter Umständen die Ergänzung durch das Röntgenbild werden.

Bessel-Hagen glaubt auch aus dem klinischen Bilde eine Differentialdiagnose zwischen den primären und den sekundären Formen des angeborenen Klumpfußes stellen zu können. Selbstverständlich zeigt die Deformität in ihrem klinischen Bilde durchaus nicht immer genau die gleichen Eigenschaften. Es handelt sich aber, wie wir schon betont haben, hier nicht um prinzipielle, sondern nur um graduelle Unterschiede. Die Differentialdiagnose zwischen dem angeborenen und dem postfetal erworbenen paralytischen Klumpfuß ist meist durch die Anamnese möglich. Fehlt eine solche, so ist es mitunter nicht ganz leicht, einen veralteten angeborenen Klumpfuß von einem alten paralytischen Klumpfuß klinisch zu unterscheiden. Im allgemeinen sind beim alten angeborenen Klumpfuß die Knochen- und Weichteilveränderungen ausgeprägter, so daß auch die Redressionsversuche schwieriger sind. Die Atrophie der Muskulatur kann auch beim angeborenen Klumpfuß recht bedeutend sein. Doch kann die elektrische Untersuchung hier wertvoll werden. Beim angeborenen Klumpfuß finden wir wohl Herabsetzung, evtl. sogar völlige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit einzelner Muskeln, wengleich dieser letztere Befund nicht allzuhäufig ist, niemals aber wie bei der Kinderlähmung eine Entartungsreaktion. Im übrigen spielt der in Frage stehende Unterschied für die Praxis keine allzugroße Rolle, da es zur Aufstellung des Heilplanes vor allem auf die klinische

Prüfung der Restmuskulatur ankommt, die meist zur genügenden Klärung über die vorhandene Störung des Muskelgleichgewichts führt.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Hohlfuß und dem Metatarsus varus congenitus ist für den, der die zuletzt genannten Krankheitsbilder kennt, niemals schwierig. Der Hohlfuß unterscheidet sich vom Klumpfuß vor allem durch die sehr stark ausgeprägte Pronation des Vorfußes im Chopart, der Metatarsus varus congenitus zeigt immer eine Valgusstellung des Rückfußes.

## IX. Prognose.

Die Prognose des Klumpfußes hängt ab 1. von der Ätiologie des Klumpfußes, 2. von dem Grade der Deformität und der Dauer des Bestehens derselben, 3. von dem Alter des Patienten. Schließlich richtet sich die Prognose noch danach, ob die Deformität einseitig oder doppelseitig ist, da die doppelseitige Deformität naturgemäß ein größeres Funktionshindernis darstellt.

Im allgemeinen ist der Widerstand beim Redressionsversuch beim angeborenen Klumpfuß größer als beim erworbenen paralytischen Klumpfuß. Namentlich die im späteren Lebensalter erworbenen paralytischen Klumpfüße lassen sich, jedenfalls im Anfang, verhältnismäßig leicht wieder in die normale Form zurückführen, doch bleibt naturgemäß dann immer noch die Bekämpfung der Lähmung übrig, während wir es doch immer wieder erleben, daß nach der Beseitigung der Deformität beim angeborenen Klumpfuß die Pronatoren und Extensoren des Fußes sich erholen und kräftigen können und schließlich zu aktiver Pronation des Fußes führen. Freilich ist das aber nicht immer der Fall; ich kann Schultze nicht beistimmen, wenn er glaubt, mit der restlosen Beseitigung der Deformität durch knöcherne Umformung des Fußes mit Hilfe seiner Kompressionstechnik nun vor dem Rezidiv gesichert zu sein. Hier liegt meiner Ansicht nach ein prinzipieller Irrtum Schultzes vor, der auf der Verkennung der wahren Ätiologie des angeborenen Klumpfußes beruht. Soweit eine äußere Druckwirkung in utero ursächlich in Frage kommt, mag Schultze recht haben; nach unseren obigen Ausführungen treten indessen diese sekundären angeborenen Klumpfüße an Zahl weit hinter den primären zurück, und wie weitgehend die Entwicklungsstörungen in der Pronationsmuskulatur sind, ob die Befreiung derselben aus der Überdehnungsstellung zum Erwachen ihrer Funktion genügen wird, läßt sich von vornherein nicht sagen.

Daß auch die Methode Schultzes in der Tat zu Rezidiven führen kann, hat Wullstein auf dem Chirurgenkongreß 1922 betont.

Unvergesslich ist wohl jedem, der sie miterlebte, die köstliche Szene, wie im Schlußwort die beiden Gegner Schultze und Wullstein unter allgemeiner Heiterkeit des Hauses feststellten, daß die von beiden Vortragenden abgeleugneten Rezidive ihrer Fälle jeweils immer die Behandlung des anderen Operateurs aufgesucht hätten. Leider sind im Verhandlungsbericht des Chirurgenkongresses 1922 die Schlußbemerkungen der beiden Redner als nicht eingegangen nicht zum Abdruck gekommen. Deswegen habe ich geglaubt, an dieser Stelle den heiteren Vorfall, der doch so tiefgehende Gründe hat, festhalten zu dürfen.

In zweiter Linie maßgebend für die Prognose sind dann der Grad der Deformität und die Dauer des Bestehens derselben. Es ist klar, daß bei hochgradigen Formen einmal das Redressement als solches und die Wiederherstellung einer einigermaßen normalen Form weit schwieriger ist; dann aber darf man entsprechend der geschilderten Ätiologie voraussetzen, daß bei den angeborenen Klumpfüßen den schweren Formen besonders hochgradige Entwicklungsstörungen der Muskulatur und bei den erworbenen paralytischen Klumpfüßen

besonders hochgradige Störungen des Muskelgleichgewichts zugrunde liegen, Bedenken, die beide in gleicher Weise die Prognose zu trüben geeignet sind. Je länger die Deformität schon bestanden hat, um so stärker sind einerseits die knöchernen Deformierungen ausgesprochen, um so geringer ist andererseits die Aussicht auf völlige Erholung der Pronatoren.

Letzten Endes ist schließlich das Alter von ausschlaggebender Bedeutung. Der Säuglingsklumpfuß und der Fuß des frühen Kindesalters — sagen wir mit Schultze des 1. Quinquenniums — bietet, ganz abgesehen von der großen Bänderweichheit wegen der zum Teil noch knorpeligen Beschaffenheit der Fußwurzelknochen, wegen der in eifriger Tätigkeit befindlichen endochondralen Ossificationszone, die sämtliche Fußwurzelknochen umgibt, den redressierenden Maßnahmen eine bessere Angriffsfläche als der in Form und Stellung fixierte Fuß des späteren Lebensalters. Trotzdem hat die Erfahrung gezeigt, daß es gelingt, auch die Fußdeformitäten des Erwachsenenalters in eine mehr oder weniger normale Form umzuformen. Eine obere Altersgrenze für die Behandlung des Klumpfußes gibt es eigentlich nicht, seitdem J. Wolff, Mayer und Hoffa Patienten, die sogar das 70. Lebensjahr schon erreicht hatten, mit Erfolg behandelt haben. Doch ist Blencke zuzustimmen, daß man lieber dem alten Klumpfußträger seine Klumpfüße lassen soll, falls sie funktionstüchtig sind, als die Form zu bessern, damit aber eventuell zugleich die bisherige Funktion zu schwächen. Hier wäre von Fall zu Fall zu entscheiden.

Als Kriterium der Heilung eines Klumpfußes muß man die Wiederherstellung einer einigermaßen normalen Form und einer guten Funktion bezeichnen; insbesondere ist zu prüfen, ob aktive Dorsalextension über den rechten Winkel und aktive Pronation möglich ist. Erst wenn Kontrolluntersuchungen bis zur Dauer eines Jahres diesen Zustand bestätigen können, darf der Fall als definitiv geheilt angesehen werden. Klumpfußrezidive entstehen nicht aus einer geheimnisvollen Wachstumstendenz des Fußes heraus, sondern einmal dann, wenn die Behandlung zu einer nicht genügend korrigierten Form geführt hat und die immer noch falsche Belastung den Fuß wieder in die Klumpfußstellung zurückgleiten läßt, zweitens aber — und dieser Grund scheint mir wichtiger — dann, wenn das Muskelgleichgewicht durch die Behandlung nicht erreicht ist. Auf beide Punkte wird also bei unseren therapeutischen Maßnahmen Wert zu legen sein.

Das Ideal völliger Heilung einer normalen Fußform mit normaler Funktion wird nicht bei allen Formen des Klumpfußes zu erreichen sein; im allgemeinen kann gesagt werden, daß alle Klumpfüße leichteren Grades, wenn sie rechtzeitig in die Behandlung kommen, vollständig heilbar sind, während wir den Patienten mit den schwersten Formen von Klumpfüßen wenigstens ein funktionell gut brauchbares Glied mit plantigrader Auftrittsfläche zurückgeben können.

## X. Behandlung des angeborenen Klumpfußes.

Die Kenntnis aller in den Kapiteln der Statistik, Ätiologie, pathologischen Anatomie, Klinik, Diagnose und Prognose besprochenen Ergebnisse der bisherigen Forschung ist wichtig, um eine rationelle Therapie des Klumpfußes zu treiben.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle eine Darstellung der Geschichte der Klumpfußbehandlung seit den ältesten Zeiten zu geben. Die Darstellung müßte dann viel ausführlicher sein. Wir haben zu unterscheiden zwischen der sog. konservativen, rein orthopädischen Therapie, dem unblutigen Redressement und schließlich der blutigen Behandlung des Klumpfußes.

Lexer schlägt anstatt des fremdsprachlichen Wortes „Redressement“ „Umformung“ vor. Doch scheinen mir die beiden Begriffe sich nicht absolut zu decken. Unter dem Redressement verstehen wir eigentlich nur einestellungsänderung der Knochen in einem Gelenk oder einem Gelenkcomplex, nicht aber eine Umformung der einzelnen Knochenformen selber. Die Bezeichnung „Umformung“ für Redressement deutet also als weitergehender Begriff mehr an, als eigentlich gemeint ist.

## 1. Die unblutige Behandlung.

Die rein orthopädische Behandlung mittels Binden, Schienen und Apparaten, angefangen von der alten Brücknerschen Binde und den Klumpfußschuhen von Venel und Scarpa bis zu den Apparaten von Hoffa, Hessing u. a. muß im allgemeinen als verlassen angesehen werden. Zuletzt hat noch Semleder 1907 den Versuch gemacht, auf rein orthopädischem Wege zum Ziele zu kommen durch Konstruktion eines Apparates, der die Kraft des senkrecht wirkenden Körpergewichts in eine horizontale Richtung überführte und so eine allmähliche Umformung der Deformität erzeugte. Doch bedeutet sein Verfahren im Hinblick auf eine völlige Heilung einen Rückschritt und hat allgemeine Bedeutung nicht zu erringen vermocht, da die einzelnen Komponenten des Klumpfußes keine genügende Berücksichtigung fanden, der Apparat ja auch erst dann zur Anwendung kommen könnte, wenn die Gehfähigkeit begonnen hat. Vergegenwärtigt man sich auch die gewaltige Kraft, mit der sich schon ein Säuglingsklumpfuß der korrigierenden Kraft entgegenstemmt, so wird man von der schwächlichen Wirkung aller Klumpfußapparate, Klumpfußmaschinen und Klumpfußschuhe eine entscheidende Dauerwirkung meist nicht erhoffen dürfen. Sie gehören, wie Wolff sich ausdrückt, in die Rumpelkammer, in die historische Anmerkung, nicht aber in den Text der Lehrbücher. Nur einzelne dieser Reduktionsapparate finden wir heute noch als Retentionsapparate im Gebrauch.

Trotzdem kann unter Umständen eine solche rein orthopädische Therapie als „Frühbehandlung“, bis man zu energischeren Maßnahmen schreiten kann, nützlich sein. Die Frage, zu welchem Zeitpunkt zweckmäßig die Behandlung des angeborenen Klumpfußes zu beginnen hat, ist noch umstritten. Indessen stehen die meisten neueren Autoren (Fränkel, Biesalski, Vulpinus, Lange, Calot) auf dem Standpunkt, daß die Behandlung früh, d. h. in den ersten Lebenstagen bzw. doch in den ersten Lebenswochen einzusetzen habe. Möhring tritt für eine spätere Behandlung etwa am Ende des ersten Lebensjahres ein. Schultze nimmt die Behandlung im Vertrauen auf seine Kompressionstechnik erst im 8.—10. Lebensmonat auf. Vergegenwärtigen wir uns die oben besprochenen Anschauungen über die Ätiologie des Klumpfußes, so ist es klar, daß ohne frühzeitige Behandlung das Knochenwachstum sich unter dem Einfluß des gestörten Muskelgleichgewichts weiterhin in der falschen Richtung vollziehen und eine weitere Zunahme der Deformität eintreten muß. Es muß also ohne Zweifel „aus tiefstem biologischen Bewußtsein“, wie Haglund

sich ausdrückt, unser Bestreben sein, so früh wie möglich dieser falschen Wachstumsrichtung des Fußes entgegenzuarbeiten. Bekannt ist der Ausdruck Sayres: „Ich erkenne dem Arzt das Recht zu, die Mutter zu entbinden, ehe er sich um den Klumpfuß des Neugeborenen kümmert, aber er darf das Haus nicht verlassen, ohne den Fuß in einen Apparat gelegt zu haben“. Ohne damit dem Sayreschen Vorschlag folgen zu wollen, führe ich diesen Ausspruch nur an, um zu zeigen, daß man nicht früh genug den Klumpfuß in seine Obhut nehmen kann. Energische Maßnahmen indessen, insbesondere gewaltsame Umformung und festfixierende Gipsverbände verbietet die noch zarte Haut, auch die Kleinheit des Objektes. Doch sind korrigierende Bewegungen in allen Fällen schon unmittelbar nach der Geburt möglich, und schon Andry legt in seiner Orthopädie größten Wert auf diese täglichen Bewegungen des kleinen Klumpfußes. Solche Bewegungen müssen möglichst häufig am Tage, am besten unmittelbar vor der Stillzeit des Säuglings ausgeführt werden. Da es naturgemäß unmöglich ist, daß der Arzt selber so häufig zur Stelle sein kann, müssen die Eltern oder die Pflegepersonen diese korrigierenden Bewegungen erlernen. Im allgemeinen sind sie allerdings meist zu zaghaft; zum mindesten dürfte sich also 1—2 mal im Monat eine Kontrolle seitens des Arztes empfehlen. Hat man es aber mit geschickten Eltern zu tun, so sind die Erfolge dieses Vorgehens, wie König betont, oft überraschend. Man faßt das Füßchen mit beiden Händen, mit der einen Hand Unterschenkel, Knöchelgegend und Ferse, mit der anderen Hand den Vorfuß, legt beide Daumen gewissermaßen als Hypomochlion auf die Außenseite, insbesondere auf die Gegend des Talushalses und biegt nun Ferse und Vorfuß kräftig nach auswärts. In zweiter Linie erst kommt die Überführung des Fußes in die Dorsalextension. Nun wäre es natürlich erwünscht, wenn wir eine zweckmäßige Methode besäßen, welche das Erreichte jedesmal fixiert, den Fuß möglichst auch in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen redressierenden Bewegungen korrigiert.

Julius v. Finck und v. Oettingen haben eine besondere Verbandform angegeben. Mit Hilfe der Finck-Heusnerschen Klebmasse werden bestimmte Bidentouren, die im Sinne der Korrektur wirken, vom Fuß zum Unterschenkel hinaufgeführt. Der Fincksche, etwas komplizierte Verband berücksichtigt auch die Supinationsstellung der Ferse. Der Verband ist ziemlich bekannt geworden, die genaue Technik ist im Handbuch der praktischen Chirurgie ausführlich dargestellt. Die ersten Verbände bleiben 1—2 Tage, die späteren etwas länger liegen. Später können auch die Verbandtouren durch einen ebenfalls von Finck beschriebenen Gummizügelapparat ersetzt werden. Heftpflasterverbände werden in der Regel von der zarten Haut nicht gut getragen. Trotzdem wendet Karch vom ersten Tage an solche Heftpflasterverbände an. Zur Konservierung des Verbandes steckt er abends das Füßchen in ein mit Bolus alba gefülltes Säckchen von Billrothbatist, wodurch der Verband trocken und geruchlos bleiben soll. Staub befestigt das Füßchen des Säuglings mittels Heftpflasterstreifen auf einer Pappsohle und übt vermittels eines Heftpflastergummibandes, das unter Beugung des Knies von der Außenseite des Fußes zum Oberschenkel hinaufgeführt wird, einen dauernden redressierenden Zug auf das Füßchen aus, der besonders dann wirksam wird, wenn das Kind zu strampeln anfängt (Abb. 9). Ein ähnliches Prinzip liegt dem von Brandt angegebenen Verbands zugrunde. Der strampelnde Säugling wird indessen nichts

Besseres zu tun wissen, als nach Möglichkeit zu versuchen, den Verband abzustreifen oder ihn zu durchnässen, was dann trotz der von Oettingen vorgeschlagenen Schutzmaßnahmen zu Ekzembildung Veranlassung geben kann. Trotz der bestehenden Schwierigkeiten hat die Finck-Oettingensche Methode manchen warmen Fürsprecher gewonnen (Haudeck). Nové-Josserand und Rendu berichten über 50% Erfolge lediglich mit der Finckschen Methode. Auch Gocht und Debrunner beginnen die Behandlung des Säuglingsklumpfußes in den ersten Lebenstagen mit redressierenden Bewegungen und Verbänden, indem sie mit Hilfe einer mit Mastix befestigten Flanellbinde sowie eines kleinen Sohlenbrettchens den Fuß in der Korrekturstellung fixieren.

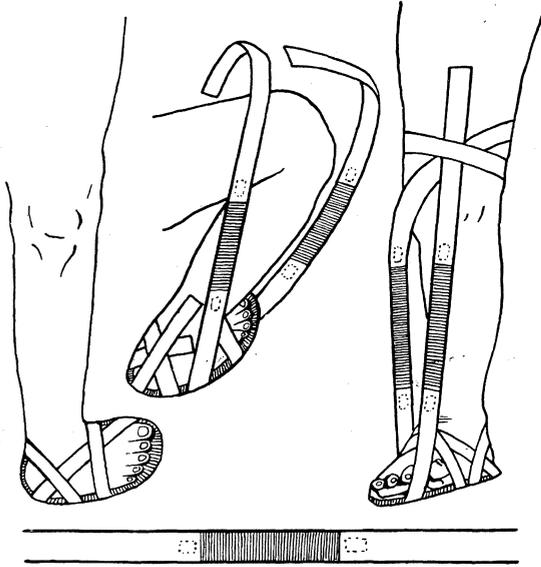


Abb. 9. Frühbehandlung. (Nach Staub.)

die Außenseite des Unterschenkels und einer Sandale für den Fuß, welche Teile durch feste Stahlstäbe miteinander verbunden sind. Fränkel hat die Anwendung der Heusnerschen Spiralfeder empfohlen. Calot und Preetorius benutzen eine Metallsohle mit einem Außenhebel. Es sei mir erspart, all die unzähligen Modelle im einzelnen anzuführen. Nach unseren Erfahrungen sind sie alle bei den Säuglingen im ersten Lebenshalbjahre schwierig anzuwenden. Je kleiner der Fuß und je hochgradiger die Deformität ist, um so schwerer läßt sich der Fuß in allen den Schienen fixieren. Die Annahme indessen, daß die Behandlung mit den genannten Methoden so schwierig sei, daß es besser sei, im frühen Kindesalter von der Behandlung unter allen Umständen abzusehen, dürfte in so krasser Form unrichtig sein.

Hat man es mit verständigen Eltern zu tun, wie das in der Privatpraxis vor allem der Fall sein wird, so wird man zur Frühbehandlung des Klumpfußes auch mit redressierenden Verbänden in irgendeiner der hier genannten Formen raten, in der poliklinischen Praxis dagegen stößt die Durchführung einer solchen Behandlung doch in der Regel auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Wir sind

Der Verband wird, um ihn haltbarer zu machen, mit einer Stärke- oder Gipsbinde geschützt und muß etwa alle 8 Tage erneuert werden.

Anstatt der Bindenverbände und elastischen Gummizugverbände hat man auch versucht, Schienen anzulegen, welche den Fuß in möglichst korrigierter Stellung festhalten sollen. Man hat solche Schienen aus plastischem Filz angefertigt (Vogt, König), auch aus plastischer Verbandpappe und Blech. Eine besondere Rolle hat die Klumpfußschiene nach Beely gespielt, bestehend aus einer Hohlrinne aus Stahlblech für die Außenseite des Oberschenkels, einer zweiten für

daher hier davon abgekommen, die Eltern sowohl wie die Kinder in den ersten Lebensmonaten mit diesen Schienen und Verbänden zu plagen. Wir gehen in der poliklinischen Praxis so vor, daß wir, sobald wir die Klumpfüße der kleinen Säuglinge zu Gesicht bekommen, die Eltern über das Wesen und die Natur des angeborenen Leidens aufklären, ihnen die oben erwähnten korrigierenden Manipulationen zeigen, sie auffordern, so häufig wie möglich täglich diese Manöver auszuführen, sie Monat für Monat 1—2mal zu uns in die Sprechstunde bestellen und die Korrektionsmanöver und die Festigkeit des Fußes selber kontrollieren.

Von dem Allgemeinzustand des Säuglings, von dem Grad der Deformität, von dem Grad des Widerstandes des Füßchens hängt dann der Zeitpunkt ab, in dem wir nun mit energischen Maßnahmen beginnen. Wenn wir so vorgehen, kommen wir nach unseren Erfahrungen noch immer zur rechten Zeit und können mit ruhigem Gewissen für die ersten Lebensmonate auf Binden, elastische Gummizüge, Verbände und Schienen verzichten. Frühestens im 4., spätestens im 6. Lebensmonate beginnen wir dann mit aktiverem Vorgehen, und zwar dem Redressement, das wir in Narkose vornehmen. Die Kleinen vertragen die Narkose im allgemeinen durchaus gut. Sie braucht auch ja keineswegs tief zu sein. Es gibt einzelne Autoren, welche ohne Narkose auszukommen suchen, doch bin ich der Ansicht, daß man in diesem Lebensalter auf die Narkose schon deshalb nicht verzichten sollte, weil die kleinen Patienten unseren Redressionsmanövern viel weniger Widerstand entgegenzusetzen.

Zu unterscheiden haben wir zwischen dem Etappenredressement und dem forcierten Redressement, das Vollkorrektur in einer Sitzung, wenn möglich, erstrebt.

Der erste, der die Methode des Etappenredressements mit nachfolgender Gipsbehandlung zur Anwendung brachte, scheint der Magdeburger praktische Arzt Blick gewesen zu sein. Blencke hat den Namen dieses Mannes der Vergessenheit entrissen. Blick ging so vor, daß er durch Redressionsmanöver in achttägigen Zwischenräumen, während welcher Zeit der Fuß in möglichster Korrekturstellung im Gipsverband erhalten wurde, allmählich eine Vollkorrektur der Deformität zu erreichen suchte, und zwar nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen bis zum 25. Lebensjahre hin; daß seine Resultate nicht schlecht waren, beweist der große Zulauf, den Blick hatte, beweist die Tatsache, daß selbst ein Langenbeck ihm Klumpfußpatienten zuwies.

Weiterhin gebührt dann Wolff das Verdienst, die Heilungsmöglichkeit des Klumpfußes durch eine Etappenredression und den Etappengipsverband gezeigt zu haben. Entsprechend seinem Transformationsgesetz lehrte er, daß es nicht das Ziel seiner Behandlung sei, durch das Redressement ein direktes Zurechtdrücken des Fußes zu erreichen, sondern nur richtige statische Verhältnisse durch Wiederherstellung richtiger räumlicher Beziehungen der einzelnen Teile des Fußes zueinander und zum übrigen Körper zu schaffen. Die Wiederherstellung der normalen Fußform gehe dann auf dem Umwege über die Funktion des Fußes vor sich, die gemäß dem Transformationsgesetz normale Formen und normale innere Strukturen der Knochen wieder schaffe; jede Altersstufe sei in gleicher Weise den Gesetzen der Transformation unterworfen. Die Technik hat durch Wolff selbst im Laufe der Jahre eine Reihe von Wandlungen erfahren, über die Joachimsthal im Handbuch der orthopädischen Chirurgie im einzelnen berichtet, so daß ich an dieser Stelle auf die Technik nicht einzugehen brauche, zumal heute wohl niemand mehr der Technik Wolffs folgt.

Weit energischer als Wolff ging König vor, der in Narkose über einem Holzkeil mit ziemlicher Gewalt redressierte. Nach König muß es bei diesem Vorgehen krachen, es müssen Bänder einreißen, Knochen eingedrückt werden, wenn das Verfahren erfolgreich sein soll. Gelingt es nicht, was die Regel ist, in einer Sitzung zum Ziele zu kommen, werden mehrere Sitzungen angewandt. Wolff hat schließlich das Königsche Verfahren übernommen und das erreichte Resultat zwischen den einzelnen Redressionen durch Gipsverbände zu fixieren gesucht.

In ganz ähnlicher Weise hat Lorenz sein Redressement des Klumpfußes ausgearbeitet, und alle Welt spricht eigentlich heute nur noch von der Lorenz-Technik, so daß sich Julius Wolff mit Recht beklagt, daß man „seinen Anteil an der Klumpfußbehandlung dagegen für überhaupt nicht erwähnenswert halte“. Im Gegensatz allerdings zu König ging Lorenz langsam „modellierend“ vor, indem er immer und immer wieder von neuem den Klumpfuß zu biegen und zu dehnen suchte. Eine ganz bestimmte Reihenfolge muß innegehalten werden: Zunächst wird die Adductionsstellung vorgenommen, dann die Inflexions-, die Hohlfußstellung, was wirksam nur geschehen kann, wenn die Achillessehne noch einen festen Widerhalt bietet und nicht vorher tenotomiert worden ist. Auch die Supinationsstellung der Ferse muß vor jeglicher Tenotomie der Achillessehne beseitigt sein; auf die völlige Korrektur dieser Komponente ist das allergrößte Gewicht zu legen, weil sonst vom Rückfuß aus unweigerlich das Rezidiv droht. Die Korrektur dieser Stellung ist deswegen besonders schwer, weil der Calcaneus so schwer faßbar ist und man an keinem langen Hebel angreifen kann. Im letzten Akt wird dann versucht, gegen die Equinusstellung vorzugehen. Gelingt es trotz aller Versuche nicht, die Supinationsstellung des Calcaneus zu beseitigen, so empfiehlt Saxl als Schlußakt des modellierenden Redressements die Infraktion der Fibula dicht oberhalb des äußeren Knöchels, worauf dann die Ferse ohne Schwierigkeit in die Pronationsstellung überführt werden könne. Gelegentlich passiert einem übrigens, besonders bei rachitischen Kindern, wenn man die Knöchelgabel mit der einen Hand nicht genügend fixiert, ganz unbeabsichtigterweise eine solche supramalleoläre Infraktion. Wenn im allgemeinen auch dieses Mißgeschick von schweren Folgen nicht begleitet sein dürfte, so sollte man doch solche Infraktionen zu vermeiden suchen, weil man dadurch zu leicht die Gewalt über den Fuß, insbesondere über die Adductusstellung verliert, wenn diese vorher noch nicht ausgeglichen ist. Die Beseitigung der Spitzfußstellung wird nicht immer auf unblutigem Wege gelingen. Es steht eben, wie wir gesehen haben, der Fersenbeinhöcker bisweilen so hoch, festfixiert durch den Zug der zu kurzen Achillessehne und der ganzen zu kurz angelegten Kapsel- und Bandteile, daß es ohne gewaltsames Vorgehen unmöglich ist, die Ferse herunterzuholen. Überhaupt ist es zweckmäßig, in der ersten Sitzung sich mit einem Teilresultat zu begnügen, den Fuß eben in Spitzfuß- und gerader Mittelstellung einzugipsen und je nach der Starrheit des Fußes nach kürzerer oder längerer Zeit das Redressement zu wiederholen. Wir rechnen also auch dieses Vorgehen der Lorenz-Technik noch in die Reihe des Etappenredressements.

Beim Säuglingsklumpfuß wird man immer mit dem manuellen Redressement, evtl. unter Zuhilfenahme eines Holzkeils auszukommen versuchen. Zur Bekämpfung der Supinationsstellung setzt man zweckmäßig den Fuß mit der

bereits aufgerollten Sohle auf den Tisch und benutzt den Unterschenkel als Hebel gegen den fixierten Fuß (Sprengelscher Handgriff). Anders dagegen liegen die Dinge beim Klumpfuß des älteren Kindes und Erwachsenen. Hier sind die Widerstände so gewaltige, daß man sich maschineller Kräfte bedienen muß.

Zuerst scheint sich die Lyoner Schule (Delore, Trelat, Vincent) maschineller Kräfte bedient zu haben. Eine unendliche Zahl solcher maschineller Hilfskräfte, angefangen vom einfachen gepolsterten Besenstiel (Nußbaum) bis zu den kompliziertesten Apparaten sind in der Literatur beschrieben worden. Eine besondere Rolle hat der Thomas-Wrench gespielt. Weitere Vorrichtungen stammen von Riedinger, Guyot, Judet, Cramer. Es würde zu weit führen, hier alle Namen zu nennen. Phelps hat einen Apparat angegeben, welcher das Vorbild der Gochtschen Zwinge war, welche ihrerseits wieder durch Engel modifiziert wurde.

Lange spannt seine Klumpfüße in seinen bekannten Redresseur ein und geht bei geringem Widerstand mit der Hand, bei größerem Widerstand mit Gurt und Schraube an seinem Tisch vor. Er benutzt T-Gurte, welche das Abrutschen der Gurte von der Ferse verhüten sollen. Doppelseitige Klumpfüße werden gleichzeitig bearbeitet. Es gelingt auf diese Weise, große Kräfte zu entwickeln. Die Langesche Klinik berichtet, daß in 31% der Fälle nur ein einmaliges, bei 45% ein zweimaliges und bei 13% ein dreimaliges Narkosenredressement notwendig wurde. Lange hat seine Redressionsfälle röntgenologisch nachgeprüft, aber keine Infraktionen und Frakturen feststellen können.

Größere Verbreitung noch als der Langesche Redresseur hat der Lorenz-Stillesche Redresseurosteoklast erfahren, wohl deswegen, weil er den Operateur unabhängig von dem Langeschen Operationstisch macht. Der Lorenz-Stillesche Apparat ist so bekannt geworden, daß sich eine weitere Beschreibung erübrigt. Man kann mit demselben ganz erhebliche Wirkungen erzielen, und als im Jahre 1895 Lorenz auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt am Main im Schweiße seines Angesichts das Redressement an einem erwachsenen Klumpfuß demonstrierte, da war man allgemein von der hervorragenden Leistung der Lorenz-Technik überzeugt.

In der Tat gelingt Lorenz eine Mobilisierung selbst der schwersten Deformitäten unter kunstgerechter Ausnützung seines Osteoklasten, besonders unter Zuhilfenahme des Reinerschen Calcaneuszügels; aber — hier setzt die Kritik F. Schultzes ein — was Lorenz erreicht, ist nach der Auffassung Schultzes lediglich eine Stellungsänderung der einzelnen Fußwurzelknochen zueinander zugunsten der geraden Form, eine verbesserte Stellung der Knochen unter sich, nicht aber eine direkte Korrektur der Knochen in sich. Das ist der springende Punkt. Mit bewunderungswürdiger Zähigkeit hat Schultze nahezu zwei Jahrzehnte lang seinen Standpunkt vertreten, daß entsprechend der oben besprochenen pathologischen Anatomie des Klumpfußes nicht nur eine Stellungsänderung der einzelnen deformen Fußwurzelknochen zueinander, sondern eine direkte Umformung der verbildeten Knochen in sich selbst notwendig sei, um eine Vollkorrektur zu erhalten, um jegliche Nachbehandlung unnötig und jedes Rezidiv unmöglich zu machen. Das Rezidiv sei lediglich der Ausdruck einer mangelhaften Korrektur, die Notwendigkeit der Nachbehandlung ebenfalls bedingt durch die mangelhafte Korrektur; diese verdanke man der Lorenz-Technik. Demgegenüber hat Schultze im Laufe der Jahre seine Kompressionstechnik ausgebildet, welche mit Hilfe seines

sinnreich konstruierten Osteoklasten nun tatsächlich durch die Anwendung verschiedener Druckpelotten eine Umprägung der deformen Knochen innerhalb kürzester Zeit ermöglicht. Es ist ohne Zweifel ein Verdienst Schultzes, auf die Mängel des Lorenzschens Osteoklasten hingewiesen zu haben, auf die Unmöglichkeit, eine präzise und variable Einstellung des Fußes zu erreichen. Durch die Konstruktion einer Fußpresse mit zwei Wangen in Pelottenform auf jeder Seite, die sich in verschiedenen Ebenen einstellen lassen, hat Schultze einen gut funktionierenden Apparat für seine Kompressionstechnik geschaffen. Keineswegs aber ist Schultze gesonnen, auf die Redression als solche zu verzichten. An Stelle der Lorenzschens Schraube, die lediglich einen kontinuier-

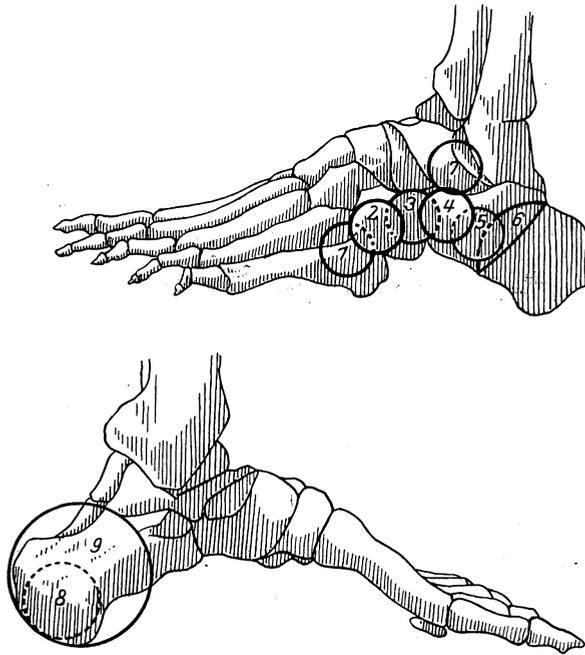


Abb. 10. Die Druckpunkte. (Nach Schultze.)

lichen Zug in steter Steigerung gestattet, hat Schultze zur Erzielung einer dem manuellen Redressement entsprechenden Kraftwirkung an seinem Apparat eine Wippe angebracht, welche rasch aufeinanderfolgende Bewegungen des Vorfußes mit großer Kraft und damit eine rasche und doch schonende Mobilisation der Bänder gestattet. Zur Beseitigung der Spitz- und Hohlfußkomponente hat schließlich Schultze noch seinen Osteoklasten II konstruiert, der ebenfalls eine gewaltige Kraftleistung gestattet. Bei der Bedeutung, die die Schultzesche Technik beanspruchen darf, sei etwas ausführlicher an dieser Stelle auf dieselbe eingegangen. Schultze hatte die Liebenswürdigkeit, mir gelegentlich eines Besuches bei ihm seine Technik eingehend vorzuführen.

Als einleitende Operation vollzieht Schultze in jedem Falle die primäre Tenotomie der Achillessehne, und zwar nur der Gastrocnemii möglichst hoch am Übergang in ihre muskuläre Zone, indem er subcutan etwa in der Mitte des Unterschenkels die Achillessehne

quer durchtrennt. Vor der eigentlichen Kompression wird der Fuß für den Fall des Auftretens von Hautverletzungen mit einem Schutzverband versehen, Jodierung, Mastix, Mullbinde. Dann wird der Fuß zunächst in Rückenlage des Patienten im Osteoklasten I eingestellt; die starke Adduktionsstellung des Vorfußes verlangt zunächst eine gewisse Außenrotationseinstellung des gesamten Beines. Mehr als die hintere Fußhälfte wird durch den Osteoklasten gefesselt, nur die Fußspitze ist sichtbar und dient als Angriffspunkt für den Zugriemen der Wippe. Zunächst wird dann nach Möglichkeit die Adduktionsstellung unter gleichzeitiger Überführung in die Spitzfußstellung beseitigt. Mit zunehmender Korrektur muß der Fuß mehrfach neu eingestellt werden, wobei das Knie aus seiner anfänglichen Außenrotationsstellung immer mehr in die Innenrotationsstellung überführt wird und vom Fuß selber eine immer größere Partie freigelassen werden muß. So gelangt man allmählich mit Hilfe der Wippe durch Aufrollung der Adduction zu einer Spitzfußstellung. Diese Spitzfußstellung ist die beste Unterlage für die jetzt einsetzende Modellierung des Calcaneus mittels starker Kompression.

Die Korrektur des Calcaneus erfolgt in Bauchlage. Die Kompression wird unter exakter Wahrnehmung der bestimmten Druckpunkte ausgeführt. Diese Druckpunkte liegen auf der Außenseite dicht unterhalb des Malleolus externus, etwa in der Gegend des Processus trochlearis, der ja meistens stark vorspringt, auf der Innenseite in breiter Fläche an der Spitze des Calcaneus (Abb. 10). Als Druckpelotte wird an der Außenseite eine kleinere Pelotte je nach Lage des Falles, an der Innenseite eine größere mehr flächenhafte Pelotte benutzt. Nach genauer Einstellung dieser Punkte mit den genannten Pelotten wird durch Anziehen der Kompressionsschraube für etwa 30 Sekunden ein gewaltiger Druck auf die Ferse ausgeübt, so daß sich nach Fortnahme der Kompression an Stelle der Prominenz eine Delle von der Tiefe einer Daumendicke darstellt. Nach wenigen Minuten folgt eine zweite Kompression in derselben Weise, wobei nur die äußere Pelotte in quere Richtung zu der ersten Verlaufsrichtung, aber sonst in derselben Stellung angesetzt wird. Die Kompression der Ferse wird so weit durchgeführt, daß sich in den 30 Sekunden der Durchmesser der Ferse auf etwa die Hälfte verringert. Im ganzen wird diese Kompression in einer Sitzung 2—3 mal durchgeführt. Dann ist der Calcaneus wachweich und völlig modellierfähig. Während der Kompression wird das Redressement durch die Wippe nicht unterbrochen.

Nach der Korrektur des Calcaneus folgt dann die Korrektur des Talus, und zwar wieder in Rückenlage. Der äußere Druckpunkt liegt auf dem prominierenden Talus (kleine Pelotte), der innere etwas distal davon, er verlangt eine große Pelotte. 2—3mal wird auch hier unter starker Abduction des Vorfußes mit der Wippe der Talus komprimiert. Die beifolgende Abbildung, der Schultzeschen Arbeit entnommen, zeigt die Lage der Druckpunkte, die gewählt werden müssen. Man fühlt bei zunehmender Korrektur des Talus beim Bewegungsversuch des Fußes, daß der Talus in der Knöchelgabel verschwindet. Jetzt erfolgt in der erreichten Spitzfußstellung der erste Gipsverband, auf dessen Technik ich noch zu sprechen komme. In einer zweiten Sitzung nach etwa 14 Tagen wird dann auch im Osteoklasten II unter dem Schutze reichlicher Faktiskissen durch Druck auf den Talus mittels eines Rundstabes aus Metall (des sog. Querstabes) die Dorsalextension des durch einen Unterschenkelmanschettenzug fest gegen die Fußplatte gezogenen Fußes erzwungen. Auch hier kommt man in wippendem Rhythmus immer weiter, bis schließlich der Fußrücken dem Unterschenkel nahezu aufruht. Jedenfalls bei Kindern kann und muß die Korrektur so weit durchgeführt werden. Nachdem noch eine ausgiebige Zehenkorrektur vorgenommen ist, folgt wiederum der Gipsverband. „Wachweich mobilisieren, den Sinus tarsi ausmodellieren, im Gipsverband überkorrigieren“, sind Grundsätze, welche bei jeder Korrektur nach Schultze befolgt werden müssen.

Der Osteoklast I und II Schultzes ist, so sinnreich er auch konstruiert ist, doch kein einfacher Apparat und, was auch zu bedenken ist, kein billiger. Außerdem besitzt er meines Erachtens noch die Schwäche, daß die Fixationsschraube für den Unterschenkel von der eigentlichen Kompressionsschraube nicht völlig getrennt ist. Zwar ist die Höheneinstellung der Kompressionsschraube unabhängig von der Fixationsschraube; in der Längsachsenrichtung des Beines aber ist eine getrennte Einstellung der Kompressionsschraube unabhängig von der Fixationsschraube nicht möglich. Doch sind technische Gründe,

wie mir die Firma Braun-Melsungen mitteilte, zur Erzielung einer besseren Stabilität des Osteoklasten für diese Konstruktion ausschlaggebend gewesen. Übrigens trennt Kortzeborn an dem von ihm angegebenen Tisch Fixations-

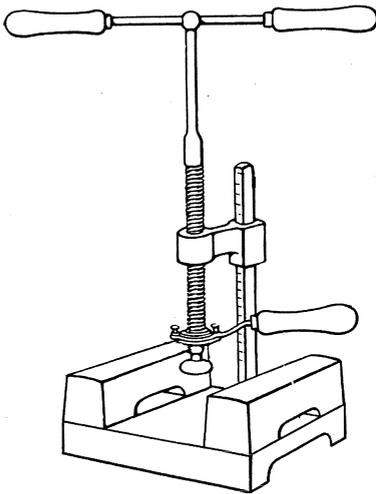


Abb. 11. Druckspindel-Osteoklast.  
(Nach Alsberg.)

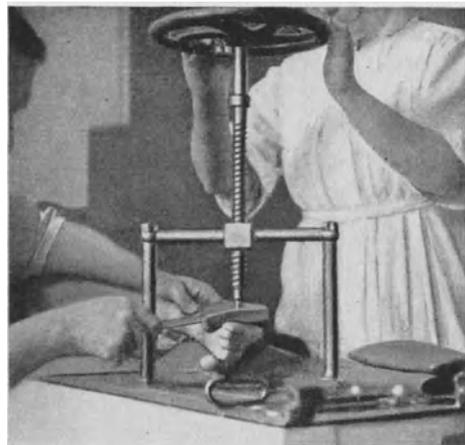
schraube und Kompressionschraube voneinander. Ähnliche Kompressionswirkungen kann man auch mit den einfachergebauten Apparaten von Alsberg und Klostermann erzielen. Ich verweise auf die beigelegten Abbildungen (11–13). Auch der von Engel modifizierte Phelps-Gochtsche Apparat läßt eine direkte Kompressionswirkung zu, doch besteht der Vorzug des Schultzeschen Instrumentariums darin, daß man gleichzeitig Redressions- und Kompressionstechnik nebeneinander und miteinander anwenden kann.

Sind so Talus und Calcaneus völlig nicht nur in ihrer Stellung zueinander, sondern auch in ihrer Form in sich völlig korrigiert, so muß der Talus bei der Fußgelenksfunktion sich korrekt in die Knöchelgabel einstellen, die Prominenz des Calcaneus unterhalb des Malleolus externus verschwinden und die Achillessehne genau in der Mitte zwischen den beiden

Malleolen nach abwärts zum Fersenhöcker verlaufen. Ist dieser Status erreicht, so ist eine weitere Nachbehandlung mit irgendwelchen Apparaten nach



a



b

Abb. 12a und b. Der Fußumformer. (Nach Klostermann.)

Schultze unnötig, ein Rezidiv unmöglich. Die Indikation „Nachbehandlung“ ist gleichbedeutend nach Schultze mit „unvollendeter Korrektur“. Trotz der großen Zuversichtlichkeit Schultzes muß er doch zugeben, daß es besonders

im ersten Quinquennium hauptsächlich durch die Calcaneusdeformität bedingte Schwierigkeiten in einer Anzahl von Fällen gibt und daß unter Umständen eine Nachkorrektur in einer späteren Sitzung nötig werden kann, während im allgemeinen sonst die Vollkorrektur in einer Sitzung erreicht werden sollte.

Eine kritische Würdigung der Schultzeschen Methode vermißt in seinen ganzen Arbeiten eine genügende Berücksichtigung der ätiologischen Forschung. Immer wieder hat Schultze seinen Blick nur starr auf die pathologischen Knochenformen des Talus und besonders des Calcaneus gerichtet. Dahinter tritt die Pathologie des Muskelapparates fast völlig in den Hintergrund; und doch haben wir gerade bei der Besprechung der Ätiologie gesehen, daß Störungen in der Anlage der Muskulatur, Störungen im Synergismus der Muskulatur entscheidend sind für die Entstehung des Klumpfußes überhaupt. Wenn auch Schultze die primäre Tenotomie der Achillessehne unbedingt für erforderlich hält und vornimmt, so schaltet er damit doch nur einen Teil der Flexoren, keinesfalls aber die Supinatoren in genügendem Maße aus, ganz abgesehen davon, daß diese Ausschaltung allenfalls nur temporären Charakter trägt. Wenn also am Ende seiner Behandlung auch Vollkorrektur erreicht ist, so wird es doch immerhin Fälle geben, in denen trotz der nunmehr für die Muskulatur viel ungünstiger gewordenen Angriffspunkte doch die bestehende Störung des Muskelgleichgewichts so stark ist, daß im Laufe einer gewissen Zeit trotz allem die Muskulatur wiederum den Fuß in die falsche Wachstumsrichtung hineinziehen und das Rezidiv herbeiführen kann. Diese Gefahr ist besonders groß, wie Schultze ganz richtig beobachtet hat, im ersten Quinquennium, wo die Wachstumstendenz der Knochen eine sehr erhebliche ist, so daß dieselben, einseitig gefesselt durch einen hemmenden Muskelzug, besonders leicht wiederum in die falsche Wachstumsrichtung hineingeraten. In der Nichtbeachtung der ätiologischen Momente des gestörten Muskelgleichgewichts liegt meiner Ansicht nach die Schwäche und die in ihrem Radikalismus offenbar irri- ge Ansicht Schultzes begründet, so daß trotz Vollkorrektur auch nach seiner Methode Rezidive unausbleiblich sein werden. Nur wenn die Störung im Muskelgleichgewicht so unerheblich ist, daß infolge der bei der Umformung eintretenden Verlagerung der Insertionspunkte keine genügenden Drehmomente mehr vorhanden sind, wird das Rezidiv ausbleiben. Dieser Fall wird bei der großen Zahl mittelschwerer und leichter Klumpfußfälle sicher häufig sein, und so werden die Rezidive nach der Schultzeschen Methode weit weniger zahlreich sein als bei der Lorenz-Technik, bei der die einzelnen Knochen ihre falsche Form behalten und damit eine günstigere Angriffsfläche für die Muskulatur darbieten. Wenn wir aber doch auch mit der Lorenz-Technik rezidivfreie Fälle erleben, so erklärt sich das eben daraus, daß bereits die Stel- lungsänderung der einzelnen Knochen zueinander eine genügend ausgiebige Verlagerung der Insertionspunkte der Muskulatur bedeutet, und zum anderen

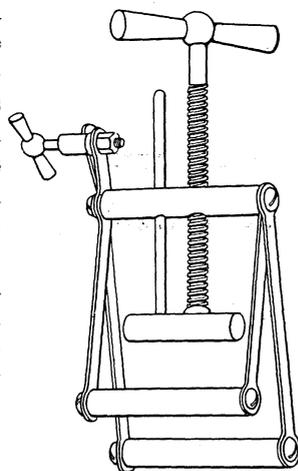


Abb. 13. Handredresseur-Osteoklast. (Nach Engel.)

daraus, daß unter dem Einfluß des Transformationsgesetzes doch auch bei der Lorenz-Technik sich eine allmähliche Umformung der deformen Knochen einstellen muß unter der Voraussetzung, daß die Stellungskorrektur nur genügend lange beibehalten werden konnte.

Wenn also einerseits auch die Schultzesche Technik trotz der unleugbaren Fortschritte, die sie in sich birgt, nicht allen theoretischen Bedenken zu begegnen vermag, da diese in der ganzen Natur des Krankheitsbildes zu tief verankert sind, so ergeben sich andererseits gegen die gewaltsame Umformung auch gewisse praktische Bedenken. Zunächst kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um eine recht gewaltsame Methode handelt. Die starke Kompressionswirkung muß zu Spongiosafrakturen, Blutungen in die Knochensubstanz, Bändereintrissen und -abrissen, Knorpelverletzungen an zahlreichen Gelenken, Blutungen in die kleinen Fußwurzelgelenke hinein, Blutungen auch in die Sehnenscheiden, die Muskulatur und das subcutane Gewebe hinein führen. Bei gelegentlichen Nachoperationen kann man sich von den schweren Verheerungen überzeugen, die ein brüskes Redressement am Fußskelet anrichten kann. V. Neck beschreibt das Röntgenbild eines derartigen Falles. Gar nicht selten kommt es doch auch zu ausgedehnten Hauteintrissen. Alle diese Geschehnisse sind unberechenbar und treten unter Umständen auch an Stellen ein, wo sie nach Art der Deformität eigentlich nicht vorzukommen brauchten; besonders bedenklich scheinen mir, worauf Hohmann und Hackenbroch hinweisen, die Blutungen in die kleinen Fußwurzelgelenke zu sein. „Deformierende Prozesse, statische Inkongruenz der Gelenkflächen, mehr oder weniger ausgesprochene Versteifungen, Contracturen müssen hier die Folge sein“ (Hackenbroch). J. Wolff bildet in seiner Monographie gewissermaßen als Parade Fall einen 29jährigen Patienten ab, bei dem er auf unblutigem Wege nach einjähriger Behandlung Korrektur erreicht hatte; 18 Jahre nach der Behandlung hatte Joachimsthal Gelegenheit, den Patienten nachzuuntersuchen. Es bestand beiderseits eine fast vollkommene Fußgelenksankylose. Wenn es zu solchen Schädigungen selbst bei dem vorsichtigen Etappenredressement Wolffs kommt, wieviel weitgehender müssen dann noch die Einwirkungen bei der Schultzeschen Methode sein! Über die schweren Veränderungen in den Sehnenscheiden nach dem Schultzeschen Vorgehen konnte Beck berichten. In 4 Fällen waren die Sehnen mit den Sehnenscheiden verwachsen. Blutungen in die Fascien und Bänder hinein können zu narbigen Veränderungen Veranlassung geben. Auch die Hautnarben sind höchst unangenehm, weil sie zu Narbencontracturen neigen, auch wenn man die Hauteintrisse nach Thiersch primär deckt, wie das von Ph. J. Schultz vorgeschlagen wurde. An lokalen Störungen nach dem gewaltsamen Redressement beobachtete Lorenz sonst noch eine guldenstückgroße Nekrose hinter dem inneren Knöchel mit Nekrose der Sehne des Flexor hall. longus, in einem anderen Falle eine Nekrose am Großzehnenballen mit Sequestrierung und Ausstoßung des Metatarsus I.

Über die Gefahr der Fettembolie bei brüskem Redressement sind die Akten noch nicht geschlossen. Aus der Hoheneggschen Klinik wird über einen tödlich verlaufenen Fall von Fettembolie berichtet bei einem 6jährigen Mädchen mit hochgradigen kongenitalen Klumpfüßen (Aberle). Allerdings war in diesem Falle dem Redressement eine Keilresektion vorausgegangen. Hoffa erlebte ebenfalls nach forciertem Redressement eines paralytischen Klumpfußes einen Todesfall unter dem Bilde der Fettembolie. Lange berichtet über eine sehr schwere Sehstörung infolge Fettembolie bei einem 13jährigen, mit doppelseitigem

Klumpfuß geborenen Mädchen. Ferner hat man epileptiforme Anfälle nach schwerem Redressement harter Klumpfüße älterer Kinder und Erwachsener auftreten sehen. Ob es sich hier auch um Fettembolien handelt, wie Schanz meint, ob ein psychischer Chok das auslösende Moment ist, wie Gagele meint, oder ob wir es schließlich mit einer Acidose zu tun haben, wie neuerdings angenommen wird, kann heute noch nicht mit Sicherheit entschieden werden. Wenn derartige Unglücksfälle auch selten zu sein scheinen, so geben sie doch zu denken, da wir den pathologischen Vorgang in keiner Weise in der Hand haben. Da die Natur dieser Anfälle noch zweifelhaft ist, kann auch nicht entschieden werden, ob die Anwendung der Blutleere, wie sie Osten-Sacken beim Redressement empfiehlt, vorzuziehen ist; wir haben jedenfalls immer ohne Blutleere redressiert und keinen üblen Zwischenfall erlebt.

Eigene Erfahrungen in der Schultzeschen Technik fehlen uns leider, so daß es naturgemäß schwer ist, zu einem objektiven Urteil zu kommen. Über die Erfolge liegen in der Literatur bisher nur wenige Belege vor; daß Rezidive nach der Schultzeschen Technik vorkommen, ist sicher (Wullstein, Beck). Abgesehen von den Fällen der Schultzeschen Abteilung selber, über die Crone berichtet hat und die sich vor allem auf erwachsene Patienten beziehen, haben bisher nur die Biesalskische Klinik, Kortzeborn aus der Payrschen Klinik, Weil aus der Breslauer Klinik sowie Hackenbroch aus der Kölner Klinik über ihre ersten Erfolge berichtet. Menckhoff aus der Biesalskischen Klinik hat teils sehr gute, teils weniger befriedigende Resultate gesehen, die er aber nicht der Methodik, sondern der eigenen geringen Erfahrung zuschreiben will. Doch hat er Störungen von seiten der Gefäßversorgung in dem von der Tibialis postica versorgten Gebiete in Knochen und Haut gesehen. Jedenfalls ist er von der hochgradigen Kompression des Calcaneus, welche doch gerade das Charakteristische der Schultzeschen Methode darstellt, sowie von der Vollkorrektur in einer Sitzung abgekommen und formt lieber zwei- und dreimal um. Mit dem Verzicht auf die Calcaneusumformung fällt aber ein wesentliches Stück der Schultzeschen Methode.

Crone kommt zu dem Schluß, daß das Resultat erwachsener Klumpfüße durchgehends so gut sei, daß die geheilten Kranken nach längerer Übung zu größeren Leistungen befähigt sind und in den meisten Berufen unbehindert ihren Mann stellen können. Weil hat seit zwei Jahren den Schultzeschen Tisch im Gebrauch. „Die Resultate sind ausgezeichnet.“ Auffallend sei die freie Beweglichkeit im Sprunggelenk. Weil hat die Operation nach Wullstein wieder aufgegeben, weil er mit der Schultzeschen Methode bessere und einfachere zu erzielende Resultate hatte. Kortzeborn bringt in den Jahreskursen für ärztliche Fortbildung 1922 eine Anzahl Abbildungen von guten Resultaten und berichtet auch brieflich von den „wirklich schönen Resultaten“.

Hackenbroch hält nach seinen Erfahrungen die Kompressionstechnik beim Adolescenten noch für zulässig, dagegen nach Abschluß des Knochenwachstums die blutig-operative Behandlung für angezeigt.

Schultze legt besonderes Gewicht darauf, bereits den Säuglingsfuß gegen Ende des ersten Lebensjahres vollendet zu korrigieren. „Gerade der Säuglingsklumpfuß läuft Gefahr, nach den bisherigen Methoden allenthalben behandelt zu werden, weil es leicht und einfach ist, eine Veränderung seiner Form im Sinne einer Korrektur zu bewirken. Wir züchten bzw. konservieren somit durch unsere bisherigen Maßnahmen nur Pathologien, die Erfolge sind Teil- und Scheinerfolge, die den Patienten zu den fortgesetzten, nicht endenwollenden

Behandlungen verurteilen“. In dieser Forderung nach einer vollendeten Korrektur des Säuglingsklumpfußes kann man Schultze nur beistimmen. Der Beweis, daß aber gerade seine Methode in der Lage ist, eine Leistung zu vollbringen, die die Lorenz-Technik nicht ohne weiteres zu leisten in der Lage ist, steht in der Literatur noch aus; jedenfalls stellt Drehmann in der Diskussion zu dem Weilschen Vortrage fest, daß er über 20jährige Dauerbeobachtungen von Fällen verfüge, die lediglich nach der Lorenz-Technik operiert seien und vorzügliche Dauerresultate gegeben hätten. Auch werden wir noch abwarten müssen, wie sich die Spätresultate der Schultzeschen Fälle hinsichtlich einer etwaigen Arthritis deformans und Beweglichkeit der Fußwurzelgelenke stellen werden. Das endgültige Urteil über die Schultzesche Technik im Vergleich mit der Lorenz-Technik muß daher der Zukunft noch vorbehalten bleiben. Sicher ist, daß den unverkennbaren Vorteilen der Methode nicht unbedenkliche Nachteile gegenüberstehen.

Kurz erwähnen möchte ich an dieser Stelle die Methode des Verhämmerns des Klumpfußes zwischen zwei Gummipelotten, die zunächst die Lorenzsche Schule angewandt hat (Werndorff). Einen besonderen Fürsprecher hat diese Methode in Gaugele gefunden, welcher ein eigenes Rahmengestell für diesen Zweck konstruiert hat. Klostermann hat besondere Kugelstäbe hergestellt, die er den besonders vorspringenden Punkten des Klumpfußes auflegt und auf die er mit einem schweren Hammer aufschlägt. Es ist mir nicht bekannt geworden, daß diese Methode weitere Verbreitung gefunden hätte.

Im diametralen Gegensatz zu den letztgenannten gewaltsamen Methoden, insbesondere der Kompressionstechnik Schultzes steht das Vorgehen von James Fränkel, das als außerordentlich schonend bezeichnet werden muß, da es Weichteil- und Knochenverletzungen tunlichst vermeidet, die dem gewaltsamen Redressement anhaftenden Gefahren ausschaltet und auf die Narkose so gut wie immer verzichtet. Fränkel benutzt nach vorausgehender Heißluftbehandlung des Klumpfußes, welche eine erweichende Hyperämie und dadurch, auch nach den Erfahrungen Codivillas, eine große Erleichterung des Redressements bewirkt, einen Saugapparat; der Unterdruck im Apparat bewirkt eine Stoßbewegung des Unterschenkels und Fußes nach unten, welche ihrerseits einen drehenden Redressionsmechanismus betätigt, welcher alle Komponenten des Klumpfußes selbsttätig zu korrigieren imstande ist. Hinsichtlich der Einzelheiten der Technik verweise ich auf die Originalarbeit Fränkels. Beim Säuglingsklumpfuß ist allerdings die Methode noch nicht anwendbar. Auch mit dem Saugapparat stehen uns eigene Erfahrungen nicht zur Verfügung. Nach dem Bericht Fränkels soll selbst für die veralteten Klumpfüße älterer Kinder und Erwachsener die Gewalt, die der Saugapparat hergibt, groß genug sein, um ein volles Redressement zu erzielen. Ob aber bei schwierigen Fällen bessere Resultate erzielt werden, als mit anderen Methoden, muß vorerst noch unentschieden bleiben. Bier betont, daß er die besten Resultate vom Fränkelschen Verfahren gesehen habe und das gewaltsame Redressement nie für ganz harmlos halte. Neuerdings ist wieder Kraske für die schonende elastische Klumpfußumformung eingetreten trotz der weit längeren Dauer der Behandlung. Fuchs hat in den letzten Jahren die elastische Behandlung durchgeführt mit Hilfe seiner Streifentechnik aus weichem Leder.

Bis zu welchem Lebensalter hinauf kann das unblutige Redressement vorgenommen werden? Während einzelne Autoren die Grenze noch innerhalb des ersten Dezenniums ziehen, Blanc nur bis zum 3. Lebensjahre, Möller

nur bis zum 5.—6. Jahre, Stevenson bis zum 8. Lebensjahre das unblutige Redressement ausübt, kennen andere eigentlich keine Grenze nach oben hin, und zwar nicht nur Angehörige der Schultzeschen Schule, sondern auch Anhänger der Lorenz-Technik. Crone hat eine übersichtliche Zusammenstellung des Standpunktes der einzelnen Autoren gegenüber dem Klumpfuß der Erwachsenen gegeben, auf die ich verweisen kann. Zu den Autoren, die auch den Klumpfuß des Erwachsenen in der Regel nur unblutig angreifen, gehören außer den Vätern der Methode Timmer, Vulpius, Engelmann, J. Wolff, E. Mayer, B. Lange, v. Aberle, F. Lange, Calot, Kopits, Hübscher, Fränkel, Heimannsberg, Joachimsthal, Blencke, Legal, Kümmell, Drehmann, Bom, Menckhoff, Hoffa und Gocht (letzterer mit gewissen Einschränkungen). Gocht hebt hervor, daß sich der spröde Klumpfuß eines Erwachsenen häufig leichter redressieren läßt als der elastische Klumpfuß z. B. des 8jährigen Kindes, und auch Schultze äußert die anscheinend paradoxe Ansicht, daß die schweren Klumpfüße leicht, die leichten Klumpfüße schwer zu redressieren seien.

Schon die Tatsache, daß so viele Autoren sich des unblutigen Vorgehens bedienen, beweist, daß das unblutige Vorgehen auch im Erwachsenenalter möglich ist. Ob es immer zweckmäßig ist, werden wir später noch im abwägenden Vergleich mit den blutigen Methoden zu besprechen haben. Sicher ist, daß das unblutige Vorgehen, wenn man in Etappen redressiert, recht langwierig ist. Wenn auch Schultze selber als Idealbehandlung die Umformung des Fußes bis zur Vollkorrektur in einer Sitzung gepriesen und tatsächlich auch erreicht hat, so stehen doch die meisten der genannten Autoren auf dem Standpunkt, daß das Vorgehen in Etappen schonender und daher mehr zu empfehlen sei. Selbst Vertreter der Schultzeschen Technik (Menckhoff) haben sich zu diesem Standpunkt bekehrt.

Das jeweilig erzielte Resultat muß nun bis zum nächsten Redressement in irgendeiner Form fixiert werden. Zu diesem Zweck erscheint vom 4. bis 6. Lebensmonat ab der Gipsverband als die souveräne Methode. Freilich ist die Anlegung eines gut sitzenden Gipsverbandes bei den kleinen fleischigen Klumpfüßen in diesem Alter technisch nicht immer eine ganz leichte Aufgabe. Eine eingehende, sehr lesenswerte Schilderung der Technik gibt Ghiulamila.

Man muß das Füßchen gut pudern, dann vor allem einen guten Gips verwenden. Wir benutzen für die Klumpfußverbände des Säuglingsalters ausschließlich die 8 cm breite Cosack-Binde, die sich uns am besten bewährt hat. Es darf weder zu viel noch zu wenig gepolstert werden. Beim kindlichen Klumpfuß genügt eine einzige Lage von Zirkulartouren der Wiener Watte, die sich zur Hälfte decken. Auf die Watte folgt direkt der Gipsverband. Die Sohle verstärken wir durch „Hin- und Hertouren“, damit das Dorsum nicht zu dick wird. Wie so häufig bei der Gipstechnik dürfte auch bei diesen Klumpfußgipsen das richtige Halten in der Korrekturstellung schwieriger sein als die Anlegung des Gipses selber, so daß ich die erste Aufgabe meistens selber übernehme. Zweckmäßig stellt man sich an die Außenseite des betreffenden Beines. Es kommt sehr darauf an, daß schon bei der Anlegung des Gipses der Fuß in guter Korrekturstellung gehalten wird und nicht erst nachträglich der erstarrende Gips in die Korrekturstellung hineingezwängt wird, weil ja dann die bekannten Gipsfalten sich bilden und die Gefahr des Decubitus heraufbeschwören. Freilich verfahren wir unter Beobachtung einer gleich zu besprechenden Vorsichtsmaßregel doch in der Regel so, daß wir kurz vor dem Moment des Erstarrens das Füßchen gegen ein Brett sich anstemmen lassen, das wir vor unserer Brust halten; es gelingt auf diese Weise, doch noch einen gewissen geringen Grad einer weiteren Korrektur gefahrlos zur Anwendung zu bringen, wobei besonders auf möglichste Korrekturstellung der Ferse geachtet wird.

Wem es zu unbequem ist, die Korrekturstellung des Füßchens durch Halten an den kleinen Zehen mit der einen Hand, durch Halten am Oberschenkel mit der anderen Hand innezuhalten, kann sich zweckmäßig des von Möhring empfohlenen Hilfsmittels bedienen, das Füßchen in einem überschießenden Trikotschlauch zu dirigieren. Ritter bedient sich zur Erleichterung der Anlegung des Gipsverbandes bei Kindern einer Stahlsohle, welche im Fersenteil und außen einen Fortsatz zur Aufnahme eines Handgriffes trägt. Kopits verbesserte das von Sprengel-Nobe empfohlene Stativ und benutzt eine Fußsohlenförmige Stahlplatte, gegen die er das Füßchen in Korrekturstellung andrückt, die er zunächst mit eingipst und dann ohne Schwierigkeiten nach vorn wieder herauszieht, da sie etwas kleiner als die Fußsohle ist. Manche Autoren fixieren den Fuß in Korrekturstellung vor Anlegung des Gipsverbandes mit einem Heftpflasterverbande (Heimannsberg, Dittrich) oder mit dem Finck-Oettingenschen Verbands. Auch Gocht gipst erst, nachdem er durch das Sohlenbrett und die Flanellbinde den Fuß in sichere Korrekturstellung überführt hat. Wir sind indessen ohne diese Hilfsmittel immer ausgekommen und halten sie nur für eine Komplikation der Technik.

Viele Autoren klagen darüber, daß die Gipsverbände von den kleinen Patienten wie ein Wasserstiefel leicht ausgezogen würden, und Sprengel versucht durch Anstreichen von Mastisol, Lange, Peltessohn und Lewy durch Heftpflasteranlegung ein Abgleiten des Gipses zu verhüten. Seit jeher haben wir beim Säugling den Gipsverband über das rechtwinklig gebeugte Knie bis zur Mitte des Oberschenkels hinaufgeführt; durch diese Maßnahme, die unseres Erachtens in keiner Weise schädigen kann, verhüten wir einmal mit Sicherheit das Rutschen der Gipsverbände und bekämpfen zweitens in sehr wirksamer Weise die lästige Innenrotationsstellung vieler Klumpfüße. Da wir bis oberhalb des Kniegelenks gipsen, können wir auch dem Vorschlage Langes, in Bauchlage des Kindes zu gipsen, nicht folgen. Ein Punkt scheint uns aber noch wichtig: Wir schneiden prinzipiell jeden Klumpfußgipsverband nach der Redression in der Längsrichtung über dem Dorsum bis gegen das untere Unterschenkeldrittel hinauf auf und biegen besonders an der Übergangsstelle vom Unterschenkel zum Fuß die Gipsränder mit einem flachen Spatel auf; daß diese Stelle besonders zum Decubitus neigt und besonders gefährdet ist, ist bekannt. Stern konnte an instruktiven Röntgenbildern nach Gefäßinjektion an der Leiche eines doppelseitigen Klumpfußes zeigen, wie hochgradig die Zirkulationsstörungen nach starker Überkorrektur sind. Es ist erstaunlich, wie nach der Maßnahme des Längseinschneidens des Gipsverbandes, die das eigentliche Redressionsresultat nicht beeinträchtigt, die Zehen, wenn sie vorher Zirkulationsstörungen aufwiesen, rasch wieder ihre Rosafärbung bekommen. Wenn man diese Vorsichtsmaßregel beachtet, kann man auch keinen Schaden anrichten damit, wenn man dem erstarrenden Gips noch ein leichtes Plus an Korrektur gibt. Voraussetzung aber natürlich für die Anwendung dieser Vorsichtsmaßregel ist die Hinaufführung des Gipsverbandes bis über das Knie, weil sonst der gespaltene Gipsverband besonders leicht von den kleinen Patienten abgestreift werden würde. Wir halten diesen Längsschnitt über dem Fußgelenk, den Schultze und Spitzky ebenfalls prinzipiell empfehlen, für besser als das völlige Ausschneiden eines Fensters an dieser Stelle. Bevor wir durch eine Schlußgipsbinde den Spalt nach Abdichtung durch Zellstoff wieder endgültig schließen, korrigieren wir mit großer Sorgfalt die Lage der Zehen, die bis zu ihrer Spitze auf der Gipsunterlage ruhen müssen. Diese Maßnahme, auf die besonders Schultze immer wieder aufmerksam macht, halten wir für äußerst wichtig. Wir sind immer Anhänger des Gipsverbandes

gewesen und geblieben. Wir redressieren in Abständen von etwa 8 Wochen und kommen im allgemeinen mit 3—4maligem Gipswechsel und ebenso häufigem Redressement aus. Der Gipsverband hält sich genügend lange, wenn man den Eltern den Rat gibt, die beiden Gipsbeinchen an den Seitengittern des Kinderbettes schräg nach oben außen zu suspendieren. Schließlich kann man den Gipsverband auch dauerhafter machen, wenn man ihn mit Wasserglas oder mit einer alkoholischen Schellacklösung oder Celluloid-Acetonlösung bestreicht.

Dem Gipsverbande werden mehrere Vorwürfe gemacht, auf die noch kurz einzugehen ist. Zirkulationsstörungen durch den Gips lassen sich sicher durch das oben erwähnte Aufschneiden des Gipses vermeiden: es darf eben kein Kind den Gipsraum verlassen, bei dem die Zehen nicht die gewünschte frische rosa Farbe aufweisen. Auch die Gefahr des Decubitus kann als beseitigt gelten, seitdem wir prinzipiell den Gips in der Längsrichtung aufschneiden. Die Langesche Klinik berichtet über die Prädispositionsstellen des Decubitus: am Fußrücken in 2%, am Malleolus externus in 5%, an der medialen Seite der Ferse in 2%, besonders häufig an der großen Zehe in 10%. Alle diese Stellen werden in gleicher Weise entlastet, wenn man den Gips durch Schnitt in der Längsrichtung leicht zum Klaffen bringt. Gegen Zirkulationsstörungen und Decubitus schützt man sich ferner, wenn man die Korrektur in der ersten Sitzung nicht allzusehr forciert und sich immer vor Augen hält, daß der Gipsverband an sich nicht redressierend wirken, sondern nur ein Redressionsresultat fixieren soll. Ein aufgetretener Decubitus wird am besten trocken durch Jodpinselung und Dermatolpulver behandelt, damit die Epithelialisierung unter dem trockenen Schorf vor sich gehen kann.

Schließlich hat man dem Gipsverband noch die Atrophie der Wadenmuskulatur zur Last gelegt. Ich halte diesen Vorwurf für unberechtigt. Die atrophische Klumpfußwade gehört nach unseren ätiologischen Anschauungen nun einmal a priori zum Krankheitsbilde des Klumpfußes, läßt sich übrigens in der Nachbehandlung meist jedenfalls soweit bessern, daß erhebliche Funktionsstörungen nicht zurückbleiben. Jedenfalls darf in keiner Weise mit Rücksicht auf die Wadenatrophie die Gipsverbandbehandlung abgekürzt werden.

Eine Zeitlang haben die genannten Komplikationen Lange veranlaßt, einen Gipsverband nur für zwei Tage anzulegen und dann wieder zur Schienenbehandlung überzugehen. Lange hat darüber 1909 eine angeregte Diskussion mit Schultze geführt, scheint aber doch nach dem letzten zusammenfassenden Bericht über die Behandlung des Klumpfußes von 1914 bis 1918 durch Utgenannt wieder zum Gipsverband zurückgekehrt zu sein. Veilchenblau beschränkte sich, um die angeblichen Gefahren des Gipsverbandes möglichst herabzumindern, auf die Anlegung zweier Gipsringe, eines Ringes um den Unterschenkel, eines Ringes um den Fuß. Beide Ringe waren durch einen Gipsbügel, der über einen Schusterspan angelegt war, gegeneinander fixiert, wodurch die korrigierende Wirkung aufrechterhalten wurde. Ich kann mir aber nicht denken, daß hierdurch eine genügende Wirkung erzielt wird und daß der Verband dauerhaft genug sein sollte, und glaube nicht, daß das Verfahren irgendwie Nachahmung gefunden hat.

Um die Innenrotation wirksam zu bekämpfen, gipst Magnus beide Füßchen auf einem Längsstabe in starker Außendrehung ein. Diese Maßnahme dürfte sich erübrigen, wenn man bis zur Mitte des Oberschenkels in Außenrotationsstellung gipst, was ja ganz unbedenklich ist, da der Säugling im zweiten Lebenshalbjahre doch nicht in der Lage wäre, auf seinem Gips zu gehen und zu stehen.

Die Dauer der Gipsfixationsperiode kann einheitlich nicht bestimmt werden. Sie richtet sich ganz nach der Schwere des Klumpfußes, die ja ungeheuer variieren kann. Wir rechnen als Mindestzeit für das Etappenredressement 3 Monate, brauchen aber meist 6, unter Umständen auch 9 Monate, bis der Fuß eine

zufriedenstellende Form angenommen hat und vor allem auch der Fersenhöcker deutlich in die Pronationsstellung überführt worden ist. Versuchen wir jetzt mit einer Nadel von der Fußsohle her den Fuß zu Ausweichbewegungen zu veranlassen und ist eine aktive Pronation jetzt möglich, so ist die Prognose günstig. Fehlt eine solche aktive Pronation, so ist trotz Vollkorrektur der Fuß weiterhin gefährdet.

Unter allen Umständen raten wir aber auch in den Fällen mit aktiver Pronation zur Nachbehandlung. Den schon skizzierten Standpunkt Schultzes, daß die Vollkorrektur jede Nachbehandlung erübrige, können wir, wie schon auseinandergesetzt, nicht teilen. Bei Störungen im Muskelsynergismus muß es trotz Vollkorrektur zum Rezidiv kommen, das zeigen uns die erworbenen paralytischen Klumpfüße immer wieder. Die Nachbehandlung hat einerseits den Folgezustand der Redressionsmanöver und der Fixationsperiode nach Möglichkeit zu beseitigen, andererseits gegen die Störung des Muskelgleichgewichts anzukämpfen und damit für Bewahrung des mühsam Errungenen Sorge zu tragen. Wir wenden Heißluft, Massage, aktive und passive Gymnastik an, um nach Möglichkeit die Pronatoren im Kampf gegen die Supinatoren zu stärken. Auch die Faradisierung kann nützlich sein. Daß die Pronatoren ganz besonders vor jeder Wiederkehr der Überdehnungsstellung bewahrt bleiben müssen, ist besonders hervorzuheben. Wir brauchen daher unbedingt in diesem Stadium die Nachtschienenbehandlung. Es gibt eine große Zahl von Modellen. Lange verwendet eine Celluloidaußenschiene, die mit Filz gefüttert ist. Am meisten im Gebrauch scheinen Hebel-Nachtschienen zu sein, von denen Gocht ein sehr brauchbares Modell beschrieben hat. Mit Hilfe eines an der Außenseite einer Metallfußplatte in einem stumpfen Winkel von etwa  $100^{\circ}$  zum Knie hinaufziehenden langen Hebelarmes wird der Fuß in der Korrekturstellung festgehalten. Eine ebenfalls ganz zweckmäßige Nachtschiene hat Gaugele beschrieben, an der man beliebig die Pronationsstellung des Fußes feststellen kann. Nicht immer ganz leicht ist die gute Fixation des fleischigen Säuglingsklumpfußes in solchen Nachtschienen. Ein Fersenzug ist unerlässlich. Viel hängt ab von der Intelligenz und der Energie der Eltern.

In den Fällen, die trotz Fixation in Außenrotation während der Gipsperiode noch eine starke Innenrotationsstellung der Füße zeigen, wenden wir die Heusersche Spiralfeder in Verbindung mit den Hebelnachtschienen an. Handelt es sich nur um einen einseitigen Klumpfuß, so befestigen wir das andere Ende der Feder an einer einfachen Holzsandale, die mit einigen Lederriemen evtl. auch einem Fersenzug am gesunden Fuß befestigt wird. Vulpus empfiehlt einen elastischen Zugverband, der am Außenrande des Schuhs befestigt wird und in abduzierenden Spiraltouren das Bein zweimal umkreist. Zu Rotationsosteoklasien oder -osteotomien zu greifen, wie sie verschiedentlich vorgeschlagen wurden, haben wir bisher nicht nötig gehabt.

Bei Tage sind wir eigentlich immer mit außenseitiger Erhöhung der Stiefel ausgekommen; wenn die Mittel vorhanden sind, lassen wir besondere Stiefel vom orthopädischen Schuhmacher anfertigen, welche der Adduktionsstellung des Vorfußes durch Abdrängen des ersten Strahles nach außen und der Supinationsneigung durch Einarbeiten einer außenseitigen Korkerhöhung entgegenarbeiten. In der Mehrzahl der Fälle aber suchen wir mit fertig gekauften Stiefeln, die lediglich eine außenseitige Erhöhung auf der Sohle bekommen,

auszukommen. Unter keinen Umständen darf der Schuh in der Meinung, daß der Fuß ja doch schnell wachsen werde, zu weit gewählt werden. Kleine Hessingsche Schienenhülsenapparate, die den Fuß in einer Sandale fassen, haben sich uns für den kleinen Fuß im Beginn des zweiten Lebensjahres nicht gut bewährt. Auch Schienentiefel verordnen wir so gut wie nie. Wenn wir zu Beginn des zweiten Lebenshalbjahres die energische Redressionsbehandlung beginnen, werden wir gerade dann, wenn das Kind normalerweise zu gehen und zu stehen beginnt, mit der Fixationsperiode zu Ende sein und können nun unter Benutzung der erwähnten Nachtschienen, mit denen die Kinder im Bett sich bereits aufzustellen beginnen, und der genannten Stiefel das Körpergewicht als willkommenen Bundesgenossen auf unserem Wege betrachten, mit ein Grund, weshalb wir mit der energischen Behandlung des Klumpfußes gern bis etwa zur Mitte des ersten Lebensjahres warten. Lange verwendet eigene Klumpfußeinlagen, nach dem Muster seiner bekannten Celluloidstahldrahteinlagen für den Plattfuß. Doch glaube ich, daß man in der Regel mit den geschilderten Maßnahmen am Stiefel ebenso weit kommt.

Die Nachbehandlung des Klumpfußes gehört zu den mühsamsten Aufgaben, denen sich Arzt und Eltern unterziehen müssen, soll das Resultat erhalten bleiben. Anfangs alle Monate, später alle Vierteljahre müssen die Patienten sich wieder zeigen. Allen gibt an, in seiner langjährigen Praxis nie ein Rezidiv gesehen zu haben, obwohl er in jedem Lebensalter bis zu 60 Jahren unblutig vorgeht: es komme lediglich darauf an, mittels guter Instrumente genügend zu korrigieren und die Korrektur mittels sorgfältiger Apparatnachbehandlung aufrecht zu erhalten. Rezidive brauchen indessen nicht gleich nach der Behandlung aufzutreten, sie können auch erst bei späterem stärkerem Wachstum mit 7 oder 14 Jahren sich bemerkbar machen (d'Intignano). Zeigt sich, daß das anfängliche Resultat doch wieder verloren zu gehen droht, so soll man nicht lange warten und sich ohne weiteres zu einem erneuten Redressement in Narkose entschließen. Jahrelang muß der Klumpfuß in ärztlicher Obhut und Kontrolle bleiben. Wenn uns auch Schultze bei Anwendung seiner Kompressionstechnik das goldene Zeitalter versprochen hat, das jegliche Nachbehandlung des Klumpfußleidens mit Nachtschienen und Stiefeln überflüssig machen soll, so habe ich doch geglaubt, im gegenwärtigen Zeitpunkt keineswegs berechtigt zu sein, auf jegliche Besprechung der Nachbehandlung zu verzichten.

In auffallend geringer Zahl finden sich in der Literatur Berichte über systematische Nachuntersuchungen der geschilderten unblutigen Behandlungsweise des Klumpfußes. Hervorgehoben werden soll die Tatsache, daß Krauß sen. mit seinem Maschinengipsverband ohne Narkosenredressement bereits über eine Heilungsziffer von 62,3% verfügen konnte. Vincent berichtet 1901 über 500 Fälle unblutiger Behandlung. Die Erfolge waren in der ärmeren Bevölkerung mangels ungenügender Nachbehandlung nicht sehr zufriedenstellend. Aus der Langeschen Klinik hat Utgenannt über 100 Fälle aus den Jahren 1914—1918 berichtet, die regelmäßig kontrolliert werden konnten; es handelte sich durchweg um Kinder im Alter von  $\frac{1}{4}$  bis 14 Jahren, bei denen die Verbandperiode stets bis zur Vollkorrektur fortgesetzt worden war. Bei der Nachuntersuchung zeigte sich gute Stellung in 47%, knappe Mittelstellung in 14%, Neigung zum Rezidiv in 12%, Rezidive in 12%, Überkorrektur zum

Plano-valgus in 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.—Gewiß ist das Resultat nicht erfreulich zu nennen, wobei allerdings berücksichtigt werden muß, daß die Fälle gerade aus den Kriegsjahren stammen, die besonders ungünstige äußere Bedingungen setzten. Was die einzelnen rezidivierenden Komponenten des Klumpfußes anbetrifft, so fand sich Supinationsstellung des Fußes, insbesondere der Ferse mit 18<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Gesamtfälle; am häufigsten ist die Adductionsstellung des Vorfußes mit 37<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, die oft noch bei sonst guter Stellung des Fußes bestehen bleibt. Die Spitzfußkomponente spielt mit 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> keine allzu große Rolle.

Sehr erfreuliche Resultate konnte Fränkel mit seiner Methode auf dem Chirurgenkongreß 1920 zeigen; es handelt sich hier aber lediglich um einen verhältnismäßig geringen Bruchteil der von ihm behandelten Fälle, eine systematische Übersicht über die Gesamtfälle hat Fränkel nicht gegeben. Vulpius berichtet über die Resultate der Behandlung auch von Fällen jenseits des 13. Lebensjahres. Bei 26 Fällen lag die Verbandperiode zwei Jahre, bei 15 mindestens vier Jahre zurück. Es erwies sich als unmöglich, den Klumpfuß so zu korrigieren, daß etwa der gesunde vom deformierten Fuß nicht mehr zu unterscheiden gewesen wäre. Auch bezüglich der Funktion war das Resultat nicht durchweg einwandfrei, Pro- und Supination ließen sich nicht in normaler Weise ausführen, doch konnten die Patienten plantigrad auftreten, flott und schmerzlos gehen, so daß Vulpius im ganzen mit seinen Resultaten zufrieden war. Späterhin bemerkt er allerdings, daß seine Resultate auf die Dauer einer strengen Kritik nicht standhalten konnten, da die Zeit anspruchsvoller gemacht habe. Im ganzen schätzt Vulpius die Heilungsmöglichkeit auf unblutigem Wege auf 85—90<sup>0</sup>/<sub>0</sub> seiner Fälle ein. Eikenbury berichtet über 102 unblutig behandelte, 31 Monate bis 12 Jahre nach dem Redressement nachuntersuchte Fälle. 77 zeigten eine Vollkorrektur, die sich als Dauerresultat dokumentierte, bei 51 davon war überhaupt nicht mehr zu erkennen, daß jemals ein Klumpfuß vorgelegen hatte. Auch Osten-Sacken hält 80<sup>0</sup>/<sub>0</sub> aller Klumpfüße auf unblutigem Wege für heilbar. Kellerworm hat die Resultate der Klumpfußbehandlung der Breslauer Klinik 1910 dahin gekennzeichnet, daß „man öfters als endgültiges Resultat anatomisch und physiologisch nur scheinbar normale Verhältnisse sehe“. Die durchgehends guten Erfolge, die Crone aus der Schultzeschen Abteilung berichtet, beziehen sich nur auf Erwachsene, die Beobachtungszeit überschreitet nur in einem Falle die Zeit von zwei Jahren.

Überblicken wir die bisher geschilderte unblutige Behandlungsmethode, so sehen wir, daß wir unter der Voraussetzung einer möglichst gleich nach der Geburt einsetzenden, vorbereitenden Behandlung mit der Aufnahme des in Etappen vorgehenden, modellierenden Redressements in Narkose etwa kurz vor Beginn des zweiten Lebenshalbjahres immer noch zur rechten Zeit kommen, weshalb wir dieses Vorgehen für die poliklinische Praxis als Methode der Wahl bezeichnen möchten, ohne damit die in den Methoden von Finck-Oettingen, Gocht und Fränkel liegenden Vorteile einer Frühbehandlung bei günstigen äußeren Verhältnissen verkennen zu wollen. Eine sorgfältige Nachbehandlung insbesondere mit Nachtschienen ist nach unseren heutigen Kenntnissen unerlässlich. Trotz derselben sind aber Rezidive an der Tagesordnung, die uns nicht unverständlich sind, wenn wir die durch die ätiologischen Forschungsergebnisse uns übermittelten Kenntnisse berücksichtigen. Die Wolffsche und Schultzesche Anschauung, daß die Schaffung richtiger statischer Verhältnisse allein

genüge, um das Rezidiv zu vermeiden, erweist sich als irrig, da sie die dynamische Wirkung des gestörten Muskelgleichgewichts nicht berücksichtigt. Über die Frage, bis zu welchem Lebensalter das unblutige Vorgehen angezeigt erscheint, sind die Ansichten noch sehr geteilt; den radikalsten Standpunkt nimmt Schultze ein, welcher jeden Klumpfuß jeden Alters auf unblutigem Wege mit seiner Technik mit gutem Dauerresultat umformen zu können angibt. Ein endgültiges Urteil über die Schultzesche Methode läßt sich heute noch nicht fällen, unlegbaren Vorteilen stehen nicht unerhebliche theoretische und praktische Bedenken gegenüber. Einzelbeobachtungen lassen Zweifel an der Berechtigung der optimistischen Auffassung Schultzes aufkommen, kritische Berichte über nach langen Jahren beobachtete Dauerresultate müssen abgewartet werden. Als Gesamtfazit ergibt sich die Tatsache, daß wir mit der unblutigen Behandlungsmethode ganz besonders im frühen Kindesalter schöne Resultate zu erzielen imstande sind, daß es aber einerseits renitente, rebellische, immer wieder rezidivierende, andererseits veraltete Klumpfüße gibt, die der unblutigen Behandlung die größten Schwierigkeiten bereiten. Bei diesen Fällen fragt es sich: Kann uns hier

## 2. die blutige operative Therapie

weiter helfen? Wir haben zu unterscheiden zwischen Weichteil- und Knochenoperationen.

Schon Stromeyer, Dieffenbach, Little und Adams, in vereinzelt Fällen auch König haben die Tenotomie des Tibialis posticus ausgeführt. In neuerer Zeit haben sich besonders englische und amerikanische Autoren zur Erleichterung des Redressements für die präliminäre Durchschneidung der ganzen Bänder und Sehnen an der Innenseite des Fußes eingesetzt (Bankart, Bradford, Evans, Stevenson, Blundell, Gillespie, Turner). Diese Discisionen und Tenotomien wurden im wesentlichen subcutan ausgeführt, in der Regel allerdings nur bei schon etwas älteren Kindern. Der Tibialis posticus wurde in der Nähe des Malleolus internus hinter dem Processus condyloides des Kahnbeins nach dem alten Vorschlage von Führer durchtrennt; außer dem Tibialis anticus und posticus wurden die Sehnen des Flexor hallucis longus und Flexor digitorum longus sowie die Plantaraponeurose subcutan tenotomiert (Parker, König, Becker). Anzoletti hält die Methode für rationell und sicher. Im allgemeinen hat aber in Deutschland das subcutane Vorgehen in dieser Weise wenig Anhänger gefunden. Ludloff hat die Gründe dafür auseinandergesetzt. Der Kompromißvorschlag Führers, den Tibialis posticus, den er als Hauptübeltäter erkannt hatte, durch Tenotomie in der Nähe des Malleolus internus auszuschalten, konnte den Zug der fächerförmigen Ansätze des Posticus am Naviculare, Cuneiforme I, II, III und besonders am Cuboid keineswegs beseitigen. Mit dem Tenotom lassen sich im Dunkeln nicht alle oft sehr kräftig entwickelten Stränge und Züge treffen. Mit dieser Art der Durchschneidung konnte also weder die übermäßige Supination noch der Hohlfuß beseitigt werden; es mußte zum Rezidiv kommen und so die ganze Methode in Mißkredit geraten.

Eine weit größere Rolle hat die Tenotomie der Achillessehne gespielt. Von den Tagen Stromeyers an, der den Klumpfuß eines Little durch die

subcutane Tenotomie der Achillessehne heilte, bis auf den heutigen Tag erfreut sich die Achillotomie größter Wertschätzung.

Da es aber bei der subcutanen Methode, die man ursprünglich in querer Form übte, vorkam, daß ein *Pes calcaneus traumaticus* entstand, dürfte die z-förmige plastische Verlängerung nach Bayer anzuraten sein; man kann dieselbe ebenfalls subcutan durchführen, wir selber haben uns aber immer zur offenen z-förmigen Tenotomie entschlossen, weil man exakter dosieren kann. Bei der Technik ist auf die Schonung des Gleitgewebes besonders zu achten. Zweckmäßig wählt man die Schnittführung in der Sehne so, daß distalwärts die laterale Sehnenhälfte am Fersenbeinhöcker verbleibt, die mediale Hälfte aber abgetrennt wird, um so die Zugwirkung nach Möglichkeit auf die laterale Seite zu verlegen (Gocht). Manchmal sieht man nach der offenen Tenotomie sehr störende keloidartige Narben, besonders wenn man den Hautschnitt nicht bogenförmig die Achillessehne umkreisen läßt, sondern ihn auf die Höhe der Sehne selber verlegt. Ganz besonders störend kann die Narbe sein, wenn der Schnitt zu tief auf den Fersenbeinhöcker selber hinuntergeführt wird. Vulpius empfahl bei der Sehnenerlängerung das Rutschenlassen der Sehne nach Einkerbung an der Übergangsstelle vom sehnigen in den muskulären Anteil. Es ist sicher, daß diese Methode ganz besonders schonend arbeitet und narbige Veränderungen der Sehne selber und Verwachsungen mit der Umgebung verhütet. Besonders Schultze bedient sich ausschließlich dieses subcutanen Vorgehens in der Mitte des Unterschenkels. Ryerson macht den Vorschlag, die Tenotomie der beiden Gastrocnemiusinsertionen am Femur vorzunehmen; ein besseres kosmetisches Resultat soll die Folge sein; doch bleibt der Soleus bei diesem Vorgehen unberücksichtigt, und es fragt sich, ob der gewünschte Effekt bei dieser Methode erzielt wird.

Wolff und König wandten die Achillotomie in ähnlicher Weise wie die subcutane Tenotomie der Tibialisgruppe und der langen Flexoren vor dem Redressement an. Dieser Standpunkt wird heute einzig und allein, soviel ich sehe, nur noch von Schultze vertreten, und auch Schultze scheint seine Meinungen in diesem Punkte gewechselt zu haben, da er in seinen ersten Arbeiten ebenfalls die Tenotomie an den Schluß seiner unblutigen Behandlung verlegt. Erst in den letzten Jahren ist er mit Nachdruck wieder für die primäre Tenotomie der Achillessehne eingetreten, weil die Erfahrung ihn gelehrt habe, daß allein auf dem Boden der vollendeten Entfesselung des Calcaneus seine Umpressung mit folgender Modellierung möglich sei. Bei Anwendung der Schultzeschen Technik wäre also nach den reichlichen Erfahrungen ihres Begründers die primäre Tenotomie anzuwenden. Es ist aber meiner Ansicht nach durchaus falsch, diese Stellungnahme Schultzes, die nur in Verbindung mit seiner Technik Gültigkeit haben kann, verallgemeinern zu wollen. Nur die gewaltigen direkt angreifenden Kräfte erlauben es Schultze, von vornherein auf jeden Gehalt zu verzichten, den die noch unverletzte Achillessehne bei der Redresion des Vorfußes sonst gewährt. Jedenfalls steht die große Mehrzahl der heutigen Autoren auf dem Standpunkt, zunächst die Korrektur der Adductions- und Hohlfußstellung vorzunehmen, ehe man sich irgendwie an der Achillessehne vergreift. Versucht man aber nun, nach Korrektur der Vorfußstellung auch die Korrektur der Spitzfußstellung zu erzwingen, so kann es vorkommen, daß der gefesselte Calcaneus unnachgiebig hoch stehen bleibt, dafür aber nun der ganze Fuß in eine Reflexionsstellung gerät nach Art der angeborenen Plattfüße und die Korrektur des Spitzfußes durch die Aufbiegung des Vorfußes nur vorgetäuscht wird. Auch das Fettpolster kann über den Stand des Fersenhöckers hinwegtäuschen, worauf besonders Lorenz aufmerksam gemacht hat. Es wird also die Achillotomie bei ausgesprochenem Hochstand der Ferse nicht immer zu umgehen sein, bei der Indikationsstellung soll aber auch nach unseren

Erfahrungen eine gewisse Zurückhaltung eingenommen werden. Eine Zahl von 37% der Gesamtfälle, bei denen nach der Mitteilung von Nové-Josserand eine Tenotomie der Achillessehne erforderlich war, halten wir für entschieden zu hoch gegriffen. Osgood, Allison und ihre Mitarbeiter kommen in dem 24. Bericht über die Fortschritte der orthopädischen Chirurgie 1924 zu dem Ergebnis, daß, solange eine Aussicht auf unblutige Dehnung der Achillessehne besteht, die Tenotomie mit Rücksicht auf die dauernde Schwächung der Achillessehne aufgeschoben werden solle: „Die Tenotomie der Achillessehne ist leicht getan, aber nicht ebenso leicht unterlassen“. Vor allem raten wir von der Achillotomie im frühesten Kindesalter ab, wie sie Janni vorschlägt; in keinem Falle haben wir die Achillotomie vor Vollendung des ersten Lebensjahres ausgeführt. Unsere Erfahrungen decken sich in diesem Punkte vollkommen mit denen von Elmslie, der ebenfalls vor dem vollendeten ersten Lebensjahr unter allen Umständen von der Operation abrät. Mit Ombrédanne halten wir das Lebensalter von 2—4 Jahren für die Periode der Tenotomien. Es ist nämlich auffallend, wie sehr die früh tenotomierten Klumpfüße zum Rezidiv der Spitzfußstellung neigen. Man hat auch gelegentlich bei einer Frühoperation die größten Schwierigkeiten, den Calcaneus herabzuholen; die einfache Tenotomie reicht da gar nicht aus, und man müßte in diesen Fällen zu weitergehenden Eingriffen sich entschließen, auf die wir noch zu sprechen kommen werden. Der Calcaneus wird eben nicht allein durch die Achillessehne in seinem Hochstand gefesselt, sondern ebenfalls durch die in ihrer Anlage verkürzten hinteren Kapselabschnitte des Fußgelenks und die gesamte Bändermaße, die sich von der Hinterfläche der Tibia zum Calcaneus erstreckt.

Gegen die Achillotomie überhaupt hat sich schon 1880 Rupprecht ausgesprochen mit derselben Begründung wie Fränkel. Auch Fränkel lehnt die Tenotomie ganz ab, weil er die hohe Klumpfußwade als Folgezustand der Tenotomie der Achillessehne ansieht, da nach seiner Beobachtung die normale Entwicklung der Wade bei nicht tenotomierten Klumpfüßen die Regel bilde. Diesen unter allen Umständen ablehnenden Standpunkt Fränkels vermögen wir allerdings nicht zu teilen, da nach unserer Auffassung die Wadenatrophie nicht ausschließlich als Folge der stattgehabten Tenotomie anzusehen ist, sondern vielmehr auf einer primären Entwicklungs- und Anlagestörung beruht.

Anstatt durch Tenotomien die Muskelwiderstände, die sich dem Redressement entgegenstellen, zu beseitigen, hat Erlacher die Vereisung des N. tibialis vorgenommen. Nach vorhergehendem Redressement und sechswöchiger Fixation im Gipsverbande führt Erlacher, ohne den Gipsverband abzunehmen, die Vereisung des N. tibialis in der Kniekehle (dreimal 3 Minuten lang) aus. Nach Abschluß der Wundheilung redressiert er den Fuß von neuem, was jetzt meist außerordentlich leicht und erfolgreich gelingt. Besonders die Umstellung der Ferse in Pronation gelingt nach der Schilderung Erlachers meist spielend. Während der Dauer der Ausschaltung der vom N. tibialis versorgten Flexoren und Supinatoren wird täglich der N. peroneus faradisiert, um eine Kräftigung der Pronatoren und Extensoren zu erzielen. Notwendig ist zur Sicherung des Resultates entsprechend lange Fixierung im Gips oder mit Apparat. Erlacher hat die Operation im Kindesalter von 4 Monaten bis zu 4 Jahren häufig ausgeführt und empfiehlt die Methode im Kindesalter in Verbindung mit dem Redressement und zur Erleichterung desselben. Als unterstützende Methode mag das

neue Vorgehen Erlachers gewiß Günstiges leisten; es entspricht durchaus unseren ätiologischen Anschauungen über Störungen im Muskelsynergismus. Aber ohne Redressement wird man naturgemäß mit der einfachen Vereisung niemals den Klumpfuß heilen können, der Vereisung sind deswegen dieselben Grenzen gesteckt wie der Tenotomie, und deshalb hat sie an dieser Stelle der Besprechung ihren Platz gefunden.

Während die subcutane Methode der Kapsel-, Band- und Sehnedurchschneidung an der Innenseite des Fußes wegen ihres Arbeitens im Dunkeln und ihrer dadurch bedingten ungenügenden Resultate weitere Verbreitung jedenfalls in Deutschland nicht gefunden hat, hat die Operation, die Phelps 1886 zuerst angab, eine größere Anhängerschaft gewonnen.

Von einem 2—4 cm langen Hautschnitt, beginnend dicht vor der vorderen Kante des Malleolus internus, von da abwärts nach der Fußsohle zu verlaufend, durchschneidet Phelps in offener Wunde die sämtlichen spannenden Weichteile an der Innenseite, den Abductor hallucis, die Sehne des Tibialis posterior, des Flexor digitorum longus, des Flexor hallucis longus, das Lig. deltoideum, die Plantaraponeurose, meist auch die Sehne des Tibialis anticus, während die Achillotomie dem eigentlichen Phelpsschen Verfahren vorausgeht. Jetzt läßt sich unter weitem Klaffen der Wunde das Redressement leicht durchführen; die große Wunde wird durch Jodoformgaze locker tamponiert und sogleich ein Gipsverband angelegt. In 5—6 Wochen heilt die Wunde per granulationem zu.

Die Operation ist eingreifend und nicht ungefährlich. Kirmisson berichtet 1896 über eine schwere Ernährungsstörung des distalen Fußabschnitts, welcher sogar zur Abstoßung von Zehen führte, auch v. Neck hat noch nach 12 Jahren eine Spätschädigung erlebt in Form von trophischen Störungen, die zum Verlust der kleinen Zehe führten. Trotzdem hat die Methode anfangs eine große Zahl von Anhängern gefunden (Sprengel, v. Volkmann, Ghillini, Motta, Bessel-Hagen, Gronauer). Phelps selbst teilte 1900 mit, daß er seit 1878 1650 Klumpfüße mit seiner Methode operiert habe, und empfahl seine Methode warm. Die Entgegnungen von englischen Chirurgen in der an den Vortrag von Phelps sich anschließenden Diskussion lassen aber erkennen, daß auch in England die Methode nicht mehr so häufig angewandt wurde wie früher, lassen sich doch auch gegen die Operation schwere Bedenken nicht unterdrücken. Abgesehen von den trophischen Störungen durch Nerven- und Gefäßverletzungen wird ihr zum Vorwurf gemacht, daß die starke Narbenbildung an der Innenseite die Veranlassung zur Bildung von Rezidiven gebe. Gegen diese Narbencontracturen empfahl Panum, vom 20. Tage von der Operation ab alle 10 Tage das Granulationsgewebe mit dem scharfen Löffel zu entfernen; Haglund deckte den Defekt an der Innenseite durch Bildung eines gestielten Lappens von der Dorsalaußenseite, Nöbke deckte in reichlich komplizierter Weise den Phelpssdefekt durch einen Hautperiostknochenlappen aus dem oberen Drittel des Unterschenkels des anderen Beines. Schultze kritisiert scharf die von Ghillini mitgeteilten Befunde, indem er ihre Neigung zur Plattfußbildung hervorhebt. B. Lange lehnt die Methode Phelps als irrationell, eher schädlich als nützlich, ab, auch Julius Wolff verwirft das Vorgehen durchaus wegen der häufigen, durch die Narbenbildung veranlaßten Rezidive, deren Beseitigung dann stets besondere Schwierigkeiten bereite.

Wenn es auch sicher ist, daß die Phelpssche Methode zu guten Resultaten führen kann, wenn auch in schweren Fällen nur unter Hinzufügung einer Osteotomie des Talushalses oder einer Keilresektion aus dem Körper des

Calcaneus und nur unter der Voraussetzung langer Nachbehandlung, so sind doch Rezidive häufig genug beobachtet worden, und es muß daher unseres Erachtens die Frage, ob die Vorteile des Verfahrens die Nachteile desselben überwiegen, verneint werden.

Gelegentlich kommt es im Anschluß an ein brüsk ausgeführtes Redressement zu einer ungewollten Phelpsschen Operation, zu Einrissen an der Innenseite der Fußsohle. Bei manuellem Redressement haben wir dieselben noch nicht erlebt, besonders aber bei dem Schultzeschen Verfahren ist naturgemäß die Gefahr nicht klein. Es machte auf die zahlreich versammelten Kongreßteilnehmer keinen guten Eindruck, als Schultze während des Kongresses 1923 in Magdeburg seinen Osteoklasten demonstrierte und plötzlich an dem in Bearbeitung befindlichen Fuße ein tiefer Hautriß klappte. Wenn auch kaum jemals schwere Infektionen von seiten solcher Hautrisse beobachtet zu sein scheinen, wenn man den Fuß vor dem Redressement durch Alkoholwaschungen oder Jodanstrich versorgt und mit Hilfe eines Mastisolanstriches mit einer sterilen Binde einwickelt, so ist die Narbenretraktion an der Innenseite doch eine recht unerfreuliche Folgeerscheinung.

Während Phelps die Eröffnung des Talonaviculargelenks nur beiläufig erwähnt und nur im Notfall durchführt, wird für Kirmisson die Eröffnung des Chopartschen Gelenks zum Kernpunkt des ganzen Eingriffs.

Er bringt nach der Tenotomie des Tibialis anticus und posticus dieses Gelenk weit zum Klaffen und durchschneidet vom eröffneten Gelenk aus in der Tiefe die Fasern des Lig. talo-nav. Im unmittelbaren Anschluß an die Operation wird ausgiebig mit der Hand redressiert, wobei sich die Wundfläche an der Innenseite auf 3—4 cm erweitert. Nach lockerer Tamponierung der Wunde wird in Korrekturstellung gegipst, nach etwa 2—3 Monaten ist völlige Vernarbung in Korrekturstellung erreicht.

Kirmisson hat auf dem französischen Chirurgenkongreß 1896 über seine Dauerresultate berichtet, die gut waren. Während er im wesentlichen das erste Dezennium bei Ausführung seiner Operation bevorzugte, empfiehlt Potella auf Grund von 80 Fällen die Methode auch am Klumpfuß der Erwachsenen.

Die primäre Naht der Wunde lehnt Kirmisson ab mit der Begründung, daß man dadurch eines der Hauptvorteile der Operation verlustig gehen würde. Im Gegensatz dazu bediente sich Bessel-Hagen, um das weite Klaffen der Wunde und die Entstehung einer ausgedehnten Narbe zu vermeiden, statt des Querschnittes eines Längsschnittes am inneren Fußrande und nähte nach offener Durchtrennung aller Weichteile den Schnitt primär zu. Ebenso bildet Jones einen V-förmigen Hautlappen mit der Basis am inneren Knöchel, mit der Spitze nahe der Großzehnbasis, präpariert den Lappen zurück, führt die Weichteilschnitte aus und schließt die Wunde durch Y-förmige Naht primär.

Eine noch weitergehende blutige Aufrollung des inneren Fußrandes hat Codivilla, der im allgemeinen die Vorteile des Lorenzschen Redressements durchaus anerkennt, vorgeschlagen für solche Fälle, in denen die ökonomischen Verhältnisse oder der weit entfernte Wohnort eine genügend lange Kontrolle der Fälle nicht zulassen, gewissermaßen also aus sozialer Indikation heraus.

Er legt einen Hautschnitt an, von der Basis des ersten Metatarsus an dicht unter dem inneren Knöchel verlaufend bis zum unteren Unterschenkeltrittel hinauf. Von diesem Schnitt an der Innenseite aus durchtrennt er sämtliche Sehnen z-förmig, durchschneidet alle spannenden Bänder, Sehnenansätze und Gelenkkapseln der Gelenke proximal und distal des ersten Keilbeines, das Chopartsche Gelenk, die medialen Anteile des oberen und unteren Sprunggelenks. Schließlich wird die Achillessehne plastisch verlängert und auch von hinten her das Sprunggelenk weit eröffnet. Zum Schluß werden die z-förmig durchtrennten Sehnen wieder in der nunmehrigen Korrekturstellung des Fußes vernäht, der Hautschnitt primär geschlossen. Nachbehandlung 2—3 Monate im Gipsverbande.

Codivilla hat auf dem 5. Orthopädenkongreß 1906 berichtet, daß seine Resultate mit diesem Vorgehen (30 Fälle in drei Jahren) „mehr als zufriedenstellend seien“.

In ähnlicher Weise operiert d'Agostino, der allerdings in schweren Fällen die Resektion des Taluskopfes hinzufügt. D'Agata, an sich das modellierende Redressement von Lorenz bevorzugend, empfiehlt für gewisse Fälle das Pascualesche Vorgehen, der von einem kleinen Schnitte an der Innenseite unter Schonung der Nerven, Gefäße und Sehnen lediglich die tiefen plantaren Ligamente besonders am Chopart durchtrennt. Anzoletti geht in schweren Fällen zweizeitig vor.

Im ersten Akt werden von einem Hautschnitt, der von der Spitze des äußeren Knöchels bis zur höchsten Erhebung des Talus reicht, alle Band- und Gelenkverbindungen zwischen Talus und Calcaneus, zwischen Talus und Vorfuß, zwischen Talus, Calcaneus und Fibula reseziert. Gipsverband für 3 Wochen; dann wird im 2. Akt von einer kleinen Incision am hinteren Umfange des inneren Knöchels aus das Lig. deltoideum ausgiebig durchschnitten.

Anzoletti weist auf die Einfachheit seiner Methode im Gegensatz der zu Codivillas hin, besonders auf den Umstand der Schonung der Muskel- und Sehnenansätze. Es erscheint mir aber durchaus zweifelhaft, ob gerade hierin ein Vorteil der Methode begründet ist.

Soviel ich das Schrifttum übersehe, haben die Vorschläge der genannten italienischen Autoren in Deutschland bei dem Vorherrschen der Lorenzschen unblutigen Methode keine größere Anhängerschaft bisher gewonnen. In neuerer Zeit erst hat Ludloff das Klumpfußproblem an diesem Punkte wieder aufgerollt. Er exstirpiert von einem Längsschnitt an der medialen Fußkante aus die sämtlichen Insertionen des Tibialis posterior am Naviculare, Cuneiforme I, II und III sowie am Cuboid; die freigewordene Sehne des Tibialis posterior verpflanzt er auf den Peroneus brevis oder führt sie nach Wullstein durch das Lig. interosseum hindurch nach vorn. Dieselbe Aufrollung der Fußsohle vollzieht Wullstein in noch weitgehenderer Weise. Seine Technik ist ausführlich in der Arbeit von Jungmann niedergelegt, so daß eine ausführliche Darstellung sich hier erübrigen dürfte.

Es werden zunächst die kurzen Fußbeuger und der Abductor hallucis unmittelbar an ihrer Ursprungsstelle am Calcaneus abgetrennt, dann werden die einzelnen Insertionen des Tibialis posterior so dicht wie möglich am Periost abgetrennt, evtl. muß noch die von der tiefen Fußsohlenmuskulatur abpräparierte, auf der Haut und dem subcutanen Fettgewebe haftende Plantarfascie durch ein oder zwei Querschnitte halbiert oder gedrittelt werden. Die offene Verlängerung der Achillessehne und die Verpflanzung des Tibialis posterior durch das Spat. interos. auf den lateralen Fußrücken beschließen die Operation. Nachbehandlung im Gips lediglich 4 Wochen.

Die Operation ist technisch nicht ganz einfach und nimmt selbst nach wiederholter Übung nach den Angaben der Breslauer Klinik etwa eine Stunde in Anspruch. Die Operation wurde in der Breslauer Klinik an 9 Kindern im Alter von  $1\frac{1}{4}$  bis 5 Jahren sowie an einem jungen Mädchen von 18 Jahren angewandt. Der Klumpfuß des jungen Mädchens sowie zwei kindliche Klumpfüße sind rezidiert; bei 5 Kindern ist das Resultat ohne jegliche Nachbehandlung als durchaus gut zu bezeichnen. Ebenso hat Ludloff auf der mittelhessischen Chirurtagung 1924 günstige Resultate demonstrieren können, so daß die Methode, die sich von den italienischen Methoden wesentlich durch die Hinzufügung der Sehnenverpflanzung unterscheidet, als „wertvolle

Bereicherung unseres Rüstzeuges zur modernen Klumpfußbehandlung angesehen werden muß“.

Auf dem Orthopädenkongreß 1926 hat Wiemers über ein ähnliches Vorgehen berichtet; er hält durch Einfügung kleiner Knochenkeile, für die er das Material aus dem Malleolus externus gewinnt, die discidierten Gelenke in Korrekturstellung fixiert. Auf die Indikationsstellung zu den genannten Operationen wird noch zurückzukommen sein.

Was die zuletztgenannten Operationen am Innenrand des Fußes hinsichtlich der Beseitigung der Adductions- und Hohlfußkomponente bedeuten, bedeutet die Vulpiussche Operation auf dem Wege zur Beseitigung der Spitzfußstellung. Wir haben schon auseinandergesetzt, daß die Tenotomie der Achillessehne in den schweren Fällen, in denen auch eine zu kurze Anlage der hinteren Fußgelenkscapsel besteht, nicht ausreicht.

In diesen Fällen legt Vulpius von einem medial neben der Achillessehne verlaufenden Schnitt zunächst diese frei, verlängert sie plastisch, klappt die Zipfel zurück, geht dann, der oberen Fläche des Fersenbeinhöckers folgend, an die hintere Capsel des unteren Sprunggelenks heran und eröffnet dasselbe durch einen Querschnitt in ganzer Ausdehnung. Nun läßt sich mit einem scharfen Haken der hintere Fersenbeinfortsatz herunterziehen. Nahe über dem Capselschnitt wird ein Parallelschnitt hinzugefügt, welcher das obere Sprunggelenk eröffnet, das nun ebenfalls bei weiterem Herabziehen des Calcaneus klafft. Die Achillessehne wird zum Schluß in gehöriger Länge wieder vereinigt.

Vulpius berichtet über zahlreiche gute Resultate seiner Operation. An der Cramerschen Klinik hat sich die Operation nach Kochs nicht in derselben Weise bewährt. Zwar ließ sich der Calcaneus nach Eröffnung der Gelenke meist wohl herunterholen, was Motta noch bestreitet, aber in den schwierigen Fällen sah man häufig Rezidive, die zu radikalerem Vorgehen Veranlassung gaben. Wir selber haben die Vulpiussche Operation nur vereinzelt ausgeführt, sind jedenfalls aber der Ansicht, daß man sie auf keinen Fall zu früh vornehmen sollte. Es muß zugegeben werden, daß sich der Fersenhochstand bei weiterem Wachstum der Kinder bis zu einem gewissen Grade von selber bessert, man wird daher in leichten Fällen mit der Indikationsstellung zurückhaltend sein, in den schweren Fällen wird man in der Operation einen Fortschritt erblicken dürfen, allerdings nur unter der Voraussetzung einer genügend langen Nachbehandlung im exakt korrigierenden Gipsverbande, da sonst die Rezidivneigung in den schweren Fällen bestehen bleibt.

Mit der soeben geschilderten Wullsteinschen und Ludloffschen Operation sind wir bereits in das Gebiet der Sehnenverpflanzungen gelangt, die nach erreichter Korrekturstellung auch beim kongenitalen Klumpfuß das Resultat durch Mobilmachung aktiver Kräfte sichern wollen. Weniger auf Grund exakter ätiologischer Anschauungen über Störungen im Muskelgleichgewicht als vielmehr mehr gefühlsmäßig hat man schon seit langem die Erfahrungen, die man bei der Behandlung der Lähmungsklumpfüße hatte gewinnen können, auch der Behandlung des kongenitalen Klumpfußes nutzbar gemacht. Wir wissen heute auf Grund weiterer Klärung der ätiologischen Frage, daß dieses Vorgehen als durchaus rationell bezeichnet werden muß, weil wir in Störungen im Muskelgleichgewicht, welche durch das alleinige Redressement selbst bis zur Vollkorrektur nicht beseitigt werden können, die Ursache der Rezidive sehen. So wird voraussichtlich auch beim angeborenen Klumpfuß der Sehnenverpflanzung in Zukunft größere Bedeutung zukommen als bisher. Wenn

demgegenüber Kochs die Sehnenverpflanzung beim angeborenen Klumpfuß, dessen „Wesen in einer Deformität des Knochens bestehe, die zumeist noch in inneren ererbten Faktoren ihre Ursache habe“, für überflüssig hält, so beruht dieses Urteil auf einer Verkennung der wahren ätiologischen Faktoren, wie das ja deutlich in dem eben zitierten Satz zum Ausdruck kommt.

In dem Bestreben, die Patienten von äußeren Schienenapparaten in der Nachbehandlungszeit möglichst zu befreien, hat Bankart künstliche Seidensehnen von der Tuberositas metatars. V zur Außenseite des Schienbeins heraufgeführt. Gegen die Verwendung dieser unnachgiebigen Seidenfäden beim wachsenden kindlichen Klumpfuß müssen aber doch starke Bedenken geäußert werden, da die Fesselung des Fußes bei fortschreitendem Wachstum zu unliebsamen Überkorrekturstellungen Veranlassung geben kann (Klostermann). Nach dem Vorgange von Bardenheuer und Lange hat man versucht, durch operative Verkürzung der Peronei das Dauerresultat zu sichern. Schanz schlägt dabei eine Luxation der Peronealsehnen nach vorne vor. Diese mehr im Sinne einer Tenodese wirkenden Maßnahmen erscheinen gegenüber dem kräftigen Zuge der Supinatoren ungenügend und den Sehnenverpflanzungen unterlegen.

Vulpinus scheint der erste gewesen zu sein (1902), der auch beim angeborenen Klumpfuß für die Sehnenverpflanzung eingetreten ist. Seine Operationsbefunde deckten jene Muskelbefunde auf, von denen wir schon im ätiologischen Teil gesprochen haben. Er benutzte vor allem den Extensor hallucis longus und einen Teil des Tibialis anticus, den er auf die Außenseite verpflanzte. Auch von der Achillessehne wurde ein Teil abgespalten und auf die Peronei verpflanzte. Ebenso hat 1903 Reichard „bei nicht mehr ganz kleinen Kindern“ die Verpflanzung eines Teiles des Tibialis anticus auf den Extensor digitorum communis unter gleichzeitiger Raffung der Peronealsehnen vorgeschlagen. Später sind diesen Vorschlägen eine weitere Anzahl von Autoren gefolgt (B. Lange, Bülow-Hansen, Mendler, Rowlands, Guradze, Gaetano, Elmslie). Alle betonen aber die unbedingte Notwendigkeit, vor Ausführung der Sehnenverpflanzung zunächst die Fehlform zu korrigieren. Außer Vulpinus scheint besonders Bülow-Hansen über ein größeres Material in dieser Hinsicht zu verfügen. Sein Bericht ist wegen der in 9 Fällen gefundenen Veränderung der Peronealmuskulatur von besonderer Bedeutung auch in ätiologischer Beziehung. Er verpflanzte einen Teil der Achillessehne auf die Peronei. Die Behandlungszeit betrug nur 6 Wochen, der dann angefertigte Stiefel wurde während der ersten zwei Monate auch noch nachts getragen, Rückfälle wurden dann nicht mehr beobachtet.

Über die Resultate unserer Klinik hat Kappis 1922 berichtet. Es handelte sich lediglich um rezidierte Fälle, bei denen die Verpflanzung der Sehne des Tibialis anticus auf den Metatarsus III, IV oder V unter Umschlingung desselben vorgenommen wurde. Der Grad der Rigidität des Fußes vor Wiederaufnahme der Behandlung bestimmte die Wahl des Metatarsus. Die Erfolge waren im ganzen günstig. In einigen Fällen haben wir die Sehnenverpflanzung auch schon am Ende des zweiten Lebensjahres ausgeführt, wenn der Fuß immer wieder rezidierte. Man sollte aber doch mit der Indikationsstellung in diesem frühen Lebensalter sehr zurückhaltend sein; denn die richtige Dosierung ist nicht leicht und die Ausschaltung des Tibialis anticus von seinem ursprünglichen Wirkungsort ist beim Erhaltensein der übrigen Muskeln für die Weiterentwicklung des Fußes nicht immer gleichgültig. Wir sahen schon Fälle, bei denen die Verpflanzung des Tibialis anticus eine zu starke Pronation des Vorfußes

herbeigeführt hatte und ein richtiger Hohlfuß mit beginnender Krallenstellung der Zehen resultierte.

Dieser Punkt führt uns auf die Frage, welche Sehnen sich am besten zur Transplantation beim angeborenen Klumpfuß eignen. Die Extensor-hallucis-Sehne, die Vulpius vorschlug, dürfte in der Regel nicht ausreichen. Theoretische Erwägungen lassen die Wahl des Tibialis posticus angezeigt erscheinen als die des Tibialis anticus, da die Wegnahme des Tibialis anticus von seinem natürlichen Wirkungsort, wie wir soeben sahen, unter Umständen zum Auftreten eines Hohlfußes Veranlassung geben kann, der Tibialis posticus aber andererseits als der Hauptübeltäter angesehen werden muß. So haben denn auch Ludloff und Wullstein den Tibialis posticus gewählt. Freilich scheint im negativen Sinne die Wegnahme des Tibialis posticus an der Innenseite, vor allem die Exstirpation der einzelnen Ansätze wichtiger zu sein als im positiven Sinne die Verstärkung der Kraft der Pronatoren durch die Transplantation, und es fragt sich, ob man im praktischen Erfolge bei gutem Stand der Ferse durch die technisch einfachere Verpflanzung des Tibialis anticus nicht eine bessere Verstärkung der Pronationswirkung erzielen kann. Man müßte sich allerdings vor zu starken Wirkungen hüten und demgemäß statt des fünften Metatarsus wohl lieber den vierten wählen. Der gute Stand der Ferse ist aber Voraussetzung für die Wahl des Tibialis anticus; denn niemals könnte die Verpflanzung des Tibialis anticus die Stellung der Ferse verbessern. Gerade auf die Stellung der Ferse kommt es aber vor allem an. Gocht hat bei stark medial verlaufender Achillessehne den Achillessehnenansatz von medial nach lateral verschoben. Wesentlich wirksamer hinsichtlich der Stellungsverbesserung der Ferse ist eine von mir angegebene Methode, auf die wir bei Besprechung der Knochenoperationen noch zurückzukommen haben, die aber durch ihr Moment der Lateralverschiebung des unteren Calcaneusfragments mit dem Achillessehnenansatz logischerweise bereits hier Erwähnung finden muß. Teilabsplattungen vom Tibialis anticus wie von der Achillessehne scheinen heute allgemein verlassen zu sein. Für die Wullsteinsche Methode hat sich die Breslauer Klinik (Weil, Heidrich, Jungmann) in Fällen rigider Klumpfüße, bei denen das manuelle oder maschinelle Redressement nicht zum Ziele führt, eingesetzt. Im übrigen soll die Indikationsstellung im Rahmen der Schlußbetrachtung dieses Abschnittes noch besprochen werden.

Wir wenden uns nunmehr den Knochenoperationen zu. Eine große Zahl von Methoden ist angegeben worden, um durch Eingriffe am Skelet selber das Klumpfußleiden zu bekämpfen. Lorenz hat bereits 1884 14 verschiedene Methoden zusammenstellen können, eine Zahl, die heute noch vermehrt werden müßte, wollte man alle vorgeschlagenen Knochenoperationen lückenlos beschreiben. Es erscheint aber zwecklos, alle Versuche, von denen sich viele nicht bewährt haben, hier aufzuzählen. Es sollen daher nur diejenigen Methoden genannt werden, denen praktische Bedeutung auch in der heutigen Zeit noch zukommt.

Nachdem Vérébély bereits 1874 die Heilung eines älteren Falles von angeborenem Klumpfuß durch subperiostales „Evidement“ des Talus beschrieben hatte, hat auf dem Chirurgenkongreß 1890 Meusel als neue Operationsmethode die völlige Entkernung des kindlichen Talus vorgeschlagen; gelegentlich der Excision des Talus eines 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Jungen, dessen Klumpfüße immer wieder

rezidierten, stellte er fest, daß der Knochenkern des Talus im wesentlichen nur den Hals des Talus ausfüllte, während der eigentliche Taluskörper noch fast ganz knorpelig angelegt war. Dieser Befund legte ihm den Gedanken nahe, daß es möglich sein müsse, nach Entkernung des Talushalses dem dann rein knorpeligen Sprungbein ohne Schwierigkeiten eine gute Form zu geben. In der Tat gelang es bei dem anderen Fuß desselben Patienten ohne viel Mühe, den Knochenkern des Talus mit einem feinen Raspatorium herauszuhebeln, worauf die Überführung des Füßchens in eine normale Form spielend leicht gelang. Das Resultat blieb von Dauer, der Erfolg war ein besserer als auf dem anderen Fuß, auf dem der Talus ganz entfernt war. Die Anwendungsmöglichkeit hält Meusel bis zur Mitte des 3. Lebensjahres für gegeben.

Es ist auffallend, daß in der späteren Literatur der Name Meusels so gut wie völlig verloren gegangen ist. Erst 12 Jahre später hat Ogston die Methode neu erfunden; der einzige Unterschied ist der, daß er gegebenenfalls auch die Knochenkerne des Calcaneus und Cuboid zu entfernen vorschlägt. Er hält die Operation bis zum 6.—8. Lebensjahre für möglich. Durch Röntgenaufnahmen konnte er nachweisen, daß nach Korrektur der Form später eine neue Verknöcherung sich wieder bildet. Wahrscheinlich ist das Referat Lauensteins, der von dem „ebenso originellen wie rationellen Vorschlag“ Ogstons spricht, die Ursache dafür, daß der Name Meusels in Vergessenheit geriet und nun alle Welt nur noch von der Ogstonschen Operation spricht. Auf Grund eigener Nachprüfungen der Methode empfiehlt Lauenstein diese „auf den ersten Blick neue und originelle“ Operation in ausgewählten Fällen. Nach seinen Röntgenkontrollbildern trat schon nach 6—8 Wochen eine Reproduktion der entfernten Knochenkerne ein.

Die Operation hat dann überall in der Welt Verbreitung gefunden. In Frankreich scheint Mencière das Verfahren eingeführt zu haben. Auch Savariaux und La my empfehlen die Methode beim rebellischen Klumpfuß bis zum 8. Lebensjahre. In der deutschen Literatur findet sich vor allem eine genaue Zusammenstellung der Spätergebnisse aus der Vulpiusschen Klinik von Zander. Zander berichtet über 21 nachuntersuchte Fälle, bei denen im Alter von 1—12 Jahren die Operation ausgeführt war. Am häufigsten wurde die Operation bei 3—5jähr. Kindern vorgenommen. Viermal wurde auch noch im Alter von 8 Jahren, je einmal im Alter von 9 und 12 Jahren operiert. Die meisten Fälle wurden nach 4 Jahren nachuntersucht. Es fand sich in 48% der Fälle eine gute Fußstellung, gute Beweglichkeit in den Fußgelenken in 72%, in 29% der Fälle wurde beides vereinigt gefunden. Bei dieser letzten Gruppe handelte es sich fast immer um 3—4jährige Kinder, so daß also fast immer dieses Alter als das geeignetste für die Operation erscheint. Die schlechten Fußstellungen beruhten zum größten Teil auf rezidivierender Adductusstellung, in zwei Fällen aber hatten sich doppelseitige, man kann wohl sagen, typische Deformitäten nach der Operation in Form eines Hackenfußes gebildet, dessen Auftreten wir bei der Talusexstirpation noch häufiger zu sehen bekommen. Bedingt ist die Hackenfußstellung durch einen besonders hohen Grad einer ganz charakteristischen Regeneration des Knochenkerns des Talus. Der Knochenkern entwickelt sich nämlich nach der Exkochleation unter dem Einfluß mechanischer Momente vor allem nach vorne zu, während sich im hinteren Teil in der Knöchelgabel nur ein kleiner, plattgedrückter, spitz endender Fortsatz findet (vgl. Abb. 14).

Jedenfalls ist die Regenerationsfähigkeit des exkochleierten Talus durch zahlreiche Nachuntersuchungen völlig außer Zweifel gesetzt. Hinsichtlich der Technik wäre nur zu erwähnen, daß die übrigbleibende Knorpelscheibe des Talus bis auf eine Wanddicke von 1—2 mm verdünnt werden muß; betrug nämlich die Wanddicke  $\frac{1}{2}$  cm und mehr, so war es fast unmöglich, das Volumen des Talus zu verkleinern, während dieses bei einer Schale von etwa 2 mm Dicke fast mühelos gelang. Es zeigte sich dann eine Einknickung im Halsteil nahe der Mitte des Talus. Biesalski, der auch den Knochenkern aus dem Processus anterior calcanei und aus dem Cuboid entfernt, ist mit seinen Resultaten sehr zufrieden (Orthopädenkongreß 1911), die Operation sei einfach und ungefährlich. Unsere eigenen Erfahrungen zeigen uns indessen, daß Rezidive nur dann nicht eintreten, wenn man ausgiebig und sorgfältig genau so nachbehandelt wie bei den mit unblutigem Redressement behandelten Fällen.

Bevor wir nun auf das radikale Vorgehen der Totalexstirpation des Talus zu sprechen kommen, soll noch mit einigen Worten der Vorschlag Lehrs erwähnt werden, den in seinem vorderen Anteil für die Malleolengabel zu breiten Talus durch schichtweises Abtragen an der Außenseite zu verkleinern. Lehr gibt an, daß Schanz seit Jahren diese Verkleinerung des Talus ausführe, nach welcher das Eingleiten des Talus in die Knöchelgabel ohne jede Schwierigkeit geschähe, der Erfolg sei in allen Fällen vollkommen, es resultiere stets ein tadellos funktionierendes Fußgelenk ohne Neigung zur Versteifung.



Abb. 14. Regeneration des Talus nach Exkochleation.  
(Nach Zander.)

Als im Jahre 1872 Lund in Manchester die erste Exstirpation tali wegen angeborenem Klumpfuß ausführte, bedeutete das für den damaligen Stand der Klumpfußtherapie einen gewaltigen Fortschritt. In Deutschland waren es hauptsächlich Ried sen., Rupprecht, Hahn und Bessel-Hagen, die die Talusexstirpation einführten, ihre Zweckmäßigkeit begründeten und warm für sie eintraten. Die warme Aufnahme, die die Talusexstirpation anfangs besonders in den 80iger Jahren des vorigen Jahrhunderts in Deutschland fand, wich später einer kritischeren Beurteilung. Während Bessel-Hagen auf dem Chirurgenkongreß 1885 bei einer Zusammenstellung von 64 Talusexstirpationen, von denen allerdings 11 mit Keilexcionen verbunden waren, 57mal ein gutes Resultat fand, gab Lorenz dieselbe nach Einführung seines modellierenden Redressements so gut wie völlig auf, nachdem er sich anfangs ebenfalls als Anhänger der Talusexstirpation bekannt hatte. Während Gohl, Hohmeister, Halster-Myers noch über Erfolge der Talusexstirpation berichteten, mußte Gulde feststellen, daß sich in 8 von 19 operierten Fällen noch eine mäßige Supinationsstellung, in anderen Fällen eine zum Teil noch erhebliche Adductions- und Hohlfußstellung fand. Dieselbe Erscheinung konstatierte G. Kraus bei 5 drei Jahre nach der Operation von ihm nachuntersuchten Fällen. B. Lange bezeichnet 1904 die Talusexstirpation als „die Verlegenheitsoperation der Chirurgen“ und empfiehlt demgegenüber auch noch im 5. Dezzennium die unblutige Umformung mit dem Osteoklasten.

Die Stimmen unter den neueren Autoren sind wechselnd. De Forest Willard hält die Talusexstirpation 1. bei Erwachsenen, 2. bei noch unbehandelten Kindern vom 5.—15. Lebensjahre und 3. bei den rezidivierenden Fällen für angezeigt. Tubby, Lofaro halten die Talusexstirpation nur in den schwersten Fällen für indiziert, dann aber für die beste Methode. Nachdem Willems

zunächst nur bei veraltetem Klumpfuß größerer Kinder und Erwachsener operiert hatte, lassen ihn die erzielten glatten und schnellen Erfolge dazu übergehen, auch bei weniger ausgeprägten Graden und bei sehr jungen Kindern zu operieren. Allerdings fügt er meistens die Resektion des vorderen Calcaneusanteils hinzu. Seine funktionellen Resultate sind gut, er verfügt über das nicht unbeträchtliche Material von 200 Fällen.

Zander hat 1911 auch die Resultate der Talusexstirpation der Vulpius-schen Klinik zusammengestellt. Es handelte sich um Kinder im Alter von 2—6, sowie von 11—13 Jahren. Nur in 4 Fällen von 12 boten die nach Jahren nachuntersuchten Fälle einwandfreie Fußstellung dar, nur in 5 Fällen eine gute Beweglichkeit im Sprunggelenk. Im ganzen waren die Resultate schlechter als bei der Ogstonschen Operation. Auch Lamy führt hinsichtlich der Talusexstirpation beim Kinde aus, daß zwar in der äußeren Form keine wesentliche Verstümmelung herbeigeführt werde, doch pflege die Beweglichkeit des Fußes nicht hervorragend und der Gang nicht normal zu sein. Schwamm gibt an, daß unter den letzten 250 Klumpfüßen der Lorenz-schen Klinik nur 8mal die Talusexstirpation angewandt worden sei. Alle diese Patienten seien immer wieder mit Beschwerden gekommen, da ihre Fußfunktion defekt geworden sei. Die Inkongruenz der Gelenkflächen der Malleolengabel und des Calcaneus führe zu arthritischen Veränderungen, die Anlaß zu den immer wiederkehrenden Beschwerden der Patienten gäben. Ferner sei noch unbedingt die Beseitigung der Adductionsstellung im Lisfranc nötig, die Talusexstirpation könne also nur als Teiloperation bei der Behandlung des Klumpfußes angesehen werden. Ein Patient, bei dem auf dem einen Fuß das unblutige Redressement, auf dem anderen Fuß die Talusexstirpation ausgeführt war, ging auf dem unblutig redressierten Fuß zwei Jahre nach der Operation klaglos umher, während die Funktion des operierten Fußes viel zu wünschen übrig ließ und Patient dauernd mit Klagen über Schmerzen in diesem Fuß wiederkam. Sprengel hat keine guten funktionellen noch kosmetischen Resultate erzielt. Da die Pathologie des Klumpfußes in der Summe der Veränderungen der Tarsalknochen, Gelenke, Bänder und Muskeln entstehe, kann nach Heimannsberg die Exstirpation eines einzelnen Knochens den pathologischen Aufbau des Klumpfußes nicht genügend beeinflussen.

Am entschiedensten aber lehnt v. Dittrich die Talusexstirpation mit dem Hinweis auf die Zerstörung des Talocruralgelenks ab. Der Talus ist der für die Statik und Mechanik des Fußgewölbes wichtigste Knochen. Er nimmt die Belastung auf und überträgt sie dann auf den übrigen Fuß. Nimmt man den Talus aus dem Fuß heraus, so stellt die Fußwurzel nur noch einen unvollständigen Ring dar, weil die beiden Endpunkte der ringförmigen Kette, Calcaneus und Naviculare, sich nicht unmittelbar aneinanderreihen. Die weitere Folge muß also sein, daß die Kraft der langen und kurzen Beuger die Endpunkte des Gewölbes einander nähern wird. Steht der Calcaneus bereits in leichter Dorsalflexion, so wird diese Aufrichtung und Steilstellung des Calcaneus vermehrt, die Knöchelgabel wird nach rückwärts abgleiten und das Fersenbein bei jedem Schritt in die Steilstellung drängen. Es kommt so unter gleichzeitigem Hochrücken und Heranrücken des Naviculare an den Malleolus internus zu dem für diese Fälle ganz typischen Bilde des Hackenhohlfußes mit Adductionsstellung. Es hat also, wie auch Lorenz hervorhebt, die Talusexstirpation für

die Adduction nicht nur keinen redressierenden, sondern sogar einen ungünstigen Einfluß.

Ist der Calcaneus primär schon plantarflektiert, so wird die Belastung keine Änderung seiner Stellung bewirken. Durch die Plantarflexion des Fersenbeins wird der laterale Gewölbebogen zum Einsturz gebracht, es resultiert das Bild des Plattfußes. Doch auch bei diesem tritt der Vorfuß infolge der schon erwähnten Muskelwirkung wieder in Adduction, da das wichtigste Verbindungsstück der medialen Fußwurzelreihe fehlt. Die Ausführungen v. Dittrichs werden durch die Ergebnisse der Arbeiten Sticks und Zanders bestätigt. Der Verlust des Talocruralgelenks wird durch die gelenkähnliche Verbindung zwischen den Unterschenkelknochen und dem Calcaneus trotz leidlicher Beweglichkeit nur mangelhaft ausgeglichen. Im ganzen entsprechen unsere eigenen Erfahrungen denen der letztgenannten Autoren, welche die Talusexstirpation ablehnen. Von einigen auch der Form nach guten Resultaten abgesehen, haben wir die Hackenhohlfußstellung als typische Deformität nach der Operation mehrfach eintreten sehen. Man sollte daher zum mindesten unbedingt gleichzeitig einen Keil aus der *Articulatio calcaneo-cuboidea* entnehmen, auch sollte man die Rückwärtsverlagerung des Fußes in der Knöchelgabel nach dem Vorgehen von Whitman erstreben.

Die größte Bedeutung unter den Knochenoperationen des Klumpfußes hat die Keilresektion aus der lateralen Fußwurzel gewonnen. Der erste, der den Vorschlag machte, scheint Velpeau 1839 gewesen zu sein. Ausgeführt wurde die Keilresektion aus der lateralen Fußwurzel zuerst von Weber, Heidelberg 1866, dann von Davy in England. 1877 führte auch Meusel seine erste Keilresektion ohne Rücksicht auf die Gelenke aus. Ihm schlossen sich dann Schede, Hueter, Ried, Rupprecht, damals auch König an, der 1880 diese Operation als die „sicherste und ungefährlichste Methode der Korrektur für die total vernachlässigten, zum Gehen unbrauchbaren Klumpfüße“ bezeichnete. Peinlich genau ging Hirschberg vor, der sich Größe und Lage des herauszunehmenden Keils von dem Mathematiker Zehfuß berechnen ließ. Auch Kocher rühmt in seiner 1902 erschienenen Operationslehre das vorzügliche Resultat der Keilosteotomie bei veraltetem Klumpfuß.

Während in Deutschland sich unter dem Einfluß der aufkommenden unblutigen Behandlung Anfang der 90iger Jahre eine gewisse Abneigung gegen die Tarsektomie immer mehr geltend machte, fand in Frankreich die Operation mehr und mehr Anhänger. Berger und Nélaton sprechen sich sehr günstig über Form und Funktion der operierten Füße, besonders bei veralteten Fällen aus. Der eifrigste Verfechter der Tarsektomie ist aber Lucas Championnière, der seit 1889 eine möglichst schonungslose Resektion der Fußwurzelknochen, und zwar auch bereits bei Kindern empfiehlt. Broca übt bis zum 3. Lebensjahre das modellierende Redressement nach Lorenz, im höheren Lebensalter führt er immer die Keilosteotomie aus; die Füße würden manchmal breit und kurz, aber die Funktion sei gut, die Operation führe wesentlich schneller zum Ziel als die unblutige Behandlung. Für die Keilosteotomie sprechen sich noch folgende französischen Autoren aus: le Marc-Hadour, Lapeyre, Forgue, Gross, Adenot, Doyen, Boquel, Monod, Peraire. Gegen die Keilexcision des Tarsus hat sich unter den französischen Autoren vor allem Kirmisson ausgesprochen. Froelich empfiehlt die Operation nur bei den fetten rebellischen

Klumpfüßen. Unter den Italienern empfehlen Regnoli und d'Agostino die Keilosteotomie, aber nur in den schwersten Fällen. Denselben Standpunkt vertritt Gaetano. In auffallendem Gegensatz dazu und wohl ziemlich einzig dastehend, setzt sich in einer neueren spanischen Arbeit Riosalido schon bei kleinen Kindern von einigen Monaten für die Tarsektomie ein, die man in Lokalanästhesie vornehmen könne.

In Rußland kam die Frage der blutigen Eingriffe bei kongenitalen Fußdeformitäten im Mai 1922 in den Verhandlungen der russischen Pirogoffgesellschaft zur Sprache. Epstein empfiehlt die individualisierende Keilexcision. Osten-Sacken und Albrecht leiten die Behandlung der schweren Fälle lediglich durch eine partielle Keilosteotomie ein, rechnen dann mit der eintretenden traumatischen Osteoporose und kommen so mit nachfolgender, orthopädisch-redressierender Therapie zu einem vollen Erfolg, ohne daß sie zu radikal vorzugehen brauchen.

Kaum zu übersehen ist die englisch-amerikanische Literatur. Es ist unmöglich, hier erschöpfend zu sein. Murray berichtet über 52 Keilexcisionen aus dem Tarsus an Kindern im Alter über 5 Jahre. Er hält diese Operationsmethode für das beste Verfahren bereits in diesem Alter. Davis führte an einem Patienten mit doppelseitigem Pes varus auf der einen Seite die Keilosteotomie, auf der anderen Seite die Talusexstirpation aus. Die Keilosteotomie ergab das bessere Resultat. Rowlands führt zunächst die Keilosteotomie aus und verpflanzt dann zum Schluß die Sehne des Tibialis anticus auf die Außenseite. Osgood, Allison und ihre Mitarbeiter geben in ihrem zusammenfassenden Referat zu, daß eine dauernde Fußkorrektur durch die Keilosteotomie geschaffen werden könne, glauben aber, daß wegen der Schwierigkeit in der Stiefelbeschaffung für das ganze spätere Leben die unblutige Behandlung vorgezogen werden solle.

Auf die Technik der Keilosteotomie im einzelnen einzugehen, ist unnötig. Der Keil wird mit dem Meißel herausgeschlagen ohne allzu große Rücksicht auf die einzelnen Gelenkflächen. Bei Erwachsenen darf der Keil keineswegs zu klein gewählt werden, damit auch wirklich eine Vollkorrektur erzielt wird. Bei den Kindern tritt meist nach der Operation eine so weitgehende Atrophie der Knochen ein, daß man hier sparsamer verfahren und dem nachfolgenden Redressement die weitere Arbeit überlassen kann. Diese zweite Stellungskorrektur nach etwa drei Wochen post operationem ist von entscheidender Bedeutung für das Dauerresultat. Trotzdem ist eine Nachbehandlung mit Nachtschienen nicht zu versäumen. Müller (Rostock) und Wilms schlagen vor, den auf der Außenseite entnommenen Keil auf der Innenseite wieder einzufügen und auf diese Weise eine Verkürzung des Fußes zu verhüten. In den Fällen, die nach dem Redressement lediglich noch eine restierende Adduction des Vorfußes aufweisen, hat Gaugele die Basis des 5. Metatarsale reseziert, die gegenüberliegende Seite des Cuboid angefrischt, um so eine knöcherne Verwachsung und eine Dauerkorrektur zu erzielen. Die Methode ist einfach und führt durchaus zum Ziel.

Die Gegner der Keilosteotomie werfen ihr vor allem vor: erstens die Verkürzung und die plumpe Form des Fußes, zweitens die Versteifung in den Fußwurzelgelenken, insbesondere im Chopart und drittens die Nichtbeseitigung der Supinationsstellung der Ferse. Joachimsthal läßt sich sogar einmal hinreißen zu der Bemerkung: „Bei der Keilexcision des Klumpfußes ist die Hauptsache, daß der Operateur den Patienten nachher nicht mehr sieht“. Daß die Dinge sicher nicht so schlimm liegen, beweist die übergroße Zahl derjenigen Autoren, die mit der Methode sehr zufriedenstellende Erfahrungen gemacht

haben. Prüfen wir die einzelnen Punkte: Ohne Zweifel muß als Folge der Keilosteotomie eine Verkürzung des Fußes eintreten. Im Erwachsenenalter läßt sich diese Verkürzung ohne weiteres vorausberechnen und kann als solche vorher bei der Abwägung aller therapeutischen Möglichkeiten in den Heilplan eingestellt werden. Wie aber steht es mit den Keilexcisionen am wachsenden Fußskelet des Kindes? Nachdem schon Alapy 1907 betont hatte, daß er bei seinen Nachuntersuchungen einige Jahre nach der Operation keine beträchtliche Verkürzung des Fußes habe feststellen können, ist Hahn 1913 dieser Frage in seiner Dissertation nachgegangen. Wenn wie bei der Keilresektion des Chopart nur zwei Wachstumszonen in der Quere entfernt werden, so bleiben, da die Gesamtlänge des Fußes durch die Summe des Wachstums einer ganzen Reihe von queren knorpeligen Wachstumszonen erzeugt wird, noch genug andere übrig, um ein wesentliches Zurückbleiben der Knochenbildung zu verhindern. In der Tat ergab die Nachuntersuchung der im Kindesalter operierten Fälle keinen nachteiligen Einfluß von irgendwelcher Bedeutung auf das spätere Wachstum des Fußes. Die Verkürzung der Füße betrug bei der Nachuntersuchung zwischen 1 und 2,5 cm, also nicht viel mehr als bei der Operation entfernt wurde; die Verkürzung nimmt nach der Operation nur um so viel zu, als das resezierte Stück selbst gewachsen wäre. Der Einfluß des kleinen entfernten Knochenteils auf das Längenwachstum des Fußes ist aber im Verhältnis zum übrigen Fuß nur sehr gering. Die Füße waren im ganzen wohl proportioniert, wenn natürlich auch, besonders bei älteren Patienten mit schweren Veränderungen vor der Operation, kein normal geformter Fuß mehr erwartet werden konnte. Ist die Verkürzung auf beiden Seiten gleich groß, wie dies bei doppelseitigen, in derselben Weise operierten Klumpfüßen anzunehmen sein wird, so werden auch Schwierigkeiten in der Stiefelbesorgung im späteren Leben kaum eintreten. Bei einseitig operierten Fällen wird allerdings die Anfertigung von Maßstiefeln nicht immer zu umgehen sein. Im übrigen aber muß festgestellt werden, daß auch bei der unblutigen Behandlung des einseitigen Klumpfußes häufig eine Verkürzung dieses Fußes resultiert.

Die Versteifung im Chopart bedeutet naturgemäß eine starke Beschränkung der Pronation und Supination, doch bleibt ja das Talocalcanealgelenk frei, auch tritt meist eine kompensatorische Beweglichkeit im Lisfranc ein, die jedenfalls ausreicht, daß sich der Fuß den Unebenheiten des Bodens angleichen kann. Eine schwere Funktionsbehinderung wird durch die Arthrodese im Chopart jedenfalls nicht herbeigeführt. Im übrigen besteht ja die Möglichkeit, wie das schon früher von anderen Autoren und in neuerer Zeit wieder von Scherb empfohlen wurde, die einzelnen Gelenke zu schonen dadurch, daß man die Größenmißverhältnisse der einzelnen Knochen durch kleine Resektionen aus der Kontinuität korrigiert, die einzelnen dazwischenliegenden Gelenke aber beläßt.

Richtig ist, daß die Supinationsstellung der Ferse durch die laterale Keilosteotomie nur wenig, in hochgradigen Fällen sicher nicht genügend beeinflußt wird, so daß hier in der Tat ein schwacher Punkt der einfachen Keilosteotomie vorliegt, welcher mit den Grund zu den auch nach der Keilosteotomie beobachteten Rezidiven abgibt. Der erste, der diesen schwachen Punkt bemerkt und eine wirksame Methode zur Bekämpfung der Supinationsstellung der Ferse angegeben hat, scheint Rydigier 1883 gewesen zu sein. Außer der senkrechten

Keilosteotomie aus dem Chopart resezierte er noch einen horizontalen Keil mit außenseitiger Basis aus dem Talocalcanealgelenk; es kam so zu einer Arthrodese auch in diesem Gelenke. Doch bedeutete das keine schwer ins Gewicht fallende Funktionsbeschränkung. Jedenfalls stand nunmehr die Ferse achsengerecht, und damit war späteren Rezidiven vorgebeugt. In ähnlicher Weise formte Friedländer unter gleichzeitiger Entnahme eines horizontalen Keils an der Außenseite die untere Talusfläche konvex, die obere Calcaneusfläche konkav, so daß auch hier unter Bildung einer Ankylose eine Korrekturstellung der Ferse erzielt wurde. Schließlich hat 1913 Wilms die horizontale Keilosteotomie in Verbindung mit der lateralen Keilosteotomie nochmals empfohlen. Demgegenüber führt Hohmann unter Schonung des Talocalcanealgelenks eine horizontale Keilosteotomie aus dem Körper des Calcaneus selber aus und erreicht auf diese Weise eine Umformung der Ferse. Debrunner wendet ebenfalls eine solche horizontale Keilosteotomie aus dem Calcaneus an, erweitert aber die Operation und ebnet die Standfläche des Fußes durch Abflachung

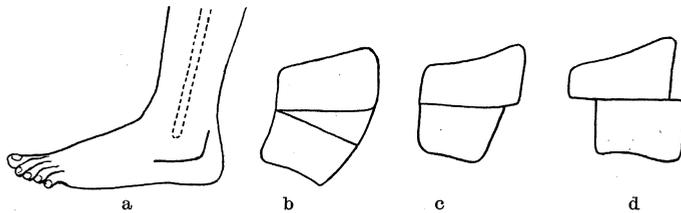


Abb. 15. a Hautschnitt, b und c horizontale Keilosteotomie aus Calcaneus (von hinten gesehen) (nach Hohmann), d horizontale Keilosteotomie mit Lateralverschiebung des unteren Fragments (einschließlich Achillessehnenansatz.)

des ganzen äußeren Fußrandes mit Hilfe einer Resektion der Tub. metatars. V und Exkochleation des Cuboid; den Schluß bildet die Verlagerung der Achillessehne an ihrem Ansatz nach lateralwärts (Gocht).

Diese etwas eingreifende Operation Debrunners vermeidet, wie ich glaube, ein Verfahren, das ich selber in Erweiterung des Hohmannschen Vorgehens 1924 angegeben habe. Ich beschränke mich nicht auf die Herausnahme eines horizontalen Keils aus dem Calcaneus, sondern schlage auch die mediale Corticalis völlig durch; nunmehr sind oberes und unteres Fragment des Calcaneus völlig voneinander getrennt, am unteren Fragment inseriert die Achillessehne. Das untere Fragment wird nun einschließlich des Achillessehnenansatzes in toto entscheidend nach lateral verlagert (vgl. Abb. 15). Es schießt also die laterale Kante des unteren Fragments etwas über, was aber praktisch keine Bedeutung hat. Die beiden Osteotomieflächen liegen fest aneinander, der ganze Calcaneus ist in sich selbst völlig umgeformt, die laterale Fußkante deutlich gehoben. Die von Debrunner geübte Abflachung des äußeren Fußrandes dürfte damit unnötig werden. Die Achillessehne läuft nicht mehr an der medialen Seite, sondern direkt in der Mitte zwischen den beiden Knöcheln nach abwärts. Zugleich hat die Achillessehne durch die Herausnahme des Knochenkeils ihre übermäßige Spannung verloren. Es erübrigt sich also sowohl die Tenotomie der Achillessehne wie die Debrunnersche Verlagerung des Insertionspunktes. Ich halte daher die horizontale Osteotomie des Calcaneus mit Lateralverschiebung des unteren Fragments einschließlich des Achillessehnenansatzes für eine

äußerst brauchbare Methode. Auffallend ist, im Gegensatz zu den Calcaneusfrakturen, deren Langwierigkeit ja bekannt ist, die völlige Schmerzlosigkeit der Ferse nach Abnahme des Gipsverbandes, die sich offenbar dadurch erklärt, daß die beiden Osteotomieflächen nach der Verschiebung wieder exakt aneinander stoßen.

Die Technik meines Vorgehens ist einfach. Ein Bogenschnitt unterhalb des äußeren Knöchels legt die äußere Seitenfläche des Calcaneus frei, die Peronealsehnscheiden werden nicht eröffnet, vielmehr in toto nach oben abgeschoben. Nach der horizontalen Keilosteotomie und Durchtrennung der medialen Corticalis mit einem breiten Meißel benutze ich den Meißel zugleich, um das untere Fragment entscheidend nach lateralwärts herüber zu hebeln, indem ich als Hypomochlion die feststehende untere Kante des oberen Fragments benutze. Hat man die Fragmente auch in ihren vorderen Teilen vollständig voneinander getrennt, geht die Verschiebung verhältnismäßig leicht vor sich. Krukenberg bedient sich zur Erleichterung dieser Verschiebung noch eines Hilfsschnittes auf der medialen Seite, doch bin ich immer ohne denselben ausgekommen. Zu achten ist darauf, daß die Osteotomie-

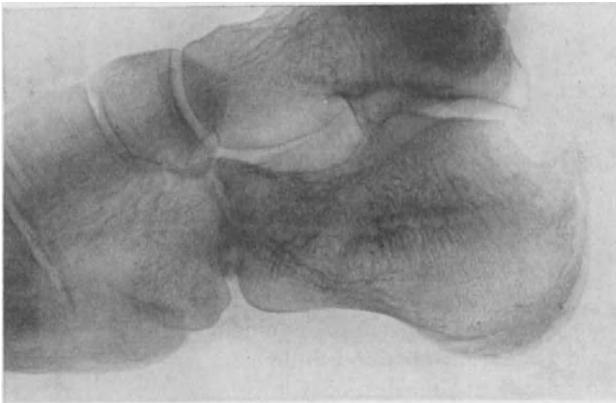


Abb. 16. Calcaneus. 13jähr. ♂. 2 Monate post operat.

flächen einander gut anliegen. Die Fixation des unteren Fragmentes in der neuen Lage erfolgt durch zwei kräftige Catgutnähte, welche oben das Periost des oberen Fragmentes, unten den vorspringenden Knochen einschließlich seines Periostes fassen. Auf subcutane Nähte verzichte ich, da sie höchstens zu Ernährungsstörungen des subcutanen Gewebes und der Haut Veranlassung geben können, Hautnaht. Die Höhe der Basis des zu entnehmenden Keils richtet sich je nach dem Grade der Deformität des Calcaneus und beträgt 1—2 cm. Da es nach Abnahme der Blutleere aus der Spongiosafläche zunächst reichlich blutet, empfiehlt es sich, eine Zeitlang die Wunde sich ausbluten zu lassen bzw. die Wunde zu komprimieren, ehe man den definitiven Verband anlegt. Der erste gut gepolsterte Gips bleibt 14 Tage liegen, darauf Entfernung der Fäden und Anlegen eines wenig gepolsterten Gehgipsverbandes, in dem die Entlassung erfolgt. Abnahme des Gipses nach weiteren 5 Wochen.

Die anfänglich bestehende Verdickung der Ferse geht allmählich entsprechend dem Umbau des Fersenbeines mit oder ohne Massagebehandlung zurück. Röntgenologische Nachuntersuchungen haben gezeigt, daß bereits nach einem halben Jahr nur noch eine „Knochennarbe“ sichtbar ist und daß nach etwa  $1\frac{3}{4}$ —2 Jahren die Spongiosa des ganzen Calcaneus wieder eine einheitliche Struktur aufweist, somit der Umbau des Calcaneus vollendet ist (Abb. 16—18). Ich kann die Methode auf Grund einer großen Zahl operierter Fälle durchaus empfehlen und wende sie meistens in ein und derselben Sitzung in Verbindung mit der lateralen Keilosteotomie an.

Elsner hat in demselben Bestreben einer blutigen Umformung des Calcaneus eine frontale quere Osteotomie des Calcaneus vorgeschlagen unter Benutzung



Abb. 17. Derselbe Calcaneus. 2 Jahre post operat.

einer temporären Nagelung des hinteren Fragments. Báron (Strauß) führt von einem Innenschnitt her, der zugleich die Tenotomie des Tibialis posticus und die Verlängerung der Achillessehne gestattet, ebenfalls eine vertikale Osteotomie des Calcaneus aus, knickt das hintere Fragment mit dem Meißel nach auswärts, ohne die laterale Corticalis ganz zu durchmeißeln, und sichert den klaffenden Spalt im Calcaneus durch Einpressen eines dem Calcaneus entnommenen Knochenstücks. Es führen viele Wege nach Rom; da bei meinem Vorgehen aber die temporäre Fixation mittels Nagels wegfällt, auch die Osteotomieflächen sich nach der Operation innig aneinanderlegen und schließlich die Achillessehnenverlängerung unnötig ist, halte ich es für das einfachste.

gar subperiostale Resektion an der Fibula eine Erweiterung der Knöchelgabel, die Rückführung des Talus und damit die Beseitigung der Supinationsstellung

Für verfehlt halte ich es, durch eine supramalleoläre Osteotomie oder

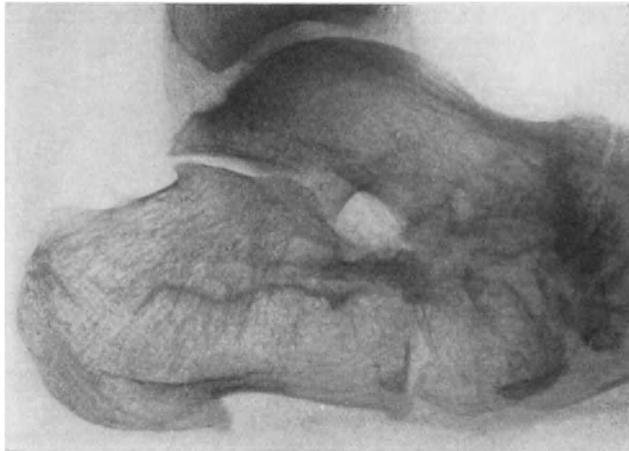


Abb. 18. Calcaneus. 15jähr. ♂. 1 1/2 Jahre post operat. Die „Knochenmarbe“.

der Ferse zu erstreben, wie das Kölliker, Mc Lennan, Elmslie und Hackenbroch vorschlagen.

Wenn wir durch Hinzufügung der Calcaneusosteotomie in der eben beschriebenen Weise die Keilosteotomie aus dem lateralen Fußrand ergänzen, so ist

unseres Erachtens diese kombinierte Osteotomie der Talusexstirpation, deren Nachteile wir oben geschildert haben, vorzuziehen, selbst wenn man der letzteren noch die Resektion aus dem Calcaneocuboidgelenk hinzufügen wollte. Auch v. Dittrich gibt der Keilosteotomie den Vorzug vor der Talusexstirpation. Der wichtigste Knochen für die Tragfähigkeit des Gewölbes, der Talus, und das wichtigste Gelenk für die Bewegung des Fußes, das obere Sprunggelenk, bleibt erhalten. Die Adduction des Vorfußes wird dauernd behoben, die Supinationsstellung der Ferse durch die Hinzufügung der Horizontalosteotomie ebenfalls restlos beseitigt. Damit ist der wichtigste Gegengrund gegen die Keilosteotomie hinfällig geworden.

Weniger um die Supinationsstellung der Ferse als vielmehr den Hochstand der Ferse zu bekämpfen, hat Motta 1904 doppelseitig bei einem zweijährigen Kinde nach Tenotomie der Achillessehne eine schräge Osteotomie des Processus post. calc. von vorne oben nach hinten unten durchgeführt, dann das hintere Fragment, das unten noch im Zusammenhang mit dem vorderen Fragment blieb, nach abwärts geklappt, bis es horizontal stand. Die bedeutende Diastase überließ Motta sich selbst und konnte nach 4 Jahren röntgenologisch einen normal gebildeten Calcaneus in richtiger Stellung feststellen. Sollte es also nicht gelingen, mit Hilfe der von Vulpius angegebenen Operation zum Ziele zu kommen, so kann man in solchen Ausnahmefällen dem Mottaschen Vorschlage folgen. Bei älteren Kindern wird man zweckmäßig die von Schultz auf dem Orthopädenkongreß 1923 vorgeschlagene Methode anwenden, die den Calcaneus quer frontal osteotomiert und das hintere Fragment mit Hilfe eines Ochsenknochenbolzens in der neuen Stellung fixiert.

Die von Wachter analog seiner Plattfußoperationsmethode vorgeschlagene Tarso-metatarsotomie, die den Vorfuß in eine laterale und mediale Hälfte teilt, kann meines Erachtens Anspruch auf praktische Bedeutung nicht machen, da sie zu eingreifend erscheint.

Dagegen kann gelegentlich die Rotationsosteotomie der Tibia bei den Fällen mit hartnäckiger Innenrotation des Unterschenkels, die naturgemäß das Rezidiv begünstigt, in Frage kommen. Eingeführt wurde die Operation in die Klumpfußtherapie, soviel ich sehe, von Hahn 1883. Die Operation wurde auch von anderen Chirurgen übernommen: Billroth, Schede, v. Volkmann, Schönborn, Swan, Vincent, Vulpius u. a. wandten sie erfolgreich an. Vincent zog später der Osteotomie die Osteoklase vor, weil er fand, daß dann die Konsolidation schneller erfolgte. 1911 hat Pürckhauer aus der Langeschen Klinik die Operation von neuem empfohlen. Von neueren Autoren erwähne ich Lamy, Elmslie, der gleichzeitig auch die Fibula osteotomiert, Klostermann, Geist und schließlich Löffler. Löffler kerbt lediglich mit einem Meißel ohne weitere Abhebung des Periosts die Tibia ein, frakturiert sie manuell und gipst dann in Korrekturstellung nach ausgeführter Rotation bis über das leicht gebeugte Knie hinaus ein. Eigene Erfahrungen über die Rotationsosteotomie beim Klumpfuß besitzen wir nicht, da es uns bisher immer gelungen ist, auf unblutigem Wege zum Ziele zu kommen. In hartnäckigen Fällen würden wir statt der Osteotomie lieber, dem Vorschlage Gochts folgend, mit der Osteoklase auszukommen versuchen.

Besteht der Wunsch des Patienten nach rascher Radikalheilung, so kommt in ganz seltenen Fällen bei älteren Erwachsenen schließlich auch die Amputation des Vorfußes in Betracht. Wir selber haben auf dringenden Wunsch

eines Patienten, der sich eine ausgezeichnet gepolsterte, neue Auftrittsfläche auf dem Fußrücken geschaffen hatte und schnell wieder in seinen Beruf zurück wollte, einmal uns zu diesem Eingriffe entschlossen, so daß Patient schon nach 18 Tagen die Klinik wieder verlassen konnte. Es ging mit einem selbstgebauten Schnürstiefel ausgezeichnet. Vor der Operation hatte der Patient einen ebenfalls von ihm selber konstruierten Stiefel mit einem medialen „Auswuchs“ für die Fußspitze getragen, den ich für kurios genug halte, um ihn hier abzubilden (Abb. 19). Er ging sonst flott und wollte nur von diesem „Auswuchs“ befreit sein, der ihn in die Gefahr des häufigen Stolperns brachte.

Bei denjenigen Fällen, bei denen aus irgendeinem Grunde weder ein Redressement noch eine blutige Operation in Frage kommt, kann man durch Versorgung mit einem orthopädischen Ausgleichsstiefel noch zu helfen suchen. Eine Beseitigung der fehlerhaften Fußform durch den Stiefel ist natürlich infolge der Rigidität des Fußes ausgeschlossen. Der Stiefel muß sich in der Hauptsache der fehler-



Abb. 19. Klumpfußstiefel mit medialem „Auswuchs“.

haften Fußform anpassen, nur nach außen hin diese möglichst zum Verschwinden bringen und sich damit begnügen, durch Korkausgleich und Absatzstellung den Fuß auftrittsfähig zu gestalten (Böhm).

Als Schlußergebnis der Darstellung der zahlreichen therapeutischen Wege, die zur Behandlung des angeborenen Klumpfußleidens angegeben sind, ist festzustellen, daß die große Mehrzahl der Autoren, jedenfalls in Deutschland, die unblutige Methode für die Methode der Wahl ansieht, mit der in jedem Falle die Behandlung zu be-

ginnen hat; und zwar hat die Behandlung so früh wie möglich mit täglichen modellierenden Bewegungen, schon in den ersten Wochen, einzusetzen; im zweiten Lebenshalbjahr wenden wir das Redressement in Narkose an mit nachfolgendem Gipsverbande. Doch auch im späteren Kindesalter und im Erwachsenenalter sollte einem etwaigen blutigen Eingriff zunächst der Versuch einer unblutigen Umformung vorausgehen. Erst durch diesen Versuch erhält man ein klares Urteil über die sich bietenden Widerstände und gewinnt bereits auf jeden Fall eine gewisse Korrektur. Bisweilen ist man erstaunt, wieviel man wirklich gewonnen hat und um wieviel man sich den geplanten blutigen Eingriff erleichtern kann. In etwa 80—90% der Fälle dürfte nach den Erfahrungen der oben genannten Autoren die unblutige Behandlungsmethode zum Ziele führen. Einzig steht Schultze da, der eine Ausheilung auf unblutigem Wege in allen Fällen in Aussicht stellt. Jeder aber, der über ein größeres Klumpfußmaterial verfügt, weiß, welche Schwierigkeiten sich dem unblutigen Vorgehen in gewissen Fällen in den Weg stellen, und auch das Schultzesche Verfahren ist nicht frei von Rezidiven. „Ein Kunstfehler ist es unzweifelhaft, ohne weiteres zum Messer zu greifen, ein Fehler aber auch, mit unbeugsamem Wollen die Begrenztheit des Könnens zu übersehen und zu leugnen“ (Vulpinus). Die Bedenken, die gegen die übermäßigen Gewaltmethoden, insbesondere die Kompressionstechnik Schultzes geltend gemacht

werden können, habe ich oben erwähnt. Ist nicht ein glatter Weichteil-, selbst Knochenschnitt schonender für das Gewebe als ein gewaltsamer Einriß von Weichteilen und eine gewaltsame Kompression weiter spongioser Knochenbezirke mit zahlreichen Gelenkflächen, die in ihrer Auswirkung gar nicht zu übersehen ist? Trotzdem ist es nicht ausgeschlossen, daß der Schultzeschen Methode die Zukunft gehört. Doch kann ein abschließendes Urteil heute noch nicht gefällt werden.

Man sollte sich unseres Erachtens, wie die Dinge heute liegen, von jedem Radikalismus und jedem Extrem nach beiden Richtungen hin freihalten und immer dann zu der jeweils in Frage kommenden der oben besprochenen Operationsmethoden greifen, wenn auch das wiederholte unblutige Vorgehen nicht zum Ziele geführt hat. Sehr wichtig ist der Hinweis von Gocht und Debrunner, nicht am frisch redressierten Fuß zu operieren, sondern zwischen der letzten maschinellen Bearbeitung und dem blutigen Eingriff eine Frist von 30—40 Tagen einzuschieben. Eine prinzipielle Empfehlung einer einzelnen Operationsmethode ist unmöglich. Angezeigt ist die plastische Verlängerung der Achillessehne, evtl. die Vulpiussche Operation, ausnahmsweise vielleicht auch einmal die Mottasche Operation in den Fällen mit hartnäckigem Hochstand des Calcaneus, der durch das Redressement nicht heruntergeholt werden kann.

Über die Indikation zur blutigen Operation des Klumpfußes hat Kirsch auf dem Magdeburger Kongreß 1923 gesprochen. Gocht und Debrunner stellen im einzelnen folgende Indikationen auf:

1. Bei den schwersten Fällen kindlicher Klumpfüße wird man zu wählen haben zwischen den Weichteiloperationen, die den inneren Fußrand entfalten und von denen besonders das Vorgehen von Wullstein und Ludloff zu empfehlen sein wird, und der Meusel-Ogstonschen Operation. Die Entkernung des Talus mit nachfolgender Kompression ist technisch zweifellos einfacher als die geschilderten Weichteiloperationen, führt aber auch nach den Erfahrungen der Kölner Klinik häufig zum Rezidiv. Nach dem 3. Lebensjahr würden wir von dieser Operation abraten. Die Methoden von Wullstein und Ludloff bieten insofern eine größere Sicherheit, als sie durch die gleichzeitige Sehnenverpflanzung das gestörte Muskelgleichgewicht zu kompensieren trachten. Überhaupt ist die Sehnenverpflanzung auch beim kongenitalen Klumpfuß eine ätiologisch wohl begründete Operation, die dann angezeigt erscheint, wenn trotz erreichter Vollkorrektur des Fußes das Rezidiv sich von neuem immer wieder einstellt. Nach Möglichkeit sollte man Keilexcisionen in den ersten Lebensjahren zu vermeiden suchen, wenngleich auch, wie wir gesehen haben, Form und Funktion dieser Füße im späteren Leben noch verhältnismäßig zufriedenstellend sind.

2. Bei den schweren, bisher unbehandelten Klumpfüßen des zweiten Lebensjahrzehnts, sowie solchen, die bereits schwere arthritische Veränderungen und teilweise Ankylosen aufweisen, ferner bei den schweren Klumpfüßen Erwachsener, deren Träger aus wirtschaftlichen Gründen auf eine möglichst rasche Ausheilung dringen müssen, und schließlich bei den Füßen, die eine Supination der Ferse und eine nicht zu beseitigende Senkung des äußeren Fußrandes aufweisen, sind Eingriffe am Skelet zu empfehlen. Wie wir gesehen haben, geben wir der

Keilosteotomie den Vorzug vor der Talusexstirpation und fügen in den zuletzt genannten Fällen die horizontale Keilosteotomie aus dem Calcaneus mit Lateralverschiebung des Achillessehnenansatzes hinzu. Die blutige Behandlung kürzt im Verhältnis zur unblutigen wohl immer den Heilverlauf ab. Die soziale Indikation kann nicht bestritten werden. Nicht unwichtig erscheint es mir, darauf hinzuweisen, daß auch nach operativen Eingriffen sicherheitshalber eine Nachschienenbehandlung durchgeführt werden sollte. Gelegentlich kann einmal die Rotationsosteotomie der Tibia notwendig werden, doch sollte man mit der unblutigen Methode auszukommen versuchen, da bereits bei weiterem Wachstum spontan die Innenrotation allmählich in die Außenrotation übergeht. Nur in den allerseltensten Ausnahmefällen kommt die Amputation in Frage.

Ich glaube, daß wir etwa mit diesem Vorgehen und dieser Abwägung den goldenen Mittelweg beschreiten, der, wie überhaupt im menschlichen Leben, die wenigsten Dornen aufweist.

Nur ein paar kurze Worte hätten wir noch der Behandlung des angeborenen, auf partiellem oder totalem Defekt der Tibia beruhenden Klumpfußes zu widmen. Da bei Nichtgebrauch des Fußes die Verkürzung der betreffenden unteren Extremität unter Umständen erheblich werden kann, sollte man die Behandlung zum mindesten im zweiten Lebensjahre, wenn das Kind zu stehen und gehen anfängt, beginnen. Zunächst wird man versuchen, wie weit man durch Redression und fixierende Schienenverbände kommt; doch läßt sich meist nur auf operativem Wege ein einigermaßen befriedigendes Resultat erzielen. Größere Erfahrungen über das günstigste Operationsalter liegen allerdings nicht vor. Bei dem totalen Defekt der Tibia, der gleichzeitig mit schwerer Kniecontractur verbunden zu sein pflegt, wird man die Fibula proximal in eine Grube des Femur, distal in den Talus einpflanzen. Busachi schlug vor, wegen der gleichzeitigen Verkürzung eine Arthrodesse zwischen Talus und Fibula in einer Stellung zu versuchen, welche derjenigen bei der Operation nach Wladimiroff-Mikulicz ähnlich ist. Gluck spaltete durch eine Osteotomie den Talus und pflanzte die Fibula in den Spalt des Talus ein. Die Schaffung eines beweglichen Fußgelenks, das Axhausen beim totalen Fibuladefekt durch die Helferichsche Fußgelenkresektion an Tibia und Fußwurzel erzielte, wird wohl beim totalen Defekt der Tibia kaum zu erreichen sein, da der Durchmesser des unteren Fibulaendes zu gering ist, um ein schlotterndes Gelenk zu verhüten. Aus demselben Grunde dürfte die Übertragung der Bardenheuerschen Spaltung des untersten Tibiaendes beim Fibuladefekt auf die Fibula beim angeborenen Tibiadefekt technisch unmöglich sein. Bei dem partiellen Defekt der Tibia schlägt Gocht die Herstellung einer Fußgabel durch freie Verpflanzung des obersten Fibulaendes auf den angefrischten Tibiastumpf vor; in einem entsprechenden Falle heilte das Transplantat in richtiger Stellung ein und übernahm die Rolle des fehlenden unteren Tibiaendes. Trotz der theoretischen Bedenken, nach denen ein frei transplantiertes Epiphysenknorpel nicht lebensfähig bleiben würde (Axhausen) und somit bei weiterem Wachstum infolge Zurückbleibens des Längenwachstums des Transplantats an der Innenseite des Fußes ein Rezidiv erwartet werden mußte, hat Gocht ein ausgezeichnetes Resultat erhalten. Im Laufe der Jahre baute sich das Fibulaköpfchen unter dem Einfluß funktioneller Beanspruchung immer mehr um, vergrößerte sich und nahm nach und

nach ziemlich genau die Form des peripheren Schienbeinendes an. Es scheint somit beim partiellen Tibiadefekt die freie Transplantation des obersten Fibulaendes aussichtsreicher zu sein als ein dem Bardenheuerschen Vorschlage bei der Klumphand analoges Vorgehen, bei dem jedenfalls Axhausen auf unüberwindliche Schwierigkeiten stieß.

In einem anderen Falle eines allerdings nicht angeborenen, sondern durch eine Säuglingsosteomyelitis erworbenen partiellen Tibiadefekts pflanzte Gocht das abgetrennte untere Fibulastück derselben Seite in gestielter Plastik in den Rest des Schienbeines ein. Während das periphere Fibulaende gegen den angefrischten Tibiastumpf gedrängt wurde, richtete sich der Fuß selbsttätig aus seiner Varusstellung auf. Durch schräge Unterstützung der Fibula-Talusverbindung schützte man den Fuß vor einem Rezidiv (vgl. Abbildung bei Gocht-Debrunner). Die Operation dürfte nach Gocht bei angeborenem Defekt die gleichen Dienste leisten.

## **XI. Behandlung des im späteren Lebensalter erworbenen Klumpfußes.**

Da unter diesen Fällen der paralytische Klumpfuß die weitaus größte Bedeutung hat, wollen wir mit der Behandlung des erworbenen paralytischen Klumpfußes beginnen.

### **1. Behandlung des paralytischen Klumpfußes.**

Zunächst muß an die Prophylaxe dieser Deformität erinnert werden. Während wir nicht in der Lage sind, eine wirksame Prophylaxe gegen den angeborenen Klumpfuß zu treiben, es sei denn, daß man der Heirat mit Mitgliedern von Klumpfußfamilien widerraten würde, sind wir imstande, das Entstehen eines paralytischen Klumpfußes mit Sicherheit zu verhüten. Es ist erstaunlich, wie wenig noch dieser lapidare Satz heute zum Allgemeingut der Ärzte geworden ist, sehen wir doch immer und immer wieder, daß die Patienten erst zu uns kommen, wenn bereits eine ausgesprochene Deformität vorhanden ist. Wenn wir auch die Lähmung nicht verhüten können, so ist es doch leicht, der Entwicklung der Deformität vorzubeugen. *Principiis obsta!* Schon unmittelbar nach Auftreten der Lähmung muß der Fuß täglich durch eine einfache Schienenvorrichtung, besonders aber nachts durch eine Nachtschiene gestützt werden, haben wir doch gesehen, daß die Schwerkraft des Fußes und der Druck der Bettdecke Klumpfüße selbst bei völliger Lähmung, ja selbst beim Vorhandensein noch schwacher Extensoren-Pronatoren zu erzeugen in der Lage sind.

Ist aber einmal die Deformität vorhanden, so ist die erste Aufgabe, sie wieder zu beseitigen. In der Regel wird dazu das unblutige Redressement ausreichen, sind doch, abgesehen von ganz veralteten, schweren paralytischen Klumpfüßen, die knöchernen Deformierungen beim erworbenen Klumpfuß in der Regel weniger ausgesprochen als beim angeborenen Klumpfuß. Es gibt aber sicher Fälle von erworbenen paralytischen Klumpfüßen, die noch schwerer zu redressieren sind als der angeborene Klumpfuß. Dieselben Grundsätze, die beim angeborenen Klumpfuß gelten, sind daher auch bei dem erworbenen Klumpfuß in Anwendung zu bringen. Nur ist zu bedenken, daß die Haut in der Regel beim erworbenen paralytischen Klumpfuß empfindlicher ist und eher zu

Ernährungsstörungen beim gewaltsamen Redressement und zu Decubitus neigt, so daß man mit Rücksicht darauf vielleicht gelegentlich lieber einmal zur operativen Knochenkorrektur seine Zuflucht nimmt, als die unblutige Umformung zu erzwingen. Die Talusexstirpation konkurriert auch hier wieder mit der Keilresektion. Abgesehen von den noch zu erörternden Fällen, in denen die Whitmansche Operation (Talusexstirpation mit Rückwärtsverlagerung des Fußes) angezeigt ist, geben wir entsprechend unserem oben niedergelegten Standpunkt auch hier der Keilresektion aus dem lateralen Fußrand, meist in Verbindung mit der horizontalen Keilosteotomie aus dem Calcaneus und Verschiebung des unteren Fragments mit dem Achillessehnenansatz lateralwärts, den Vorzug.

Der Vorschlag von Schouten der Verschiebung des in einer Ausdehnung von drei Querfingern abgetrennten inneren Knöchels nach unten, so daß er eine natürliche Stütze für den Talus an der Innenseite bildet, erscheint uns zu kompliziert und deswegen unfruchtbar.

Gelegentlich kommt zur Beseitigung der Spitzfußkomponente die Tenotomie der Achillessehne in Frage; doch sollte man nie vergessen, daß bei der ja so häufig bestehenden Wachstumsverkürzung des Beines bei einem poliomyelitischen Spitzklumpfuß der Spitzfuß den erwünschten Ausgleich der Verkürzung schafft und die Achillotomie kontraindiziert ist; überhaupt kann man mit der Dosierung der Achillessehnenverlängerung bei den paralytischen Füßen nicht vorsichtig genug sein, da nichts die Gehfähigkeit mehr beeinträchtigt als eine zu lange Achillessehne; da wir immer noch mit dem Absatz des Stiefels zu rechnen haben, darf der Spitzfuß höchstens bis zu einem Winkel von  $95-97^{\circ}$  ausgeglichen werden. „Die Grundregel orthopädischer Therapie findet hier die vom Sprichwort geforderte Ausnahme: Der Spitzfuß verträgt keine Überkorrektur“ (Gocht-Debrunner). Hier ist das Zuwenig besser als das Zuviel. Ein Zuwenig kann man ohne weiteres durch eine weitere Absatzerhöhung ausgleichen.

Ist so die Deformität beseitigt, tritt als zweite Aufgabe an uns heran die Bekämpfung der Lähmung.

Die Beseitigung der Deformität kann zugleich der erste Schritt zur Bekämpfung der Lähmung selber sein. Es muß als feststehend angesehen werden, daß lediglich durch die Befreiung aus der Überdehnungsstellung noch nach längerer Zeit, unter Umständen noch nach Jahren eine Erholung der überdehnten, bisher gelähmten Muskulatur möglich ist und damit auch gegen die Wiederkehr der Deformität der beste Schutz geschaffen ist. Wir erkennen also auch an diesem Punkt die Wichtigkeit der Versorgung des Patienten mit einer Nachtschiene nach Beseitigung der Deformität. Auch bei Tage muß die Korrekturstellung nach Möglichkeit beibehalten werden. Hierzu dient die große Anzahl der sog. Peroneusstiefel, welche mit Hilfe einer in den Stiefel zwischen Brandsohle und eigentlicher Sohle eingearbeiteten federnden Stahlschiene (PAYR) oder mit Hilfe von Spiralfedern oder elastischen Gummizügen, die an einer am Absatz angebrachten Schiene sich befestigen, den Vorfuß heben und das Hineingeraten des Fußes in die Klumpfußstellung zu verhindern suchen. Die gebräuchlichen Modelle sind in der Arbeit von Geinitz abgebildet. Nur wenn die Deformität starke Neigung zur Wiederkehr aufweist, wird es nötig sein, statt der einfachen Lähmungstiefel Redressionsstiefel anzuwenden (Böhm). Diese Stiefel müssen folgende Hilfsmittel besitzen: 1. seitliche Schienen

mit Knöchelgelenk und Knöchellasche, 2. einen schrägen Absatz und eine schräge Sohle, 3. eine verlängerte und kräftige Kappe, 4. außenseitig erhöhte Korkeinlagen. Muß gleichzeitig eine Verkürzung ausgeglichen werden, wie das ja bei der Poliomyelitis häufig der Fall ist, so wird die Aufgabe schwierig, weil mit zunehmender Spitzfußstellung des Fußes die Gefahr des Umkippens des Fußes nach außen nach dem Mauerschellenmechanismus immer größer wird und die Abstützung des Stiefels außen schwierig wird. Besonders bei Kindern haben wir in solchen Fällen schon einfach auf die Beweglichkeit des Fußgelenks bewußt verzichtet und Arthrodeseinstiefel mit steif gewalkten Schäften unter Anbringung einer Abwickelsohle und außenseitiger Erhöhung verwandt, welche das Umkippen des Fußes nach außen verhüten. Als letztes Hilfsmittel steht der Hessingsche Apparat zur Verfügung.

Indessen kann diese Palliativversorgung des korrigierten Lähmungsklumpfußes nicht das Ideal darstellen, vielmehr müssen wir versuchen, auch die Lähmung selber zu beseitigen oder sie doch nach Möglichkeit jedenfalls auszugleichen. Hier sind die medikomechanischen Maßnahmen, Massage, Heißluftbehandlung, Diathermie und schließlich die elektrische Behandlung am Platze. So nützlich auch diese Methoden sein mögen, so können sie doch höchstens die Regeneration der gelähmten Muskulatur unterstützen. Sie bedeuten aber keine kausale Therapie. Leider stehen wir ja der poliomyelitischen Lähmung nach Abschluß des Reparationsstadiums machtlos hinsichtlich einer direkten Beeinflussung der Lähmung gegenüber, anders dagegen bei den peripher bedingten Lähmungen (Ischiadicus, Peroneus). Hier bietet sich uns in den peripheren Nervenoperationen ein gelegentlich dankbares Feld. Besonders der Krieg hat durch sein ungeheures Material von peripheren Nervenschußverletzungen unsere Kenntnis auf diesem Gebiet wesentlich gefördert. Es ist unmöglich, die Behandlung dieser peripheren Nervenverletzungen im Rahmen der vorliegenden Arbeit erschöpfend darzustellen. Ich verweise auf die zusammenfassende Bearbeitung dieses Themas durch Geinitz. In Frage kommen die Neurolyse sowie die Resektion und Nervennaht. Handelt es sich um eine vollständige Lähmung, wie das ja meist der Fall sein wird, wenn bereits ein paralytischer Klumpfuß zur Entwicklung gekommen ist, so soll man mit der Operation, aseptische Verhältnisse vorausgesetzt, nicht lange warten. Nach den Erfahrungen Lehmanns verschlechtern sich die Erfolge der Operation vom 6. Monat an beträchtlich. Tritt auch nach der Stellungskorrektur nach 6—8 Wochen noch keine Besserung ein, so liegt sicher wenigstens die Möglichkeit der Kontinuitätstrennung vor, bei welcher Aufschub der Nervennaht bedenklichen Zeitverlust bedeutet. Es ist also die Freilegung geboten. Findet man keine Kontinuitätstrennung, so ist nach dem anatomischen und elektrischen Befunde zu entscheiden. Reseziert wird bei palpabler dichter Narbe und fehlender Erregbarkeit vom Nerven aus, sonst bleibt es bei der Neurolyse bzw. Probefreilegung (Geinitz). Im allgemeinen kann man bei Ischiadicusverletzungen eher etwas länger warten, da bei ihm Zerrungen und Quetschungen häufig sind, die bei abwartendem Verhalten eine verhältnismäßig gute Prognose geben (Cassirer).

Über die Erfolge der Nervennaht läßt sich ein abschließendes Urteil noch nicht fällen. Nur wenige Statistiken verfügen über eine genügend lange Beobachtungszeit.

Stracker fand bei 17 nachuntersuchten Ischiadicusnähten in sämtlichen Fällen eine Besserung, wobei er allerdings unter Besserung bereits alle Fälle versteht, bei denen in mindestens einem Muskel wieder eine Motilität auftrat, unter 20 nachuntersuchten Peroneusnähten in 16 Fällen = 80% Besserung; nur äußerst selten indessen war die Regeneration bis zu den kleinen Fußmuskeln vorgedrungen. Auffallend war auch, daß im Fuß meist keine Ausnutzung der wiedererlangten Streckermotilität stattfand, so daß die Patienten immer noch mit hängender Fußspitze umhergingen; von einem praktischen Erfolg der Operation kann also eigentlich nicht gesprochen werden. Spielmeier fand unter 9 Peroneusnähten 2 völlige Heilungen, 4 Besserungen, 3 Mißerfolge, unter 21 Ischiadicusnähten nur einmal völlige Wiederherstellung, doch 11 zum Teil sehr weitgehende Besserungen, 9 Mißerfolge. Ranschburg sah unter 89 Peroneusoperationen 83,1% Mißerfolge, nur 16,9% Erfolge.

Die Zahlen zeigen also noch weitgehende Differenzen, mögen aber hier genügen, um ein ungefähres Bild von der im ganzen noch wenig erfreulichen Prognose der Nervennaht zu geben. In der Regel geht die Wiederkehr der Funktion nur sehr langsam vor sich, frühestens nach  $\frac{1}{2}$  Jahr werden die ersten Anzeichen der Restitution beobachtet. Bei einer Ischiadicusnaht sah Spielmeier die ersten Anzeichen des Erfolges erst nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren. Die Frage, ob man auch noch in veralteten Fällen zu einer Operation schreiten soll, bejaht Spielmeier. Er beobachtete z. B. an einem Peroneus, der erst zwei Jahre nach der Verletzung genäht worden war, ein Jahr später die Wiederherstellung eines großen Teiles der Peroneusfunktion. Da der operative Eingriff ja harmlos sei, müsse auch eine Spätoperation befürwortet werden.

Das Schrifttum über die Nerventransplantation in der Behandlung des paralytischen Klumpfußes ist spärlich. Nach Stoffel kommen bei der poliomyelitischen Lähmung in Frage 1. die absteigende Transplantation eines Teiles des Nervus tibialis, und zwar der Bahn für das Caput laterale gastrocnemii und der dorsalen Soleusbahn auf den Nervus peroneus sup., und zwar auf die Bahn für die Musc. peron., 2. die aufsteigende Transplantation des gelähmten Nervus peroneus superficialis (Bahn für die Peronei) in den intakten Nervus tibialis, an dem man am besten die Dorsalseite wählt, welche die Fasern für den Triceps surae enthalten. Ist auch der Extensor digitorum communis gelähmt, so können auch die entsprechenden Bahnen des Peroneus profundus am besten mit der absteigenden Methode aus einem Teil des Nervus tibialis versorgt werden (Bahn für das Caput med. gastrocnemii und dorsale Soleusbahn).

Neben zwei Mißerfolgen berichtet Hackenbruch über einen schönen Erfolg bei einem 12jährigen Mädchen mit einer seit dem Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren bestehenden Kinderlähmung am linken Unterschenkel. Eine totale Lähmung beider Peronei und des Extensor digit. comm. wurde durch die absteigende Nerventransplantation aus dem Nervus tibialis vollständig beseitigt. Thöle sah nach Resektion eines 10 cm langen Stücks aus dem Peroneus in zwei Fällen durch die aufsteigende Implantation des Peroneus in den Tibialis nach 1 bzw.  $1\frac{1}{4}$  Jahren Funktionswiederkehr in sämtlichen vom Peroneus versorgten Muskeln. Im allgemeinen liegen aber über Nerventransplantationen beim paralytischen Klumpfuß noch zu wenig Erfahrungen vor, als daß man die Methode als Methode der Wahl empfehlen könnte. Die Doppelpfropfung v. Hofmeisters scheint nach Bielschowski und Unger auf irrtümlichen Voraussetzungen zu beruhen.

Über die Erfolge der von Heinecke, Haberland, Erlacher im Tierexperiment studierten direkten Neurotisation der Muskulatur durch

direkte Nervenimplantation in den Muskel liegen ebenfalls noch zu wenig klinische Erfahrungen vor, — Stracker sah 5 Mißerfolge — als daß eine kritische Würdigung schon am Platze wäre. Bei der außerordentlichen Dürftigkeit der Nervenversorgung bei spinaler Kinderlähmung dürfte eine direkte Nerven-einpflanzung bei dem poliomyelitischen Klumpfuß kaum in Frage kommen, da man sich nicht leicht entschließen wird, einen noch funktionierenden Muskel seines Nervenanschlusses zu berauben, in der unsicheren Aussicht, dadurch vielleicht einen gelähmten wieder zu beleben. Andere Möglichkeiten eröffnen sich indessen vielleicht bei den peripheren Nervenverletzungen in den Fällen, in denen die Nervennaht infolge zu großer Spannung nicht gelingt, die direkte Einpflanzung des proximalen Querschnittes des verletzten Nerven in den gelähmten Muskeln anatomisch sich aber noch als möglich erweist.

Auch über die muskuläre Neurotisation kann noch nichts Sicheres ausgesagt werden, obwohl hier gerade bei der Kinderlähmung die therapeutischen Möglichkeiten größer sind. Deutschländer hat auf dem Orthopädenkongreß 1924 über entsprechende Versuche beim Pes varus und valgus paralyticus berichtet. Er durchschnitt den gelähmten Muskel quer, frischte den gesunden Muskelbauch des Nachbarmuskels an der Rückseite durch einen Querschnitt breit an und pflanzte den mobilisierten Muskelstumpf des gelähmten Muskels im Sinne einer aufsteigenden Transplantation in den gesunden Muskel ein. Beim Pes varus paralyticus mit Lähmung des Extensor digitorum communis würde also dieser Muskel, quer durchschnitten, etwa in den noch gesunden Extensor hallucis oder in den Tibialis anticus einzupflanzen sein. Die Ergebnisse Deutschländers können aber, wie er selbst betont, nicht als beweiskräftig angesehen werden, da er gleichzeitig mit dem Kraftspender eine Sehnenverpflanzung im Sinne der Korrektur ausführte; doch konnte sich Deutschländer dem Eindruck nicht entziehen, daß die Resultate der Sehnenverpflanzung durch Hinzufügung der Muskeleinpflanzung des gelähmten Muskels in den Muskelbauch des gesunden Muskels günstiger seien, insbesondere die Intensität der Muskelaktion weit kräftiger sei. In einem Falle konnte Deutschländer durch eine in örtlicher Betäubung 9 Monate nach der Operation ausgeführte Autopsie in vivo feststellen, daß der früher blaßrosarote schlaffe Muskel jetzt in etwa  $\frac{2}{3}$  seiner Ausdehnung unterhalb der Einpflanzungsstelle genau dieselbe dunkelrote Färbung wie die gesunden benachbarten Muskeln aufwies und auch elektrisch erregbar war; in einem anderen 6 Monate zurückliegenden Falle konnten ebenfalls die gleichen Veränderungen der Muskelfärbung unterhalb der Einpflanzungsstelle allerdings nur in geringer Ausdehnung festgestellt werden. Die bisherigen Ergebnisse sind also nicht absolut entmutigend; man sollte auf diesem Wege weiterarbeiten, da besondere Nachteile mit dem Vorgehen nicht verbunden sind, jedenfalls von einer erheblichen Schädigung des gesunden Muskels nicht gesprochen werden kann. Gerade bei der spinalen Lähmung, wo die gelähmte Muskulatur gewissermaßen einen Dornröschenschlaf schläft und nur auf den Prinzen wartet, der sie wieder erwecken soll, würde die muskuläre Neurotisation einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie bedeuten (Deutschländer).

Diese Ausführungen haben uns bereits zu der so segensreich gewordenen Methode der Sehnentransplantation geführt, die für alle Zeiten mit dem Namen Nicoladonis verbunden bleiben wird. Es ist an dieser Stelle nicht der Platz,

eine Geschichte des allmählichen Ausbaues der Sehnenverpflanzung zu geben, um den sich insbesondere Vulpius, Lange, Biesalski, Codivilla verdient gemacht haben. Auch können unmöglich die allgemeine Technik und die allgemeinen Ergebnisse hier zu Worte kommen. Es sei für alle diese Fragen auf das Werk von Biesalski und Mayer verwiesen.

Einfache Verkürzung der Pronatoren durch Raffnähte, die den richtigen Spannungszustand der Muskulatur wiederherstellen sollen, können gelegentlich der Regeneration förderlich sein, im allgemeinen aber wird man zum Ersatz der gelähmten Pronatoren und Extensoren schreiten müssen. Zu unterscheiden ist zwischen der aufsteigenden und der absteigenden Sehnenverpflanzung. Die aufsteigende Sehnenverpflanzung ist gegenüber der absteigenden Verpflanzung sehr in den Hintergrund getreten, seit wir gelernt haben, daß im allgemeinen die periostale Anheftung bessere Resultate gibt als die tendinöse Vereinigung von Kraftspender und Kraftnehmer. Den letzten Fortschritt stellt die physiologische Sehnenverpflanzung im Sinne Biesalskis dar. Je einfachere Verfahren zur Anwendung kommen, um so besser sind die Resultate. Nach Möglichkeit sollte daher vermieden werden, Flexoren zu Extensoren zu machen, da wohl eine Stellungskorrektur zu erreichen ist, aber das „Umlernen“ nicht immer den gewünschten Erfolg in funktioneller Hinsicht hat. Auch Teilabsplattungen einzelner Muskeln haben sich im allgemeinen nicht so bewährt, daß man sie heute noch empfehlen könnte. Eine große Rolle bei der Behandlung des paralytischen Klumpfußes hat eine Zeitlang die Teilabsplattung des lateralen Anteiles der Achillessehne und Verpflanzung desselben auf die Peronei gespielt (Vulpius, Hoffa, Schanz); auch der Tibialis anticus wurde gegebenenfalls halbiert, die äußere Hälfte auf den lateralen Fußrand verpflanzt. Die Teilabsplattungen schädigen den Muskel, schwächen zu sehr seine ursprüngliche Funktion; das scheint besonders nicht unbedenklich bei der Achillessehne, deren Krafterhaltung für ein normales Abwickeln des Fußes von so großer Bedeutung ist; aber auch für die neue Funktion ist die halbierte Sehne nicht kräftig genug. Eine aktive Pro- und Supination bei der Teilabsplattung des Tibialis anticus auf die Außenseite ist meist nicht zu erreichen, da die beiden Hälften in diesem Falle als Antagonisten zu wirken hätten. Man schädigt also offensichtlich, ohne auf der anderen Seite mit dem Opfer einen entscheidenden Gewinn zu erzielen. Wir haben im ganzen zweckmäßigere Methoden zur Verfügung.

Technisch lassen sich Sehnenverpflanzungen schon in sehr frühem Lebensalter, etwa am Ende des zweiten Lebensjahres ausführen. Die Erfahrungen sprechen aber durchaus dafür, die Sehnenverpflanzungen nicht zu früh zur Anwendung zu bringen. Wenn irgend möglich, d. h. wenn wir das Auftreten von Contracturstellungen einigermaßen verhüten können, wenn keine ganz exzessive Störung des Muskelgleichgewichts vorliegt, warten wir mit der Sehnenverpflanzung bis zum 9.—10. Lebensjahre. Die Kinder sind bei der so wichtigen Übungsnachbehandlung dann viel verständiger. Zu frühe Operationen vergeuden oft wertvolles Material, das nachher fehlt und unersetzlich ist. Daß man die Sehnenverpflanzung unter keinen Umständen vor Ablauf zweier Jahre nach dem akuten Stadium ausführen sollte, dürfte wohl kaum hinzuzufügen nötig sein.

Das Lähmungsbild des poliomyelitischen Klumpfußes kann so unendlich mannigfaltig, die Kräfteverteilung der Restmuskulatur so unendlich verschieden sein in den einzelnen Fällen, daß für jeden Fall ein eigener Operationsplan auszuarbeiten ist. Über die noch vorhandenen Muskelkräfte muß man sich daher an Hand der elektrischen, vor allem aber auch der funktionellen Prüfung ein möglichst klares Urteil zu bilden versuchen. Besonders zweckmäßig ist es, den Fuß mit der Hand zu fassen und die Kraft- und Zugwirkung der Restmuskulatur manuell abzuschätzen. Zahlreiche, im einzelnen die Technik beschreibende Operationspläne für den paralytischen Klumpfuß finden sich in der Operationslehre von Vulpinus und Stoffel. Es können hier nur die gebräuchlichsten und typischen Methoden Erwähnung finden. Wenn irgend möglich, wenden wir die physiologische Sehnenverpflanzung an. Die Technik derselben ist im einzelnen bei Biesalski und Mayer ausführlich dargestellt. Vor der Vornahme der eigentlichen Sehnenverpflanzung kann man nach dem Vorschlage Stoffels noch durch Hinzufügung einer Bänderplastik, Tenodese evtl. auch einer freien Fascienplastik die Korrekturstellung zu fixieren suchen. Doch sind wir im allgemeinen ohne diese Eingriffe ausgekommen.

Handelt es sich um eine isolierte Lähmung des Extensor digit. comm., was recht selten der Fall ist, so wird man im allgemeinen wohl mit der Verpflanzung des Extensor hallucis longus auf die Außenseite auskommen. Statt der Durchleitung der Sehne des Extensor hallucis longus durch die Scheide des Extensor digitorum communis kann man unter Umständen bei leichten Fällen auch den Extensor hallucis longus mit Verpflanzung des Gleitapparates auf die Lateralseite ausschwenken. Unter allen Umständen darf nicht vergessen werden, den distalen Stumpf der Extensor-hallucis-longus-Sehne an die Sehne des Extensor digitorum communis II anzuheften, da dieses Versäumnis mit einer meist sehr unangenehmen Beugecontracturstellung der Großzehe bezahlt werden muß. Bei ausschließlicher Lähmung des Extensor digitorum kann man auch den Peroneus longus unter Hinzufügung der bekannten Biesalskischen Fascienplastik auf die Vorderseite des Unterschenkels herüberleiten und ihn durch das Sehnencheidenfach des Extensor digitorum communis auf die Ansatzstelle des Peroneus III führen.

In schweren Fällen, besonders wenn auch die Peronei mehr oder weniger geschwächt sind, nehmen wir statt des Extensor hallucis den Tibialis anticus, dessen Insertion wir tief unten abtrennen und den wir durch das Scheidenfach des Extensor digitorum communis hindurchführen und an der Insertionsstelle des Peroneus III befestigen. Besonders wenn der Extensor hallucis kräftig erhalten ist und der verpflanzte Tibialis anticus kräftig wirkt, kann man eine unangenehme Folgeerscheinung beobachten. Der äußere Fußrand wird zu stark gehoben, der vordere Anteil des inneren Fußrandes senkt sich, kurz es kommt zur Ausbildung eines Hohlfußes. Um demselben entgegenzuwirken, kann man nach Codivilla die verlorene Tibialis-anticus-Wirkung ersetzen durch den Extensor hallucis longus, der in das Fach und an den Anheftungspunkt des Tibialis anticus geleitet wird. Auf diese Weise wird die das Fußgewölbe stauende Wirkung des Extensor hallucis longus ausgeschaltet, zugleich der innere Fußrand besser gehoben. Sind beide Peronei völlig funktionslos oder doch sehr stark geschwächt, so muß nach der Wiederherstellung der Dorsalextension durch den Tibialis anticus oder, falls die Dorsalextension bei erhaltenem Extensor

digitorum communis überhaupt nicht wesentlich gestört ist, die rein pronierende Komponente verstärkt werden. Das geschieht nach Biesalski am besten durch Verpflanzung des kräftigen Flexor hallucis longus auf den Peroneus brevis. Viel weniger geeignet ist der Flexor digitorum communis, dessen Verpflanzung wenig Erfolg verspricht. Die von Vulpius und Codivilla empfohlene Abspaltung der halben Achillessehne haben wir in keinem Falle ausgeführt. Will man auch den Flexor hallucis longus, da er ein sehr wichtiger Gewölbespanner ist und von erheblicher Bedeutung für die Abwicklungsvorgänge des Fußes ist, nicht opfern, oder ist er ebenfalls gelähmt, so kommt noch der Tibialis posticus nach dem Vorschlage von Vulpius in Frage, der zwischen Achillessehne und Tibiarückfläche hindurchgezogen und dem Peroneus brevis zugeführt wird. Fehlt auch dieser, so kann man auf jede Versorgung der Peronei, abgesehen von ihrer Raffung, verzichten und sich auf die Verpflanzung des Tibialis anticus auf die Außenseite beschränken, oder man kann, das trifft besonders für die Fälle zu, bei denen auch der Extensor hallucis fehlt, die Peronei oder den Peroneus longus durch eine aufsteigende Verpflanzung, am besten unter Luxation der Sehnen über den Malleolus externus nach vorne an den in seinem Lager belassenen Tibialis anticus anheften, ankoppeln, wie das von Matti, neuerdings noch wieder von Birt und Kleinschmidt empfohlen worden ist. Die Methode gibt, wie wir uns selbst überzeugen konnten, durchaus zufriedenstellende Resultate. Lange benutzt in diesen Fällen eine künstliche Seidensehne, um in Form einer Gabel durch die Tibialis-anticus-Wirkung gleichzeitig auch auf den äußeren Fußrand zu wirken. Verschiedene Autoren empfehlen in diesen Fällen die Verwendung frei transplantierter Sehnen, die sie an den Tibialis anticus anheften und zum Außenrande des Fußes führen [Stücke aus dem Peroneus longus (Matti), Palmaris longus (Röpke), Semitendinosus (Heidenhain), Gracilis (Dreyfuß)].

Will man den Tibialis anticus, um ihn nicht noch mehr zu schwächen, überhaupt nicht angreifen, falls er nicht ganz einwandfrei ist, so kann man nach dem Vorschlage von Lange, Wullstein, van Haelst u. a. den Tibialis posticus auch durch das Spatium interosseum nach vorn führen auf den Ansatz des Peroneus brevis.

Dies letztere Verfahren kommt besonders dann in Frage, wenn überhaupt keine Extensoren und Pronatoren mehr vorhanden sind, wie das ja auch bei den peripheren Totallähmungen des Nervus peroneus der Fall ist. Will man in diesen Fällen überhaupt operieren, bleibt kaum etwas anderes übrig, als einen Flexor-Supinator zum Extensor zu machen. Man müßte dann allerdings den Tibialis posticus mehr nach der Mitte des Fußrückens zu verpflanzen. Blaß hat mit der Verpflanzung des Tibialis posticus subcutan auf die Sehne des Tibialis anticus einen erfreulichen Erfolg gehabt. Wenn auch der Versuch nicht immer von funktionellem Erfolg begleitet sein wird, so läßt sich doch vielleicht das Absinken des Fußes, der Hängfuß dadurch in mäßigen Grenzen halten. Für diese Fälle hat Lange auch vorgeschlagen, zwei künstliche Seidensehnen in Form einer Gabel zu bilden, die beide an dem Übergang vom muskulären zum sehnigen Teil in den Gastrocnemius eingefügt und am Vorfuß innen am Naviculare, außen am Cuboid befestigt werden. Doch hat beim wachsenden Kinde diese Methode ihre Bedenken.

Die Ergebnisse der Sehnenverpflanzung beim paralytischen Klumpfuß sind bei richtiger Indikationsstellung, richtiger Technik und Nachbehandlung im ganzen als sehr gute zu bezeichnen. Nicht zu vergessen ist die Versorgung mit einer Nachtschiene. Fast immer sind wir indes ohne Tagschienenapparat ausgekommen. Wir können uns auf Versorgung mit kräftigen Stiefeln mit etwas außenseitiger Erhöhung beschränken. Jedenfalls kann man heute die Behauptung aufstellen, daß die Sehnenverpflanzung nicht mehr aus dem therapeutischen Rüstzeug bei der Behandlung der Lähmungsklumpfüße verschwinden wird. Das ideale Heilresultat allerdings, neben der Wiederherstellung der Form auch die Wiederherstellung der Funktion zu erzielen, ist nicht in allen Fällen zu erreichen, besonders dann nicht immer, wenn wir Muskeln von der Rückseite des Fußes auf die Vorderseite verpflanzt haben; aber wenn auch durch die Operation nur die Form im Sinne einer tendinösen Fixation gewahrt bleibt, so ist doch schon viel gewonnen und das Gehen für die Patienten meist wesentlich erleichtert.

Damit kommen wir zur kurzen Besprechung der Tenodese. In allen Fällen, in denen aktive Muskelkräfte zur Verpflanzung in ausreichendem Maße nicht mehr zur Verfügung stehen, kann man durch Umwandlung der gelähmten Sehnen in möglichst kurze Ligamente nach der Beseitigung der Deformität eine Fixation der Korrekturform versuchen. Hinsichtlich der in Frage kommenden Technik nach Codivilla, Reiner, Vulpius verweise ich auf die Operationslehre von Vulpius und Stoffel. Am besten scheint mir immer noch die Befestigung der Extensoren in einem Bohrloch der Tibia und der Peronei in einem Bohrloch der Fibula zu sein (Zahradnicek). Indessen lehrte uns die Erfahrung, daß häufig die atrophischen Sehnen, da es sich um eine rein passive Beanspruchung handelt, sich doch wieder dehnen und nachgeben. Die Implantation starker Seidensehnen zwischen Tarsus und Tibia bzw. Fibula ist ungünstig bei Kindern, weil die unnachgiebigen Seidensehnen bei weiterem Wachstum zur Verzerrung des Fußes Veranlassung geben können. Bei Erwachsenen kann die Methode ausgezeichnete Erfolge geben.

Wenig günstige Erfahrungen machten wir auch mit der Verwendung freitransplantierte Fascien. Zu demselben Urteil gelangt Borchardt im Handbuch der praktischen Chirurgie, ebenso lehnt der Bericht der von der amerikanischen orthopädischen Gesellschaft eingesetzten Kommission (Cook, Stern, Ryerson) zur Prüfung der stabilisierenden Fußoperationen diese Methode ab. Andererseits berichtet Stoffel über gute Dauerresultate, so daß in den Fällen, die für eine Sehnenverpflanzung nicht in Frage kommen, die aber andererseits für eine Arthrodese noch nicht das genügende Alter erreicht haben, die Tenodese oder Fasciodese versucht werden könnte. Auf einen Dauererfolg wäre aber nur dann zu rechnen, wenn auch die Supinatoren und Beuger geschwächt sind oder bei der Operation gleichzeitig ausgeschaltet bzw. in passiv wirkende Kräfte, Ligamente verwandelt würden. In einer Anzahl von Fällen wird es gelingen, Kinder mit dieser Methode schon frühzeitig von ihrem lästigen Apparat zu befreien und sie jedenfalls in das Alter hinüberzubringen, in denen die Arthrosen angezeigt sind.

Ist aber die Wadenmuskulatur nur einigermaßen erhalten, so wird es keinem Operateur einfallen, freiwillig auf diese zu verzichten. Da nun in diesen Fällen die Tenodese wenig Aussicht auf Dauererfolg bietet, hat man seine Zuflucht

zu anderen Methoden genommen. Auch die Fälle totaler irreparabler Lähmung des Nervus peroneus, bei denen man sich von der oben erwähnten Sehnenverpflanzung (*Tibialis posticus*) keinen sicheren Erfolg verspricht, sind hier in Betracht zu ziehen. Für diese Füße braucht man noch nach der Korrektur der Varusdeformität eine knöcherne Fesselung des Fußes unter möglichster Erhaltung des Talocruralgelenks. Eine Art hintere Sperrung des Talocruralgelenks schafft Campbell in den Fällen völliger Extensorenlähmung dadurch, daß er das Knochenmaterial, das er durch die Keilexcision aus dem paralytischen Klumpfuß am Dorsum gewonnen hat, hinten in dem Winkel zwischen Calcaneus und Tibiahinterfläche pyramidenförmig aufbaut. Der sich entwickelnde Knochenblock verhindert zu weit gehende Plantarflexion; über Dauerresultate kann indessen Campbell bisher nicht berichten.

Eine Anzahl von Autoren beschränkt sich bei leidlich erhaltener Wadenmuskulatur auf eine Arthrodese im unteren Sprunggelenk und Chopart, evtl. unter Hinzufügung einer Tenodese oder Raffung der Extensoren (E. Müller, Ombrédanne, Ryerson, Cook und Stern).

Aussichtsreicher dürfte in diesen Fällen die von Schultze für die Peroneuschußverletzungen angegebene ostale Plastik sein, welche einen Knochenfournierschnitt durch die sämtlichen Metatarsen und den Tarsus einschließlich Talushals legt. In starker Überkorrektur wird sodann der ganze Knochenlappen seitwärts und rückwärts verschoben und hier fixiert. Die auf unblutigem Wege mit Hilfe des Osteoklasten erreichte Form des Fußes wird auf diese Weise durch die Plastik gefesselt, eine völlige Beseitigung der Varusstellung erreicht, das Schleifen mit der Fußspitze beseitigt. Ein ähnliches Vorgehen mit Erhaltung einer teilweisen Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk hat ebenfalls Klapp mit der dorsoplantaren Aufklappung, auch für die Kinderlähmung vorgeschlagen; doch scheint uns der Eingriff nicht unerheblich zu sein.

In den Fällen, in denen auch die Wadenmuskulatur sehr stark geschwächt ist oder gar fehlt, kommt anstatt der ebengenannten Methoden die Whitmansche Talusexstirpation mit Rückwärtsverlagerung des Fußes in Frage, eine Operation, die meines Wissens in Deutschland noch zu wenig bekannt ist.

Das Wesentliche bei der Operation ist nach der Talusexstirpation die Rückwärtsverlagerung des Fußes in die Malleolengabel, exakte Auffassung der Knöchelgabel auf den Calcaneushals in der Weise, daß der innere Knöchel gerade noch das Naviculare übergreift, Fixierung des Fußes in leichter Equinusstellung, Gipsbehandlung insgesamt 4—6 Monate. Niemals ist völlige Versteifung das Ziel der Operation, es kann deshalb später ein gewöhnlicher Schuh, nur mit einer Korkeinlagerung zum Ausgleich etwaiger Verkürzung getragen werden. Ursprünglich war die Operation 1901 von Whitman für den paralytischen Hackenfuß angegeben worden. Sie ist aber nach den Untersuchungen von Cook, Stern, Ryerson und den Erfahrungen von Mc Ilhenny, Mc Ausland, Russel und Andrew Ausland, Bernstein auch gut brauchbar bei allen Schlottergelenken mit Varusstellung. Nur wenn die Wadenmuskulatur noch kräftig erhalten ist, scheint die Operation nicht angezeigt zu sein. Ein erhaltener Flexor hallucis longus oder ein besonders stark wirkender *Tibialis posticus* sowie etwa noch funktionierende Peronei werden zweckmäßig auf die Achillessehne verlagert, damit sie später keine seitlichen Abweichungen des

Fußes mehr bedingen können. Eine völlige Ausschaltung der Wadenmuskulatur ist also keineswegs Vorbedingung für die Ausführung der Operation. Unter allen Umständen muß aber die bestehende Varusdeformität vor der Operation durch unblutiges Redressement oder während der Operation durch gleichzeitige laterale Keilosteotomie ausgeglichen werden. Sonst erlebt man weniger gute Resultate, wie sie von Sever berichtet werden, der unter 24 operierten Fällen von paralytischem Klumpfuß und Klumpspitzfuß bei der Nachuntersuchung nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren immer noch in 17 Fällen eine mehr oder weniger deutliche Varuskomponente feststellen konnte. Nach den Erfahrungen von Ryerson sollte man zweckmäßig bei der Varusdeformität auch noch die Versteifung der Gelenke zwischen Cuboid und Metatarsale V, sowie zwischen Naviculare, Cuneiforme I und Metatarsale I hinzufügen. Verschiedentlich hat Royal Whitman selber über seine Resultate berichtet, auch nach den Mitteilungen von Armitage Whitman sind die Resultate durchgehends gut, wenn der Fuß genügend rückwärts verlagert wird und die obengenannten Sehnenverpflanzungen auf die Achillessehne nicht unterlassen werden. Der Vorteil gegenüber der gleich noch zu besprechenden Arthrodesis ist eben ein noch leidlich bewegliches Fußgelenk. Die durch die Operation erzeugte Verkürzung des Beines beträgt etwa  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  cm, wird aber durch die erstrebte Spitzfußstellung ziemlich wieder ausgeglichen. Im übrigen ist ein orthopädischer Stiefel mit Korkeinlagerung bei gleichzeitig bestehender Wachstumsverkürzung des Beines nötig. Das günstigste Alter der Operation scheint nach den Mitteilungen der obengenannten Autoren das 10. bis 12. bis 14. Lebensjahr zu sein, doch ist die Operation auch noch in späteren Jahren ausführbar. Die bisher von uns selber operierten Fälle bestätigen die günstige Erfahrung, welche die Amerikaner mit dieser Methode gemacht haben.

In Konkurrenz mit der Whitmanschen Methode tritt schließlich bei völligem Varusschlotterfuß ohne jede Muskelfunktion die feste knöcherne Arthrodesis des Fußgelenks. Über die ganze Fußarthrosesenfrage ist noch keine Einigkeit unter den Autoren erzielt worden, und es ist unmöglich, im Rahmen dieser Arbeit die ganze Frage erschöpfend aufzurollen. Ein Teil der Autoren verödet nur das obere Sprunggelenk, ein anderer Teil nur das untere Sprunggelenk, ein dritter Teil schließlich scheidet beide Sprunggelenke mit oder ohne Chopart aus.

Jedes Vorgehen läßt sich mit Vorteilen und Nachteilen begründen. Wir vertreten folgenden Standpunkt: Aus dem Prothesenbau wissen wir, daß es uns gelingt, durch Fixation des Fußes in leichter Spitzfußstellung und richtiger Einstellung der Achse des Kniegelenks zur Schwerlinie eine Standfestigkeit der Prothese zu erzielen. Böhm gebührt das Verdienst, im Prinzip die Lehre vom Kunstbeinbau auf die Versorgung der schweren Kinderlähmungsfälle übertragen zu haben. Seit dieser Entwicklung der Dinge halten wir die Arthrodesis im oberen und unteren Sprunggelenk sowie im Chopart in leichter Spitzfußstellung, gerade auch in den Fällen mit weitgehender Lähmung der Oberschenkelmuskulatur für angezeigt, weil wir auf diese Weise eine Stabilisierung des ganzen Beines vom Fuß her unter Umständen ohne Anwendung weiterer Apparate erreichen können. Auch über den geeigneten Zeitpunkt der Arthrodesis herrschen noch verschiedene Ansichten, wenn sich auch eine

Klärung dahin allmählich ergibt, die Arthrodesen nicht vor dem 15.—17. Lebensjahre auszuführen. Zahlreiche Methoden schließlich sind angegeben worden, um das gesteckte Ziel zu erreichen. Von den intraartikulären Methoden (Vulpinus, Biesalski, Spitzzy) scheiden sich die paraartikulären (Hoffa, Cramer, Schönenberg, Wittek, Frattin, Lissowskaya) und endlich die transartikulären Methoden (Bade, Lexer, Makai). Die große Zahl der angegebenen Methoden zeigt schon, daß keine Methode Vollkommenes leistet, insbesondere dürften sich die paraartikulären und transartikulären Methoden nur weniger Anhänger erfreuen.

Wir haben uns in den letzten Jahren ausschließlich der Methode der temporären Talusexstirpation bedient, welche zuerst von dem Franzosen Lorthioir angegeben zu sein scheint. Weitere Berichte stammen von Sencert, Barbarin, Crainz. In Deutschland haben Tosetti, später Hackenbroch und Verfasser selber über ihre Erfahrungen mit dieser Methode berichtet. Wendet man die Methode zu früh an, d. h. vor dem 15. Lebensjahre, so kann es zu völliger Resorption des Talus kommen. Von dem genannten Zeitpunkt ab aber sind die Resultate als sehr gute zu bezeichnen. In allen Fällen mit Varuskomponente haben wir nach der Entfernung des Talus aus der leicht von oben zugänglichen *Articulatio calcaneo-cuboidea* einen Keil entfernt, konnten so gleichzeitig die *Adductusstellung* restlos beseitigen und auch dieses Gelenk fest binden. Unter Umständen muß der Talus zwecks Beseitigung der *Supinationsstellung* des Fußes vor seiner Wiedereinfügung entsprechend modelliert, d. h. auf der Außenseite erniedrigt werden, die *Konvexität* des Talushalses muß beseitigt werden. 5—6 Monate Gipsfixation in leichter Spitzfußstellung, dann noch 1—2 Jahre Tragen eines Arthrodesenstiefels ist erforderlich. Zu Erleichterung des Abwickelns wird der Stiefel mit der von Romich angegebenen Abwickelsohle versehen. Die Methode gestattet gleichzeitig durch den Grad der gewählten Spitzfußstellung eine bestehende Verkürzung bis zu einem gewissen Grade auszugleichen. Wir haben die Operation noch im vierten Dezennium erfolgreich ausgeführt.

Die Behandlung des paralytischen Klumpfußes zerfällt also, wie wir gesehen haben, in der Regel in zwei getrennte Etappen: die Beseitigung der Deformität und die Behandlung der Lähmung und richtet sich ganz nach dem Grade der jeweils vorliegenden Lähmung. In der Regel sind also, abgesehen von den Fällen, in denen wir gleichzeitig bei der Arthrodesenoperation die Korrektur erreichen, zwei getrennte Eingriffe und zwei Narkosen erforderlich, da es unmöglich ist, an ein Redressement, das den Fuß erheblich traumatisiert, gleich eine Sehnenverpflanzung anzuschließen. Auch wenn wir durch Keilosteotomie die Deformität korrigieren, raten wir von der gleichzeitigen Sehnenverpflanzung ab.

Es ist aber nicht zu verkennen, daß das zweizeitige Vorgehen auf Schwierigkeiten stößt, sei es, daß der Patient von vornherein die zweimalige Narkose ablehnt, sei es, daß die Konstitution des Patienten eine Wiederholung der Narkose als unzumutbar erscheinen läßt. Für diese Fälle macht neuerdings Saxl einen Kompromißvorschlag, der die Sehnenverpflanzung in dieselbe Sitzung wie das Redressement verlegt. Notwendig ist aber, daß man dann fernab von dem Ort des Redressements operiert. Saxl schlägt für diese Fälle die absteigende Verpflanzung des *Tibialis anticus* auf die Außenseite der Sehne des *Ext. dig. comm. supravaginal* noch im Bereich des Unterschenkels vor. Diese Operation erlaubt den Fußbrücken von jedem blutigen Eingriff zu verschonen. Saxl berichtet über 5 in dieser Weise operierte Fälle, von denen 3 genügend lang beobachtet werden konnten, ohne daß ein Rezidiv vorlag.

Trotzdem will Saxl sein Vorgehen in keiner Weise als Methode der Wahl hinstellen, sondern hierin lediglich einen Kompromißvorschlag sehen für Fälle, in denen das zweizeitige Vorgehen untunlich ist.

## 2. Behandlung des spastischen Klumpfußes.

Eine wesentlich geringere Rolle als der paralytische Klumpfuß spielt, wie schon oben erwähnt, der spastische Klumpfuß. Im Vergleich mit dem spastischen Spitzfuß ist der spastische Spitzklumpfuß oder gar der reine spastische Klumpfuß ein Krankheitsbild, das man verhältnismäßig selten zu sehen bekommt. Wir müssen hier neben einer Beteiligung des Triceps surae vor allem stärkere Spasmen im Tibialis posticus und den langen Zehenflexoren annehmen; auch der Tibialis anticus kann eine manchmal nicht unbeträchtliche Rolle spielen. Die Stoffelschen Arbeiten haben uns gezeigt, daß wir in der Lage sind, die Nervenbahnen für die genannten Muskeln am Stamm des Tibialis in der Kniekehle zu isolieren, und daß partielle Resektionen derselben den Krampfzustand der Muskulatur herabsetzen. Von den Bahnen, die bei der Behandlung des spastischen Klumpfußes hauptsächlich in Frage kommen, liegt die Bahn für den Tibialis posticus meist ventrolateral, die des Flexor hallucis longus meist lateral, die des Flexor digitorum communis meist ventromedial. Diese Bahnen müssen ausgiebig geschwächt werden, doch darf auch der Triceps surae, dessen Bahnen leichter zu isolieren sind, nicht vergessen werden. Lehmann hat über die Dauerresultate der Stoffelschen Operation berichtet. Unter 8 nach Stoffel operierten Fällen von spastischem Klumpfuß fanden sich nur zwei gute Dauerresultate. Man wird also trotz sorgfältiger Nachbehandlung, vor allem mit Nachtschienen, mit der Stoffelschen Operation voraussichtlich nicht in allen Fällen zum Ziele kommen, sollte sie unseres Erachtens aber auf jeden Fall versuchen. Führt sie zu Mißerfolgen, muß man zur Sehnenverpflanzung raten.

Die Einwendungen, die prinzipiell gegen die Sehnenverpflanzung bei spastischen Lähmungen gemacht werden, sind bekannt. Es ist unvereinbar mit dem Wesen der spastischen Lähmung, einen spastischen Muskel auf ein Antagonistengebiet zu transplantieren, falls man nicht eine relative Tenodese erstrebt. Dagegen kann man einen spastischen Muskel innerhalb eines Synergistengebietes verpflanzen. Aber auch dann wird man nicht immer auf eine aktive Beweglichkeit des mit der Sehnenverpflanzung korrigierten Fußes rechnen können. Es scheint uns aber bei der Natur des Leidens schon ein guter Erfolg zu sein, wenn nur die Stellung und Form des Fußes einigermaßen zur Norm zurückgeführt werden können und durch die nun gleichmäßig wirkenden Spasmen der Fuß in einer guten Mittelstellung fixiert gehalten wird. Das genügt, ganz zum Unterschied von der Hand, um die wesentlichsten Funktionen des Fußes zu erfüllen.

Hoffa berichtet über gute Erfolge der Verpflanzung eines abgespaltenen Teils der Achillessehne auf den Peroneus. Im ganzen sind aber die Resultate in der Literatur nur spärlich. Foerster verpflanzte einen abgespaltenen Teil des Tibialis anticus auf den äußeren Fußrand. Während bei der poliomyelitischen Lähmung diese Methode sich nicht bewährt hat, läßt sich bei der spastischen Lähmung die Transplantation der gespaltenen Sehne ohne größere Nachteile ausführen, da aktive Pronation und Supination doch nicht zu erreichen sind. Bei sehr stark ausgeprägter Spastizität muß man manchmal sehr eingreifend vorgehen. Silfverskiöld berichtet von zwei Fällen, bei denen er eine partielle Nervenresektion der tiefen Wadenmuskulatur und eine totale Nervenresektion der kurzen Fußmuskeln, eine totale Durchtrennung der Zehenflexoren und eine Transplantation des Tibialis anticus auf den äußeren Fußrand auszuführen

gezwungen war, bis der Fuß ruhig wurde und unter Erhaltung der dorso-plan-taren Flexionsbewegung zum Gehen gut benutzt werden konnte. Wir selber verfügen über einen Fall von rein spastischem Klumpfuß eines 12jährigen Mädchens, bei dem Redressement und Stoffelsche Operation nicht zum Ziele führten und bei dem erst die später hinzugefügte Tibialis-anticus-Verpflanzung auf den Ansatz des Peroneus III ein ausgezeichnetes Resultat brachte, das seit über einem Jahre bestehen geblieben ist. Ich bin daher nicht der Ansicht, daß man dem Vorschlage von Asteriades folgen sollte, der in jedem Fall, in dem eine Varusstellung mit spastischer Spitzfußstellung verbunden ist, zur Arthrodese des Sprunggelenks rät, glaube vielmehr, daß man mit Sehnenverpflanzungen und der Stoffelschen Operation besser zum Ziele kommen dürfte. Allerdings ist das Resultat nicht sicher vorauszusagen, da sich die Kräfteverteilung, die nach der Operation eintreten wird, vorher noch viel schwieriger beurteilen läßt als bei den paralytischen Klumpfüßen.

### 3. Behandlung der übrigen erworbenen Klumpfußformen.

Da es sich bei der progressiven neuralen Muskelatrophie häufig um ein nur langsam fortschreitendes Leiden handelt, sind hier radikale operative Eingriffe, Keilosteotomien nach vorausgegangenem Redressement unter Umständen durchaus angezeigt (Debrunner). Wir selber haben nur einen Fall operiert, den wir leider aus den Augen verloren haben.

Bei den rein myogenen Klumpfüßen, wie sie allerdings selten bei der Muskeldystrophie vorkommen, wird man unter Umständen auch zu einer operativen Korrektur der Fußform evtl. sogar unter späterer Hinzufügung einer Sehnenverpflanzung greifen müssen, doch wird man entsprechend der progredienten Natur des Leidens mit der Indikationsstellung sehr zurückhaltend sein. Immerhin dürfte es durch Beseitigung der Klumpfußstellung gelingen, Patienten, die sonst bereits dem Siechtum und dauernder Bewegungsunfähigkeit preisgegeben sind, noch unter Umständen Jahre hindurch auf den Beinen zu halten, so daß durchaus die Berechtigung der relativen Indikation selbst zum blutigen Eingriff anerkannt werden muß.

In der Behandlung des cicatriciellen Klumpfußes spielen Tenotomien, Narbexcisionen und Hautplastiken eine Rolle, die in jedem Einzelfalle genau zu bestimmen sind.

Die Behandlung der durch falsche Lagerung und falsche Statik bedingten Klumpfüße würde sich erübrigen, wenn überall auf sorgfältige Prophylaxe geachtet wird (Nachtschiene) und die statischen Verhältnisse im übrigen Skelet normalisiert werden. Ist der Klumpfuß aber bereits ausgesprochen, wird er meist durch einfaches Redressement zu beseitigen sein. Die Wiederherstellung richtiger statischer Verhältnisse, je nach der Lage des Falles durch Osteotomien usw. ist aber unbedingte Voraussetzung des Dauererfolges.

Bei den arthrogenen Klumpfüßen ist die Behandlung des Grundleidens das wichtigste; auch hier bedeutet die Prophylaxe alles. Die Therapie muß bei der ausgesprochenen Deformität zum Redressement greifen, aber erst dann, wenn eine Reaktivierung des entzündlichen Gelenkprozesses nicht mehr zu befürchten ist. Ein zu frühes Vorgehen könnte sich bitter rächen. Besondere Vorsicht scheint bei der Tuberkulose geboten.

Auf dem Gebiete der osteogenen Klumpfüße, insbesondere der traumatischen Varusdeformität hat der Krieg ein reiches, sonst seltenes Material geliefert. Der Begriff der traumatischen Varusdeformität ist in diesem Zusammenhang eng zu fassen; der durch periphere Nervenverletzung bedingte Klumpfuß ist kein traumatischer, sondern ein paralytischer Klumpfuß und hat bereits seine Besprechung erfahren.

Die einzige Mitteilung über die Behandlung des traumatischen Klumpfußes im Kriege stammt von Hardouin, der sich auf Tenotomien und Gipsverbände beschränkt. Es ist zweifellos ein besonderes Verdienst von Schultze, dieser Gruppe von Klumpfüßen sein besonderes Interesse zugewandt zu haben. Viel kann auch hier die Prophylaxe machen, jedoch wird man bei den schweren komplizierten Fußwurzelfrakturen, vielleicht gar mit Defekten einzelner Knochen eine Varusdeformität beim Heilverlauf keineswegs immer verhüten können. Gerade auch bei diesen schweren Fällen hat Schultze mit Hilfe seiner Kompressionstechnik die verschiedenen Formen der Calcaneus-Talus-, der Talus-Calcaneus- und der Metatarsusdeformität zur Norm zurückgeführt. Eine voraufgegangene Knochenmarkseiterung, wie dies ja meist der Fall ist, ist keine Kontraindikation. Die Korrektur wird  $\frac{1}{2}$ —2 Jahre nach der Verletzung vorgenommen, ohne daß jemals irgendwelche Komplikationen aufgetreten sind. Liegt neben dem Pes varus noch eine Verschiebung der Knöchelgabel nach innen vor, so kommt das Redressement des Fußes erst in zweiter Linie; in erster Linie handelt es sich darum, die Knöchelgabel geradezurichten. Dieses wird erreicht, falls man nicht gleich zur Osteotomie greifen will, die Schultze ablehnt, durch Überkorrektur in Abduktionsstellung, welche zu einer Fraktur führt; ein Gipsverband in etwas übertriebener Adduction sichert dann die Normalstellung der Gabel und gestattet nach 4—5 Wochen eine Weiterbearbeitung des Pes equino-varus selber. Schultze hat nach diesen Prinzipien eine große Anzahl traumatischer Varusdeformitäten behandelt und an Hand beweisender Abbildungen über seine Erfolge berichtet. Da Störungen des Muskelgleichgewichts, welche zu einem Rezidiv führen könnten, nicht vorliegen, auch die Wachstumsvorgänge in der Regel bei diesen Fällen — es handelt sich ja meist um Erwachsene — abgeschlossen sind, so sind Rezidive eigentlich ausgeschlossen, wenn eine Vollkorrektur erreicht wurde und die richtigen statischen Verhältnisse wiederhergestellt sind. Gerade diese Fälle bilden also die Hauptdomäne für die Schultzesche Technik. Schultze verwirft mit Rücksicht auf seine guten Resultate die Osteotomie, die „verstümmelte, plumpe Formen“ mache, während Borchardt der Ansicht ist, daß man in vielen Fällen doch einfacher durch vorsichtig modellierende Keilexcisionen zum Ziele kommen kann. Nach der Vollkorrektur ist lediglich anfangs ein Maßschuh ohne jegliche Vorrichtung als Fußbekleidung nötig. Später kann jeder beliebige Ladenschuh getragen werden. Die moderne Therapie des traumatischen Pes varus begnügt sich also nicht mit der Versorgung mit einem orthopädischen Ausgleichsstiefel, sie will den Patienten durch Korrektur der Fußform von diesem auf die Dauer kostspieligen Instrumente befreien. Im Frieden tritt naturgemäß der traumatische Klumpfuß an Bedeutung zurück, doch sieht man immer wieder Fälle, welche zeigen, daß die Forderung Schultzes noch lange nicht zum Allgemeingut der Ärztwelt geworden ist.

Die Behandlung des hysterischen Klumpfußes mit Gipsverbänden, mit Schienen und anderen noch so komplizierten orthopädischen Apparaten ist nach den Erfahrungen Blenckes vollkommen zwecklos. Wirksam ist nur eine zweckmäßige Suggestionsbehandlung, am besten von psychiatrischer Seite. Blencke berichtet über drei von ihm selbst behandelte Fälle, bei denen er den Patienten auseinandersetzte, daß man ihnen nur helfen könne, wenn man die stark angespannte Tibialis anticus-Sehne, auf die die Patienten selbst immer wieder aufmerksam machten, durchschneide. In Narkose wurde ein oberflächlicher Hautschnitt angelegt und sogleich wieder vernäht. Alle drei Patienten wurden geheilt, ohne daß das geringste an der genannten Sehne gemacht war. Wir selber hatten ebenfalls mit diesem Vorgehen einen prompten Erfolg bei einem seit Jahren bestehenden hysterischen Klumpfuß.

Damit hätten wir die Besprechung der Therapie des Klumpfußes beendet. Überblicken wir den Gesamtstand unseres heutigen Könnens, so dürfen wir stolz bekennen, daß wir in der Lage sind, durch die im einzelnen besprochenen Maßnahmen jeglichen Klumpfuß, sei die Ätiologie welche sie wolle, zu beseitigen und ihn einer mehr oder minder vollkommenen „Heilung“ zuzuführen. Über den besten Weg dazu freilich sind wir uns noch keineswegs im klaren, und es müssen noch viele weitere Erfahrungen gesammelt werden, ehe in allen strittigen Fragen ein abschließendes Urteil möglich ist. Die Mühlen der Wissenschaft mahlen langsam. Wenn auch je nach dem Alter des Patienten, je nach dem Grade der Deformität, je nach der gewählten Behandlungsmethode die Resultate im einzelnen verschieden sein werden, so dürfen wir doch mit Bradford der Welt erklären, daß in Zukunft kein Lord Byron, kein Talleyrand mehr unter dem Gefühl eines Fluches des Himmels zu leben braucht.

# VIII. Die bösartigen Geschwülste der Tuben<sup>1)</sup>.

Von

Erwin Zweifel-München.

Mit 11 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	507
Das Carcinom der Tube . . . . .	512
Form und Größe der Geschwülste . . . . .	513
Größe und Inhalt der Tubencarcinome . . . . .	518
Vorkommen . . . . .	519
Die Symptome . . . . .	520
Die Diagnose und Differentialdiagnose . . . . .	524
Das mikroskopische Aussehen der Tubencarcinome . . . . .	527
Die Metastasen . . . . .	529
Die Behandlung . . . . .	533
Die Röntgenbestrahlung des Tubencarcinoms . . . . .	535
Literaturauszüge . . . . .	536
Die Papillome der Tuben . . . . .	539
Die malignen Chorionepitheliome der Tuben . . . . .	543
Sarkome der Tube . . . . .	545

## Literatur<sup>2)</sup>.

### Tubencarcinom.

(Alphabetisch geordnet.)

- Aichel: Doppelseitiges Tubencarcinom. Demonstration. Münch. gyn. Ges. Sitzung v. 13. 7. 1911. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1912. S. 58.
- Amann: Maligne papilläre Tubentumoren. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907. S. 490. Sprach über 3 Fälle von Tubencarcinom.
- Amreich: Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. S. 209.
- Anufrief: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 20, S. 753. 1904.
- Arendes: Diss. Würzburg 1901.
- Barrett: Primary squamous — celled carcinoma arising in tuberculous tube. Ref.: Soc. of med., sect. of obstetr. a. gyn. May 4. Journ. of obstetr a. gynecol. of the Brit. Empire. Vol. 27, p. 200. 1915.
- Beckmann: Fall von doppelseitigem Tubencarcinom bei Gebärmutterhöhlenkrebs. Geburtshilf. gyn. Ges. zu St. Petersburg. Ref.: Frommels Jahresbericht 1912. S. 280.
- Birch-Hirschfeld: Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. 2, S. 754. Leipzig 1887.

<sup>1)</sup> Aus der Universitäts-Frauenklinik München (Vorstand: Geh. Rat Professor Dr. A. Döderlein).

<sup>2)</sup> Ausführlichere Literaturangaben bei E. Zweifel in Zweifel-Payr: Bösartige Geschwülste. Bd. 3.

- Benthin: Arch. f. Gynäkol. Bd. 87, S. 220. 1909.
- Bland-Sutton: Transact. obstetr. soc. of London. 1904. p. 311.
- Blumreich: Zentralbl. f. Geburtsh. 1917. S. 592.
- Boldt: Primäres Tubencarcinom. Geburtshilflich-gynäkol. Sektion d. med. Akademie New York. Frommels Jahresber. 1902. S. 317.
- Bretschneider: Zentralbl. f. Gynäkol. S. 972. 1921.
- Bubnoff: Primäres Tubercarcinom. Inaug.-Diss. München 1912. Lit. u. Tabelle.
- Caraveu et Lerat: Bull. et mém. de la soc. d'anat. de Paris. Mai 1909. p. 301.
- César: Tumeur épithéliale de la trompe gauche. Ann. de gyn. II. Série, Tom. 11. Ref.: Jahresbericht 1914.
- Cosset: Ann. de gyn. et d'obstetr. May 1909. p. 271.
- Le Count: Bull. of Johns Hopkins hosp. Baltimore March. Ref.: Frommels Jahresber. 1902. S. 318.
- Cullen: Bull. of Johns Hopkins hosp. Dec. 1905.
- Cullingworth te Lockyer: Transact. obstetr. soc. of London. Vol. 47, p. 263. 1905.
- Dandelsky: Primäres Tubencarcinom. Inaug.-Diss. Würzburg 1906. Lit. u. Tabelle.
- Danel: Essai sur les tumeurs malignes primitives de l'oviduct. Thèse de Paris. 1899. p. 47 et 107.
- Journ. d. sc. méd. de Lille. 10. Août 1907. p. 121. 14 Mars 1903. p. 241.
- Dirner und Fonyo: Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1904. S. 229.
- Doran, A.: Primary cancer of the Fallopian tube. Transact. of the pathol. soc of London. Vol. 39, p. 208. 1888.
- Primary Cancer of the Fallopian tube. Journ. of obstetr. a. gynecol. of the Brit. Empire. Vol. 17, p. 1. 1910. Lit. u. Tabelle.
- Drutmann: Diss. München 1913.
- Eberth und Kaltenbach: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 16, S. 357. 1889.
- Einsle: Ein Fall von vorgeschrittenem Tubencarcinom. Diss. München 1913.
- Everke: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 28, S. 461. 1908.
- Fabricius: Zentralbl. f. Gynäkol. 1898. S. 720/22 und Wien. klin. Wochenschr. 1899. S. 1230 und Zentralbl. f. Gynäkol. 1909. S. 996.
- Fearne-Leopold: Arb. a. d. Frauenklinik Dresden. Bd. 2, S. 337. Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1895.
- Fehling: Lehrb. d. Frauenkrankh., 3. Aufl., S. 306. 1905.
- Fleischmann: Carcinoma tubae. Geburtsh.-gynäkol. Ges. zu Wien. Sitzung v. 8. 2. 1916. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1916. S. 235.
- Fonyó, Joh.: Über das primäre Tubencarcinom. Zentralbl. f. Gynäkol., Lit., 1913. S. 1317.
- v. Franqué: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 47, S. 212. 1902.
- Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 22, S. 152. 1905 und Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Gynäkol. (Kiel). 1905. S. 438.
- Über das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Tuberkulose in den weiblichen Genitalien, insbesondere den Tuben und Uterus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 69, S. 409. 1911.
- Friedenheim: Berlin. klin. Wochenschr. 1899. S. 542.
- Gebhard: Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899.
- Gerstenberger: Zentralbl. f. Gynäkol. 1917. S. 591.
- Graefe: Zentralbl. f. Gynäkol. 1902. S. 1389.
- Grothe: Inaug.-Diss. München 1923.
- Hare: Boston med. et surg. journ. May 25. 1905.
- Hartmann: Multiple Rezidivierung bei einem Fall von primärem Tubencarcinom und Heilung durch Operation. Diss. Halle. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. S. 958.
- Hillebrand: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 57, S. 72. 1922.
- Hoermann: Doppelseitiges Tubencarcinom mit Durchbruch des rechten Tubentumors in eine Dünndarmschlinge und Abschnürung desselben vom Uterus. Münch. gynäkol. Ges. Sitzung v. 17. Juli 1913.
- Hofbauer: Arch. f. Gynäkol. Bd. 55, S. 316. 1898.
- Hurdon: Zentralbl. f. Gynäkol. 1902. S. 809 und Frommels Jahresber. 1922. S. 320.
- Karakoz: Über papillären Tubenkrebs. Russki Wratsch. 1912. Ref.: Frommels Jahresber. 1912. S. 282.

- Kehrer, E.: *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 27, S. 327. 1908. Abbildungen. Lit.
- Keitler: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1905. S. 630.
- Kiwisch: *Klinische Vorträge über spezielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes.* Prag 1851. 3. Aufl., S. 479.
- Knauer: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1895. S. 574.
- Knoop: *Zit. nach Frommels Jahresber.* 1917. S. 64.
- Koßmann: *In Martins Handbuch d. Krankheiten d. weibl. Geschlechtsorgane.* S. 69.
- Krömer: *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 22, S. 577. 1905.
- Kundrat: *Zwei Fälle von primärem Tubencarcinom. Untersuchungen über Metastasen usw.* *Arch. f. Gynäkol.* Bd. 80, S. 384. 1906. Lit.
- Kubinyi, Paul: *Die Operation eines primären Tubenkrebses.* *Gynäkol. Sektion der Kgl. ungarisch. Ärztesges. in Budapest.* Sitzung v. 5. 3. 1912. Ref.: *Gynäkol. Rundschau* 1913. S. 649.
- Landau, Th. und Rheinstejn: *Arch. f. Gynäkol.* Bd. 39, S. 279. 1891.
- Latzko: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1916. S. 599.
- Lecène: *Ann. d. gyn. et d'obstetr.* Juiltes 1909. p. 418.
- Lewellyn, Th. H. and Block Frank Benton: *Hydrops tubae profluens.* *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 66, Nr. 14, p. 1018. Ref.: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1916. S. 708.
- Lipschitz: *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 39, S. 33. 1914.
- Macnaughton-Jones and Lockyer: *Practical Manuel of diseases of women* 1904. 9. Aufl. p. 5.
- Maiß: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1911. S. 1187.
- Mantel: *Ein Fall von primärem Tubencarcinom mit Metastasenbildung in der Leber.* *Diss. Erlangen* 1916.
- Meyer, Leopold: *Demonstration eines Falles von Carcinoma tubae.* *Ges. f. Gyn. u. Obst.* zu Kopenhagen 12. 4. 1911. Ref.: *Frommels Jahresbericht* 1911. S. 172/173.
- Moench: *Pathologie des Carcinoms.* *Zeitschr. f. Gynäkol.* Bd. 80, S. 67. 1918.
- Mongomery: *Zitiert nach Ruge II.*
- Morinaga: *Diss. Würzburg* 1903. S. 33.
- Müller, Ottmar: *Diss. Würzburg* 1898.
- v. Neugebauer: *Frommels Jahresbericht* 1911. S. 173.
- Novy: *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 11, S. 1043. 1900.
- Orthmann: *Zentralbl. f. Gynäkol.* Bd. 10, S. 816. 1886 und *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 15, S. 212. 1888.
- *Zur Kenntniss der malignen Tubenneubildungen.* *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 58, S. 395. 1906 und Bd. 63, S. 128. 1908.
- Osterloh: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1895. S. 924 und 1896. S. 809.
- Peham: *Das primäre Tubencarcinom.* *Zeitschr. f. Heilk.* Bd. 24, S. 357 ff. 1903. Lit. u. Tabellen.
- Penkert: *Primäres Carcinom der rechten Tube.* *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1909. S. 852.
- Pfannenstiel: *Die Erkrankungen des Eierstockes in Veits Handbuch d. Gynäkol.* Bd. 3, I. S. 406. 1898.
- Pilliet: *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris*, 24 Decembre 1897.
- Quénu et Longuet: *Des tumeurs des trompes.* *Revue de chirurg.* Tom. 24. 1901. Lit. u. Tabelle.
- *Journ. méd. de Bruxelles* 1901. Ref.: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1902. S. 56.
- Raabe: *Hegars Beitr.* Bd. 15, S. 242. 1910.
- Reichel: *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 31.
- Ries: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1897. S. 1499.
- Rosinsky (Moskau): *Diss. Basel* 1910.
- v. Rosthorn: *Primäres medulläres Carcinoma tubae.* *Prag. Zeitschr. f. Heilk.* Bd. 17, H. 2 u. 3 und Bd. 17, S. 177. 1896.
- Rollin: *Ann. de gynäcol. et obstetr.* Juillet 1905. p. 436 et *Bull. et mém. de la soc anat. de Paris* 1905. Ref.: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1905. S. 1339.
- Ruge, Carl II: *Über primäres Tubencarcinom.* *Arch. f. Gynäkol.* Bd. 106, H. 2, S. 207 ff. 1917. 4 Fälle. Lit.
- Sänger, M. und J. Barth: *Das Carcinom der Eileiter in Martins Krankheiten der Eileiter.* *Leipzig* 1895. S. 251. Großangelegte Monographie. Lit.

- Seanzoni: Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Bd. 2, S. 79. Wien 1867.
- Schauenstein: Mitteil. d. Ver. d. Ärzte Steiermarks. 1908. Nr. 2, S. 29.
- Schlaak: Inaug.-Diss. München 1925.
- Schmidtlechner: Orvosi Hetilap. Gyn. 1912. Ref.: Frommels Jahresbericht 1912. S. 283.
- Schottländer, J.: Geburtsh.-gynäkol. Ges. in Wien. Sitzung v. 10. 3. 1914. Ref.: Zentralblatt f. Gynäkol. 1915. S. 171.
- Schweitzer: Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. S. 972 ff.
- Smyly: Dublin Journ. of med. science 1893.
- Spencer, H.: Journ. of obstetr. et gynecol. of the Brit. Empire. Vol. 17, p. 30 ff. 1910.
- Stanca: Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. S. 508.
- Stolz: Zur Kenntnis des primären Tubencarcinoms. Arch. f. Gynäkol. Bd. 66, S. 365. 1902. Lit. u. Tabelle.
- Straßmann: Bericht in der Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin. Sitzung 22. 5. 1914. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1915. S. 395.
- Stroganoff: Ann. de gyn. Tom. 41, p. 332. 1893.
- Thaler: Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. S. 576.
- Veit: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 16, S. 212. 1889.
- Violet (Lyon): Lyon méd. 22 Mai 1904. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. S. 1231.
- Wanner und Teutschländer: Das Mesothorium und seine Wirkungen auf bösartige Neubildungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 38, S. 296. 1913.
- Warneck: Soc. obstetr. et gyn. de Moscou. Okt.-Nov. 1893.
- Weinbrenner: Zentralbl. f. Gynäkol. 1911. S. 981.
- Westermark und Quensel: Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1893. S. 272.
- Wiesinger: Zentralbl. f. Gynäkol. 1910. S. 991.
- Wynter-Essex: Transact. of the pathol. soc. Vol. 42, p. 222.
- Zangemeister: Über primäres Tubencarcinom. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 34, S. 96 ff. 1902.
- Zweifel, P.: Primäre papilläre Tubencarcinome. Vorlesungen über klinische Gynäkologie. Berlin 1892. S. 139.
- Sitzungsber. d. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. in Leipzig. 12. März 1894. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1894. Nr. 27. (Nähere Details darüber von Zangemeister mitgeteilt.)
- Zweifel, E.: Arch. f. Gynäkol. Bd. 109, S. 774 ff. 1918.

#### Papillome.

- Bland, Sutton: Surgical diseases of the ovaries and fallopian tubes. 2 edition. p. 226. Macrez obs. 4 a. 6.
- Clark (Baltimore): John Hopkins hosp. Bull. 1898. July. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1899. S. 308.
- Dolérís, M.: Soc. de obstetr. et de gynécol. de Paris 1890. p. 12. Macrez obs. 5.
- Doran, Alban: Transact. of the pathol. soc. London 1880. p. 174. Macrez, obs. 1. Vol. 28, p. 236, 230. 1886. Macrez, obs. 2 and 1888. Macrez obs. 3.
- Macrez: Des tumeurs papillaires de la trompe. Thèse de Paris 1900. p. 187. Zusammenstellung von 33 Fällen.
- Monprofit et Pilliet: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Juillet 1893. Nr. 19, p. 505. Adénome dans une trompe enflammée.
- Ries, E.: Ein Papillom der Tube. Zentralbl. f. Gynäkol. 1897. S. 1499.
- Sänger, Max: In A. Martins Krankheiten der Eileiter. Bd. 1, S. 246. 1895. Lit.
- Walla: Papilloma tubae et haematosalpinx dextr. Zentralbl. f. Gynäkol. 1902. S. 289.
- Zweifel, E.: Ein Fall von polypösem Adenom der Tube. Arch. f. Gynäkol. Bd. 109, S. 774. 1918.

#### Sarkom und Chorionepitheliom der Tuben.

- Davidsohn: Chorionepithelioma malign. der Eileiter. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 22. 2 Fälle.
- Hartz, Harry J. (Philadelphia): Primäres Chorionepitheliom der Tube. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 23. 25. Nov. 1916. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1917. S. 783.

- Hartmann: Carcinoma placentare ou chorionepitheliome malin. Soc. de chirurg. 5. Febr. et Presse méd. 12. Febr. 1913. p. 127.
- Huguier et Lorrain: Chorionepitheliom de la trompe. Soc. anatom. de Paris. 4. Juli 1913. Presse méd. 9. Juli 1913.
- Jakobs, C.: Sarkom der Tuben. Bull. de la soc. de gynécol. et obstétr. belge 24. April 1897.
- Jeaneret: Chorionepithéliome. Rev. méd. de la Suisse romande. Tom. 32, Nr. 5, 20. Mai 1912.
- Jones: Drei Fälle von primärem Sarkom der Tuben. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 28, p. 324. 1893.
- Kahlden, D.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 19, 2. Abt.
- Kuierim: Rundzellensarkom der Tube. Diss. München 1905. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1906. S. 561.
- Philippis: Chorionepitheliom der Tuben. Journ. of obstetr. a. gynecol. of the Brit. Empire. Dec. 1911. p. 299.
- Risel: 12 Fälle von Chorionepitheliom der Tuben. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 56. 1912.
- Rossier: Ein Fall von Chorionepithelioma der Tube infolge von Extrauterin gravidität. Arch. f. Gynäkol. Bd. 97, S. 367. 1912.
- Sänger, M.: Monographie in Martins Krankheiten der Eileiter. Bd. 1, S. 283. 1895 und Zentralbl. f. Gynäkol. 1892. S. 642. Sarcoma tubae papillare.
- Santi: Tubenadenomyoma. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 71, H. 3, S. 619. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1912. S. 619, 1472.
- Scheffzeck: Geburtsh.-gynäkol. Ges. Brelsau, 21. März 1911. Zentralbl. f. Gynäkol. 1911. S. 935, Sarcoma tubae.

Echte Geschwülste der Tuben kommen verhältnismäßig selten vor im Gegensatz zu den entzündlichen Geschwülsten, die enorm häufig sind.

Die Geschwulstarten sind sehr verschiedenartig, was leicht verständlich ist, wenn man bedenkt, wie verschiedenartig histologisch die am Aufbau der Tube beteiligten Zellen sind. Die aus einschichtigem Flimmerepithel bestehende, stark gefaltete Mucosaschicht ist von einer glatten Muskulatur umgeben, die aus einer schwach ausgebildeten Längsfaserschicht und einer kräftiger entwickelten Ringmuskulatur besteht; die Oberfläche wird von Peritoneum gebildet (Tubenserosa).

Unter den echten Tumoren überwiegen bei weitem die bösartigen; doch muß gesagt werden, daß die Abgrenzung von gutartigen und bösartigen Tumoren bei den Tuben wie auch bei den Ovarien nicht mit derselben Sicherheit durchzuführen ist wie z. B. beim Uterus. So will ich unter Verweisen auf die nachfolgende Einteilung der Tubengeschwülste daran erinnern, daß Polypen und Papillome unter Umständen einmal infiltrativ wachsen können, was natürlich einem malignen Charakter gleichkommt; hier verwischen sich mitunter die Grenzen zwischen Benignität und Malignität.

Die erste Aufstellung der Tubengeschwülste findet sich bei Sänger und Barth 1895 in Martins Monographie „Die Erkrankungen der Eileiter“. Eine neuere Einteilung stammt von Fromme und Heynemann in Veits Handbuch der Gynäkologie (Bd. 4, 2. Aufl. 1910). Diese lautet:

## I. Homologe Geschwülste.

### 1. Epitheliale Geschwülste:

- a) Polypen,
- b) Papillome,
- c) Cysten.

2. Bindesubstanzgeschwülste:
  - a) Fibrome und Fibromyome,
  - b) Lipome,
  - c) Lymphangiome.
3. Mischgeschwülste:
  - a) Dermoidcysten (Embryome),
  - b) Fibromyoma cystosum.

## II. Heterologe Geschwülste.

1. Epitheliale Geschwülste:
  - a) Carcinome,
  - b) Chorionepitheliome.
2. Bindesubstanzgeschwülste:
  - Sarkome.
3. Endotheliome.
4. Mischgeschwülste.

Unter den bösartigen Geschwülsten der Tube kommen bei weitem am häufigsten die Carcinome vor; die anderen Tumorarten sind mehr oder minder große Seltenheiten, die daher auch weniger klinisches Interesse erregen.

### Das Carcinom der Tube.

Die Carcinome der Tuben sind selten im Vergleich zu anderen Carcinomen der weiblichen Genitalien, z. B. des Uterus und der Ovarien oder zu den Carcinomen des Magendarmtractus, aber doch noch ebenso häufig als die Carcinome der meisten anderen Organe. Sicherlich sind sie weit häufiger als sie erkannt werden, und, wenn diagnostiziert, sind sie, wie unsere Zusammenstellung lehrt, meist weit fortgeschritten oder sogar inoperabel. Viele Fälle werden überhaupt nicht erkannt, und die Kranken werden unter der Diagnose „inoperabler Adnextumor“ bis zum Exitus behandelt. Es verlaufen ja die meisten Fälle am Anfang symptomlos; dann verursachen sie Erscheinungen ähnlich denen der entzündlichen Adnextumoren; sind erst einmal ausgesprochene Symptome vorhanden, die zur Diagnose führen, so ist es meist für die Behandlung zu spät.

Muß das immer so bleiben? Wir glauben es nicht. Ein im Beginne so in sich abgeschlossenes Carcinom wie das der Tube läßt ganz andere Resultate erwarten, wenn es frühzeitig erkannt wird. Und so wollen wir besonders eingehend das Symptomenbild sichten, um die Anfangssymptome herauszufinden.

Was zunächst die Häufigkeit des Tubencarcinoms betrifft, so hat wohl jeder Gynäkologe nur vereinzelte Fälle zu Gesicht bekommen, so daß eine Bearbeitung der Tubentumoren sich stets auf die Literatur stützen muß. So gibt P. Zweifel an, daß er in 34jähriger Tätigkeit an der Universitäts-Frauenklinik in Leipzig nur 7 Fälle von Eileiterkrebs auf etwa 1700 Uteruscarcinome gesehen hat. Ich selbst habe nur 2 Fälle von Tubencarcinom auf etwa 1500 Carcinome der Münchener Universitäts-Frauenklinik gesehen. Wenn ich noch hinzufüge, daß das Tubencarcinom die häufigste Geschwulstbildung an der Tube ist, so erhellt daraus, daß die anderen Geschwülste als Raritäten in ihrer Bedeutung

ganz zurückstehen. Im ganzen sind bis heute etwa 200 Fälle von Tubencarcinom in der Literatur veröffentlicht worden, davon allerdings auffallend viele in den letzten Jahren.

Was die Ätiologie anlangt, die natürlich unbekannt ist wie bei allen Carcinomen, so müssen wir doch kurz die Auffassung von Max Sänger erwähnen. Nach Sänger, von dem die erste ausführliche Bearbeitung der Tubengeschwülste stammt, mußte stets eine chronisch entzündliche Erkrankung der Eileiter der Entwicklung des Carcinoms in der Tube vorangegangen sein und den Reiz im Sinne Virchows abgegeben haben; diese Entzündungen sind ja in der überwiegenden Mehrzahl durch aszendierende Gonorrhöe hervorgerufen. Die Auffassung von Sänger können wir heute für das Tubencarcinom nicht mehr als ausnahmslos anerkennen; denn es gibt Fälle, wo keine Verwachsungen bestehen und keinerlei Zeichen vorangegangener Entzündungen zu finden sind, eine Beobachtung, die überhaupt für die Frage der Carcinomentstehung von Bedeutung ist.

Es liegt ja auch in den statistischen Ergebnissen schon ein großer Widerspruch, der gegen die ätiologische Bedeutung der Gonorrhöe spricht. Denn wenn man die enorme Häufigkeit der Tubengonorrhöe und auch noch der anderen entzündlichen Erkrankungen der Tuben bedenkt, dann müßte man doch viel öfters Tubencarcinome erwarten. Wir müssen später nochmals bei der Kritik der Verwachsungen auf diese Frage zurückkommen.

## Form und Größe der Geschwülste.

Wir wenden uns jetzt der Besprechung der Form und der Größe der Geschwülste zu.

Ganz variabel ist die Form der carcinomatösen Tube, oft so, daß die Verwechslung mit einer Pyosalpinx naheliegt, oft aber doch derart, daß beim erfahrenen Untersucher ein Verdacht auf den wahren Charakter der Geschwulst erweckt werden kann, und in solchen Fällen dürfte zumindest die weitere Beobachtung meist zur richtigen Diagnose führen.

Die Form hat Ähnlichkeit mit einer Pyosalpinx; oft findet man die Retortenform, wie sie bei allen entzündlichen und mit Adhäsionen einhergehenden Tubengeschwülsten, z. B. bei der Pyosalpinx, häufig vorkommt. Wir möchten fast annehmen, daß die Verwachsungen eine grundsätzliche Bedingung für das Entstehen der Retortenform jeder Tubengeschwulst sind. Wachsen die Tubentumoren, so bekommen sie eine unregelmäßige Form, die z. T. durch die Art der vorhandenen Verwachsungen bestimmt ist. Durch diese wird die Tubengeschwulst oft im Becken fixiert gehalten; füllt sie sich dann mehr und mehr, so entstehen allerhand Windungen, Krümmungen, Schängelungen und manchmal sogar Knickungen. So zeigt uns eine Abbildung in der Arbeit von Ruge II eine förmliche Zusammenknickung der carcinomatösen Tube (s. auch Abb. 3). Die Verwachsung hatte in diesem Falle ziemlich hoch an einer kollabierten, in der Abbildung nicht sichtbaren Ovarialcyste bestanden, während sonst meist die Verwachsungen im Douglasschen Raume sich finden.

In den mitgeteilten Fällen der Literatur sind die merkwürdigsten Schängelungen und Knickungen beschrieben worden, ja einige Male sogar ausgesprochene

Achsendrehung (Fall E. Kehrler u. a.). Dieses letztere Ereignis ist nur möglich, wenn bei gefülltem Eileiter der abdominale Teil der Tube noch beweglich ist. Achsendrehung ist ferner erwähnt in den Fällen von Warneck, v. Rosthorn, Stroganoff und Zangemeister.

Um den Einfluß der Verwachsungen zu demonstrieren, wollen wir die Abbildungen aus der Arbeit von Raabe (Klinik Döderlein, München) folgen lassen, wo in der Vorderansicht (Abb. 3) die linke Tube mit Serum gefüllt am Isthmus in Schlangenwindungen sich wölbte und förmlich gedoppelt wie eine geknickte Wurst aufgerollt war.

Die Hinteransicht desselben Präparates zeigt den Grund der Fixation durch straffe flächenartige Narben.



Abb. 1. Uterus mit doppelseitigem Tubercarcinom. (Präparat aus der II. gyn. Klinik in München.)

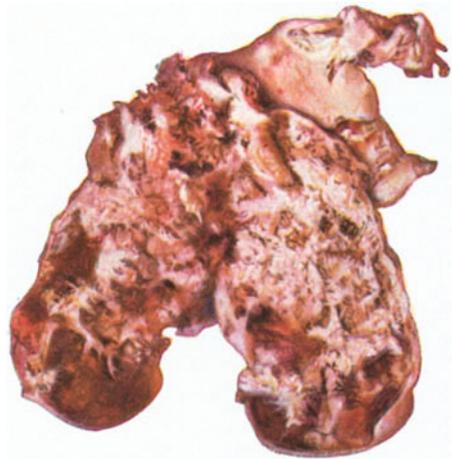


Abb. 2. Dasselbe Präparat; der Tubertumor ist aufgeschnitten<sup>1)</sup>.

Wichtig erscheint in diesem Falle die Angabe der Krankengeschichte, daß die Patientin mit 32 Jahren, also 15 Jahre vor der Krebserkrankung, an Perityphlitis erkrankt gewesen war; im Jahre 1882, also 10 Jahre früher, hatte sie ihre eine Spontangeburt durchgemacht; nachher war sie nicht mehr gravid geworden. Sicherlich kann eine Appendicitis mit Senkung des Eiters in das kleine Becken dort eine Entzündung zur Folge haben, ausgedehnte Narben und auch Verschuß der Tuben hervorrufen; aber wahrscheinlicher erscheint es in diesem Falle, daß eine ascendierende Gonorrhöe vorgelegen hat, weil auch die zweite, die linke Tube verschlossen war. Zudem erreicht eine Perityphlitis in der Regel nicht beide Ostia tubarum, sondern beschränkt sich auf die rechte Seite. Unzählbar viele Fälle von ascendierender Gonorrhöe segeln auch heute noch bei den Praktikern unter der Flagge einer Perityphlitis.

Nach der Retortenform haben wir als nächste die Wurstform zu besprechen, die wir in der Form der mehr oder weniger beweglichen Wurst häufig finden.

<sup>1)</sup> Die Bilder sind hergestellt nach Farbenphotographien aus der II. gynäkologischen Klinik in München, die mir von Herrn Dr. Brakemann überlassen worden sind.

Die folgende Zeichnung zeigt einen derartigen Fall, bei dem beide Tuben erkrankt waren.

Es waren beide Tuben ziemlich gleichmäßig verdickt und vom Uterus abgrenzbar. Die Tuben haben die Form dicker Würste und waren gut beweg-

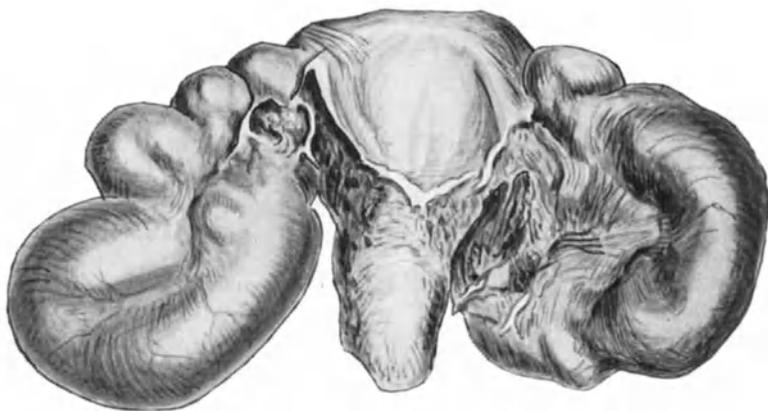


Abb. 3. Tubencarcinom. Vorderansicht. (Nach Raabe.)

lich, was verhältnismäßig selten vorkommt; natürlich ist das nur bei fehlenden oder wenigstens lockeren Adhäsionen denkbar. Die Diagnose war auf Ovarialcystom gestellt und wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Kranken maligne Entartung angenommen worden.

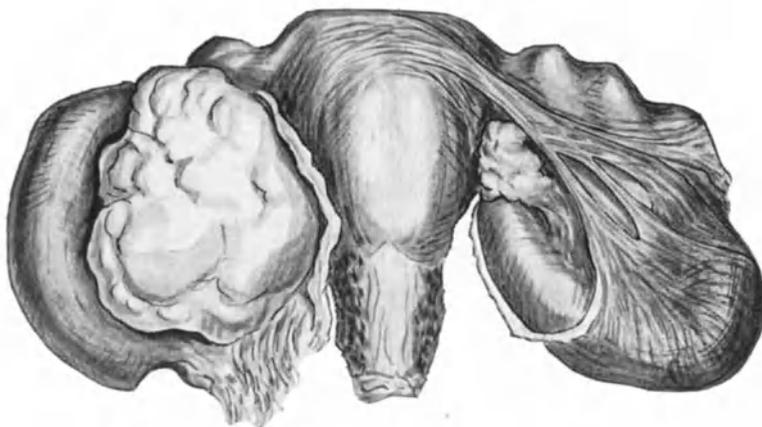


Abb. 4. Dasselbe Präparat von hinten. Es zeigt breite, straffe Adhäsionen. (Nach Raabe.)

Ätiologisch hat diese Form und die Beweglichkeit der Tuben eine große Bedeutung, insofern man hier mit Sicherheit eine vorangegangene Entzündung ausschließen kann, denn eine Salpingitis führt stets zu Verwachsungen und läßt die Tube nicht so frei beweglich wie in dem eben beschriebenen Falle. Das Fehlen der Verwachsungen haben auch andere Autoren gefunden (Westermarck und Landau). Im Falle Eberth und Kaltenbach waren nur ganz

geringe Verwachsungen, im Falle P. Zweifel, Fearne-Leopold waren die Adnexe der anderen Seite ganz gesund.

Hier müssen wir auf einen Fall von Carl Ruge<sup>1)</sup> hinweisen. Bei diesem ist die linke Tube erkrankt, die rechte dagegen zeigt die normale schlanke Form



Abb. 5. a Rechte Eileitergeschwulst,  $\frac{1}{3}$  nat. Größe. b Linke Eileitergeschwulst,  $\frac{1}{3}$  nat. Größe. (Nach P. Zweifel.)

und ein offenes Infundibulum. In der Zeichnung sind die Größenverhältnisse in halber natürlicher Größe wiedergegeben, wonach sich jeder Leser die Ausmaße des Tumors veranschaulichen kann. Die Zeichnung entspricht der Größe eines Kindskopfes; das Doppelte war in der Krankengeschichte als „übermannskopfgroß“ angegeben. Schon um dieser Verhältnisse willen können wir zwei

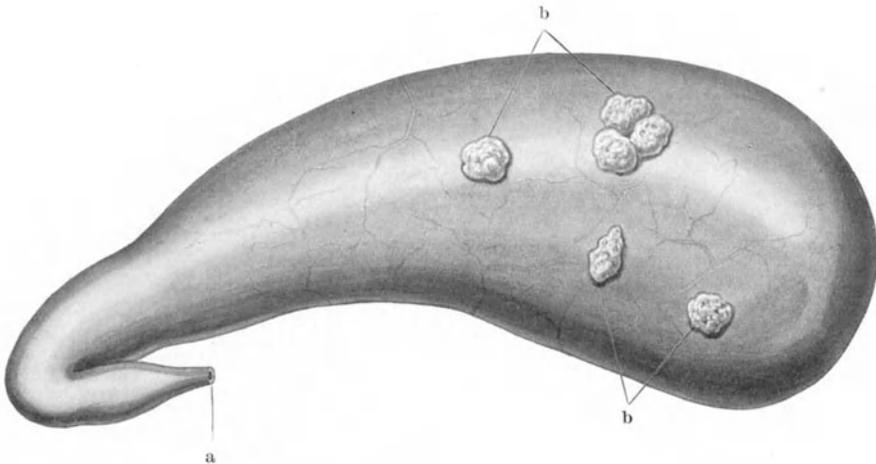


Abb. 6. Größerer rechtsseitiger Tumor. Keulenform. a Uterines Ende der Tuba. b Subseröse Neubildungen. (Nach Eberth-Kaltenbach.)

Angaben der Krankengeschichte wohl begreifen, nämlich daß die im Becken festgehaltene und trotzdem so groß gewordene Geschwulst den Uterus riesig verdrängen und in die Höhe schieben mußte (Elevatio uteri), ferner den Beckenraum so beengte, daß die Blase in Mitleidenschaft geriet, so daß die Frau schon längere Zeit an heftigem Harndrang litt. Derartige Fälle mit Durchgängigkeit der zweiten Tube finden sich in großer Anzahl, so bei Knauer-Chrobak,

<sup>1)</sup> Arch. f. Gyn. Bd. 106, Taf. VI, Fig. 12.

Fearne-Leopold, Falk, Eckardt, Danel, Stolz, Zangemeister (2. Fall), Keitler, Carl Ruge (Fälle 2 und 4), B. Schweitzer (Fall 1), Friedenheim, Peham-Chrobak, Benthin und vielen anderen.

In einem Falle von Eberth-Kaltenbach (Fall 3) war die erkrankte Tube keulenförmig aufgetrieben.

In anderen Fällen wird der Tumor in seiner Gestalt mit Maiskolben verglichen.

In den Fällen eines offenen Eileiters ist eine Salpingitis gonorrhoeica mit Sicherheit auszuschließen, weil sie regelmäßig beide Tuben befällt und in der Regel das Ostium abdominale verschließt. Selbstverständlich kann eine solche vor einem Carcinom vorausgegangen sein; so ist dies sicher im Falle von Sängner zutreffend gewesen, weil nach den Angaben der Frau dem einzigen Wochenbett eine dreiwöchentliche Krankheit gefolgt war und sie von da an steril blieb. Gleiche Fälle sprechen für diese Annahme, so der erste Fall von Orthmann, Rosthorn, Alban Doran, Peham, ferner Fälle von Orthmann, Raabe, Thaler, Wiesinger, Drutmann.

Bemerkenswert und für Sängners Ansicht sprechend ist die große Zahl der Nulliparen und der Einkind-Sterilität und überhaupt die durchschnittlich geringe Kinderzahl der Patienten. Unter 121 Fällen, in denen wir bestimmte Angaben über die Kinderzahl finden, waren 41 Nulliparae, d. i. ungefähr ein Drittel; 32mal bestand Einkind-Sterilität und im Durchschnitt hatten die Mütter nur 2,4 Kinder. Das sind Erscheinungen, die gerade als Folgen der chronisch-gonorrhoeischen Entzündung anzuerkennen sind. Aber man kann doch nicht alles auf Gonorrhö schieben, wenn sich das nicht durch Gonokokkennachweis wirklich beweisen läßt. Der Ansicht von Sängner widersprechen freilich viele Autoren; wir nennen Eckardt, Friedenheim, Brennecke, Boursier, Müller-Amann, Benthin, Carl Ruge I u. a., und zwar auf Grund ihrer Beobachtungen.

Wo eine gonorrhoeische Infektion stattgefunden hat und bis zu den Tuben vorgedrungen ist, kommt es regelmäßig durch den reizenden scharfen Eiter zu einem Verschuß des Ostium abdominale. Da die Krankheit regelmäßig eine Tube nach der anderen befällt, wenn auch gewöhnlich nicht gleichzeitig und nicht gleichmäßig, so sind in den späteren Stadien bei der Salpingitis gonorrhoeica gewöhnlich beide Eileitertrichter verschlossen. Alle Fälle von Tubencarcinom, bei denen das eine Ostium abdominale offen ist, sind wahrscheinlich nicht-gonorrhoeischer Provenienz, und wir finden in drei Viertel aller Fälle nur ein Tubenostium verschlossen (97 auf 130 Fälle).

Wenn aus dem Gesagten hervorgeht, daß jedenfalls in vielen Fällen die Verwachsungen beim Tubencarcinom nicht auf eine überstandene Gonorrhö zurückgehen, so müssen wir nach anderen Ursachen dafür suchen. Nun sehen wir ja, um ein Beispiel zu nennen, bei bösartigen Geschwülsten der Ovarien Verwachsungen, wo doch eine bacilläre Infektion gar nicht in Frage kommt. Um ein Carcinom herum befindet sich regelmäßig das umgebende Gewebe in einem Stadium „entzündlicher Reaktion“; es entsteht eine kleinzellige Infiltration, vielleicht als eine Abwehrreaktion der Umgebung, ein Zustand, auf dessen Bedeutung für die Strahlenempfindlichkeit im Sinne der Heilbarkeit wir an anderer Stelle vor kurzem hingewiesen haben (Boehm und E. Zweifel,

Zentralbl. f. Gynäk. 1926. Nr. 1). Da nun bekanntlich bei Carcinomen eiweißverdauende Fermente (Abderhalden) eine Rolle im Sinne eines chronischen Reizes spielen können, so glauben wir darin die Erklärung für die eben geschilderte Art von Verwachsungen erblicken zu müssen und eben nicht immer in einer bakteriellen Entzündung, wie z. B. die Gonorrhöe oder die Tuberkulose. Gewiß müssen wir für manche Fälle auch der Tuberkulose möglicherweise eine begünstigende Rolle für das Entstehen des Carcinoms zuerkennen, wie vielleicht gelegentlich auch anderen bakteriellen Erkrankungen der Tuben, beruhend auf Coli-, Staphylokokken- und vielleicht auch Streptokokkeninfektion. Tuberkulose der Tube wurde angegeben in den Fällen von Franqué, Lipschütz und Blumreich u. a. Für die Mehrzahl der übrigen Fälle ist auch nicht irgendeine Erklärung für das Entstehen der Neubildungen zu finden, wie so oft beim Carcinom.

Eine besondere Beachtung verdient das Präparat von Fischel, das bei oberflächlicher Betrachtung für eine carcinomatöse Tubo-Ovarialcyste zu halten ist. Nach der Erklärung von Fischel ist jedoch der große Sack das übermäßig erweiterte Infundibulum, da er bei der mikroskopischen Untersuchung der Sackwand nirgends Ovarialgewebe finden konnte, die ausgedehnte Tube. Die Möglichkeit einer solchen Dehnung des Eileiters ist nicht zu bestreiten, wie die Erfahrungen bei Extrauterin gravidität lehren; aber gerade der positive Nachweis von Muskelgewebe in der Sackwand, der bei Tubargravidität mit ausgetragenem Kind als beweisend für die Tubenwand gilt, ist von Fischel nicht geführt worden. Dann erst wäre der Befund eindeutig, da am Ovarium kein Muskelgewebe vorkommt.

Die Tuboovarialcysten haben wir in unserer Zusammenstellung 37 mal, also in etwa einem Viertel aller beschriebenen Fälle gefunden, mehrfach so, daß das abdominale Tubenende mit den Fransen in einer Ovarialcyste gefunden wurde. Bei dieser Komplikation wird wohl immer die Tube von der wachsenden Ovarialcyste umfassen und überwachsen; also ist die Cyste der aktive, die Tube der passive Teil der Vereinigung.

## Größe und Inhalt der Tubencarcinome.

Noch wechselnder als in der Form sind die Tubencarcinome in ihrer Größe. Selbstverständlich muß die Tube im ersten Beginn der Erkrankung nur wenig vergrößert sein. Wird aber das Tubencarcinom als solches erkannt, dann ist der Tumor meist schon ziemlich groß. Die vielgestaltigen Geschwülste können Faustgröße bis Kindskopfgröße und darüber erreichen; dann ist der Tumor zwar leicht als solcher zu erkennen, aber die Aussichten auf Heilung sind schon äußerst gering.

Der Inhalt der Tubentumoren ist weich, manchmal fast fluktuierend; gewöhnlich besteht er aus einer Masse flottierender Zotten und Fetzen. Der Eileiter schwillt durch sie mächtig an, wird länger und dicker, muß sich aber bei der Streckung in seinem uterinen Ende krümmen und winden, ja manchmal wellenförmig aufrollen oder sich schlängeln. Nur in einem einzigen Falle ist eine Drehung der Tube um die eigene Achse beobachtet worden, wobei es sich zugleich um ein Ovarialcystom handelte. So kommen die verschiedenen Formen zustande.

Die Zunahme der Eileiter durch die Geschwulst kann sehr bedeutend werden, in der Länge bis zum Doppelten, in der Dicke noch mehr. Das halten die Eileiter ganz gut aus; denn sie sind dehnbarer, als man nach ihrer gedrungenen Urform annehmen sollte.

Um einige Beispiele für die Größe zu nennen, so gibt Dirner Maße von 16 cm Länge und 7 cm Dicke an; im Falle Fonyo war die Tube 15 cm lang und 5 cm im Durchmesser; Fearne-Leopold geben 18 cm : 5 cm an.

Besser als aus diesen Zahlen vermag der Leser aus den beigegebenen Abbildungen eine Vorstellung der Größe der Tubencarcinome zu gewinnen.

Wenn die Tuben derart zunehmen, so sollten sie wie andere Geschwülste der Anhänge, z. B. die Ovarien bei der Geschwulstbildung, im Becken aufsteigen. Das können sie aber nur, wenn ihre Beweglichkeit einigermaßen erhalten bleibt, und das ist nur in einer Minderzahl der Fall. Meist stehen dem die Adhäsionen hindernd entgegen, die den Tumor im kleinen Becken, oft zum Teil im Douglasschen Raume fixiert halten.

Die Tube scheint besonders für papilläre Wucherungen vorgebildet zu sein, weil schon in der normalen Tube vielfach kleine warzenähnliche Erhebungen des Epithels zu finden sind (s. Abb. 7 auf S. 528).

Mit bloßem Auge betrachtet, sieht der Durchschnitt einer carcinomatösen Tube körnig, mit feinen Knötchen besetzt aus, wie ein Bild bei P. Zweifel<sup>1)</sup> zeigt, das von einer im ganzen herausgehobenen Tube gezeichnet wurde. Oft ist es auch eine markig aussehende Masse, die das gedehnte Tubenlumen ausfüllt und beim Durchschneiden daraus herausquillt (vgl. Abb. 1 und 11).

In der Arbeit von Carl Ruge<sup>2)</sup> findet sich ein von hinten gesehener Frontalschnitt eines Präparates, das die feine Körnung bei den Gewächsen der Tuben erkennen läßt; daneben sieht man auch die Verdickung der Wand und die Füllung mit carcinomatösem Gewebe im uterinen Stumpf des rechten Eileiters. Von hier aus greift das Carcinom auf den Uterus über; es ist ein charakteristisches Beispiel für eine Implantationsmetastase; stellenweise ist das Carcinom in die Muskulatur hineingewachsen.

Beim Eröffnen der Tumoren präsentiert sich ein fetziges Gewebe, das nach dem Auswaschen mit Wasser häufig wie die Chorionzotten eines jungen menschlichen Eies aussieht, worauf Maiß, Amreich u. a. schon treffend hingewiesen haben. Beim Zupfen lösen sich oft festere Teile des Tumors in viele solche Zotten auf.

## Vorkommen.

Die Mehrzahl der Tubencarcinome ist einseitig, nur etwa ein Viertel doppelseitig (93 : 37 Fälle). Das ist insoferne von Bedeutung, als man ja bei Ovarialcarcinomen die Doppelseitigkeit als ein Zeichen von meist sekundärem Entstehen ansieht; für die Tube läßt sich das nicht ohne weiteres sagen. Wir werden nachher bei Besprechung der Chorionepitheliome der Tube erfahren, daß diese im Gegensatz zu den Carcinomen stets einseitig sind.

Das Prädilektionsalter für die Tubencarcinome liegt um die Mitte der Vierziger, also zu Beginn des Klimakteriums. Die meisten unserer Patientinnen

<sup>1)</sup> Zweifel, P.: Vorlesungen üb. klin. Gyn. Taf. III. Fig. 36.

<sup>2)</sup> Ruge, C.: Arch. f. Gyn. Bd. 106, Taf. X, Abb. 17 und 18.

standen zwischen dem 41. und 60. Jahre; 45 Frauen waren schon in der Menopause. Als Mittel berechnen wir aus 102 zu benützenden Veröffentlichungen 48 Jahre, also ein Durchschnittsalter, das etwa dem der Collumcarcinome entspricht.

Bemerkenswert ist die Häufigkeit der Sterilität, auf die schon Säger und Barth hingewiesen haben. Auf 121 Fälle aus den Jahren von 1888 bis 1921 finden wir

- 41 Frauen steril,
- 37 Frauen mit nur 1 Kind und nur 1 Abortus und
- 43 Mehrgebärende.

Die letzte Geburt lag meist schon lange zurück, oft bis zu 20 Jahren. Welche Bedeutung der Sterilität zukommt, ist unklar. Es ist kaum anzunehmen, daß die Sterilität als solche das Entstehen des Carcinoms begünstigt; eher können wir uns vorstellen, daß manchmal dieselben Veränderungen, die an der Tube die Sterilität bedingen, z. B. Entzündungen, eine Disposition zum Carcinom schaffen. Das Carcinom als solches hat natürlich keine Bedeutung für die Fruchtbarkeit, da es ja meist erst in höherem Lebensalter auftritt.

## Die Symptome.

Objektiv finden wir den Tumor, subjektiv hören wir Klagen über Ausfluß, Blutungen, Schmerzen und manchmal Blasenbeschwerden. Als oberste Regel für die Tumoren im kleinen Becken gilt der Leitsatz, daß „alles, was im Klimakterium im kleinen Becken noch wächst, höchstwahrscheinlich einen malignen Tumor bedeutet“. Natürlich gibt es Ausnahmen von dieser Regel, die aber fast verschwinden, wenn wir zunächst nur die im Becken, nicht über das Becken hinauswachsenden Tumoren ins Auge fassen und den Begriff der Malignität nicht pathologisch-anatomisch, sondern klinisch betrachten. Denn, abgesehen von den Uteruscarcinomen, die absolut maligne sind, sind ein großer Teil der im Klimakterium entstehenden Geschwülste Ovarialtumoren. Großenteils sind diese aber nicht im Becken, sondern bereits aus dem Becken herausgewachsen, wenn sie erkannt werden. Die Ovarialgeschwülste sind klinisch keineswegs benigne und müssen entfernt werden; allerdings im pathologisch-anatomischen Sinne sind sie zu etwa drei Viertel gutartig. Im Becken gibt es in dieser Lebenszeit keine Gravidität und keine Myome, auch in der Regel keine Pyosalpingen mehr, so daß nächst den Uteruscarcinomen und Ovarialgeschwülsten an echte Geschwülste der Tuben zu denken ist. Andere noch in Betracht kommende Tumorbildungen der Blase, des Rectums sowie der Scheide sind fast immer auch maligne. Damit ist also die Wertung der Tumorbildung im Klimakterium für Malignität gekennzeichnet.

Wie schon gesagt, ist das objektiv wichtigste Symptom die Geschwulst im Becken neben dem Uterus. Da die Ovarialtumoren weitaus häufiger sind, so versuche man bei der inneren Untersuchung die Ovarien abzutasten.

Was die Größe der Eileitercarcinome betrifft, so füllen sie, wenn sie maximal gewachsen sind, das Becken voll aus und ragen je nach Lage und Verwachsungen über die Symphyse hinauf, doch höchstens einige Finger breit. Alle Tumoren, die bis an oder sogar über den Nabel reichen, sind Ovarialtumoren, die mit

einem Tubercarcinom vergesellschaftet sind. Das ist gar nicht so selten, in dieser Arbeit 37 mal, also in ungefähr einem Viertel der Fälle. Natürlich sind dann die Symptome komplizierter und kommen im besonderen öfters Verdrängungssymptome vor, so Beengung der Blase oder der Harnröhre und als Folge davon häufiger Urindrang, die nach einiger Zeit meist zu einer Cystitis mit ihren Folgen führt.

Von diagnostischer Bedeutung ist die oben schon erwähnte „Wurstform“; diese kommt so auffallend oft vor, daß man schon, wenn über dem Becken oder ziemlich frei beweglich solche wurst- oder maiskolbenähnliche Geschwülste gefühlt werden, die Diagnose mit größter Wahrscheinlichkeit auf Tubenneubildung, und, weil es am häufigsten vorkommt, auf Tubercarcinom stellen kann.

Natürlich erschwert die Kombination eines Tubercarcinoms mit einer Ovarialcyste die Erkennung ungemein. Da die Ovarialcarcinome weitaus häufiger sind, wird man nur, wenn entsprechende spezifische Symptome, wie Hydrops tubae profluens vorhanden sind, auch an Tubenneubildungen denken können.

Unter den subjektiven Symptomen steht in bezug auf Häufigkeit der Ausfluß obenan. Die Angaben über Farbe und Beschaffenheit sind sehr verschieden und außerordentlich wichtig, doch leider durch die mangelnde Selbstbeobachtung der Kranken oft entwertet. Klagen über Ausfluß finden wir in den bearbeiteten Krankengeschichten, die in erster Linie die Symptome und Befunde wiedergeben sollen, die für eine Frühdiagnose geeignet sind, noch etwas häufiger (97 mal) als die Schmerzen.

Die Farbe des Ausflusses ist oft als wässerig oder serös bezeichnet (15 mal), was auf das gleiche herauskommt, häufiger aber als blutig mit den verschiedensten Beiworten, bald blutigserös, blutfarbig, blutstreifig, bräunlich oder nur als Blut. Von Blutbeimengung ist meist die Rede, was bei der unheimlichen Bedeutung, die jede Spur von unregelmäßigem Blutabgang bei den Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane hat, sehr beachtenswert ist.

Bei klimakterischen Frauen ist blutiger Ausfluß ein fast sicheres pathognomonisches Zeichen für eine maligne Neubildung, sei sie nun an der Cervix oder im Corpus uteri, am Eierstock oder im Eileiter. Da können wir aus der Zahl der Veröffentlichungen feststellen, daß 36 Frauen im klimakterischen Alter ein Jahr und länger sorglos gewartet haben, ohne zu einem Arzt zu gehen, und daß erst, wenn noch heftige Schmerzen dazugekommen waren, sie sich dazu aufrafften. Nur in der Minderzahl, nämlich 15 mal, war bei den Klimakterischen der Ausfluß weißlich oder wässerig. Eiterig war er 3 mal, dabei 2 mal „reizend“, ätzend, und zwar bei gonorrhöisch Infizierten. Jeder längere Zeit anhaltende, auf Behandlung nicht verschwindende Genitalausfluß muß bei klimakterischen Frauen als ein sehr verdächtiges Zeichen betrachtet werden; denn es kann ebensogut das prämonitorische Symptom sein für eine bösartige Neubildung wie der blutige Ausfluß.

Nun ist bei dem Eileiterkrebs die Angabe von „gelbem Ausfluß“ besonders auffallend, denn dabei erwartet man gewöhnlich Eiter. Nach der Beschreibung der Verfasser ist er jedoch „gelbwässerig“, nicht eitrig und bekam die Beiworte „citronengelb, bernsteingelb, strohgelb“. Wiederholt ist von massigen Abgängen berichtet, ja in einem Fall (Danel) sind bei der Operation 6—8 Liter citronengelber Flüssigkeit aus einer Tuboovarialcyste entleert worden. Was jedoch den Fall ganz besonders auszeichnet, ist die Beschreibung, daß in der

Rekonvaleszenz ein Pleuraerguß sich bildete, der bei der Punktion wieder „citronengelb“ aussah. Diese besondere Färbung wurde insgesamt 22mal angegeben und diente einem der Operateure, als er eine solche gelbe Flüssigkeit zum zweiten Male sah, zur Stellung der richtigen Diagnose auf Tubencarcinom.

Jedenfalls verdient der „gelbwässerige“ Ausfluß die besondere Beachtung der Ärzte.

Bei den blutigen Ausflüssen nahmen wir zunächst Rücksicht auf die Frauen in klimakterischen Jahren, weil da eine blutige Färbung immer höchst bedenklich ist. Aber nicht nur die unregelmäßigen Blutabgänge sind bedenklich, auch die profusen Menstruationen sind es ebenso, aber sie sind schwerer zu deuten, weil Menorrhagien gerade in diesem Lebensalter oft vorkommen, z. B. bei Myomen. Solche Menorrhagien waren unter den publizierten Krankengeschichten 13mal bei Frauen im Blütealter als erstes Symptom eines Carcinoma tubarum verzeichnet.

Endlich ist noch eine besondere Art von Ausfluß zu erwähnen, nämlich „schwallweise Abgänge“ unter heftigen Schmerzen, die als *Hydrops tubae profluens* bezeichnet werden und in der Tat immer auf Erkrankungen der Eileiter hinweisen, weil nur hier in dem engen Ostium tubae uterinum durch Krankheiten leicht eine Störung des freien Abflusses zustande kommt, dagegen die Absonderungen aus der Gebärmutter bis auf seltene Ausnahmen frei abfließen können.

Dieser *Hydrops tubae profluens* soll auch bei einfacher *Hydrosalpinx* (Rob. Schröder u. a.) vorkommen; dies ist aber gewiß eine seltene Ausnahme, weil die *Hydrosalpinx* bei maximaler Dehnung der Tube zu wachsen aufhört. Dagegen wächst das Carcinom weiter und dadurch kommt es zum periodischen Auspressen der Tubeninhaltes. Deswegen muß gerade dieses Symptom bei Frauen nahe dem Klimakterium zur richtigen Diagnose des Tubencarcinoms führen. So habe ich von den 3 Fällen von Tubencarcinom, die ich bis jetzt selbst gesehen habe, 2mal die Diagnose gerade auf Grund dieses periodisch auftretenden *Hydrops tubae profluens* stellen können. Die eine Kranke gab an, daß jedesmal bei der Untersuchung ein wässriger Ausfluß abgegangen sei, den sie seit einiger Zeit öfters in Zwischenpausen bemerkt hatte. Bei zweimaliger, in Intervallen von einigen Tagen von mir vorgenommener Untersuchung bemerkte ich, wohl infolge dieser Flüssigkeitsentleerung, eine deutliche Verkleinerung des Tumors jedesmal nach der Untersuchung. Wir müssen uns die artifizielle Entleerung der in der Tube angesammelten Flüssigkeit in unserem Falle ebenso wie die so oft angegebene spontane Entleerung so vorstellen, daß bei verschieden starker Füllung die Tubenwand stärker gespannt wird und die Tube ihre Lage verändert, wodurch dann der Abfluß durch das Ostium tubae uterinum zustande kommt. Unter den 142 verwertbaren Fällen ist *Hydrops tubae profluens* 18mal beobachtet worden; dazu kommen noch meine beiden Fälle.

Einige Male wurde „übelriechender“ Ausfluß angegeben; in diesem müssen wir eine durch Infektion bedingte Komplikation erblicken.

Schmerzen kommen fast ebenso häufig wie Ausfluß (90mal in unserer Zusammenstellung) vor, also ungefähr zwei Drittel der Fälle. Sie sind bei allen anderen Organen ein Spätsymptom des Krebses, so beim Uterus, den Ovarien usw.

Anders beim Tubencarcinom. Jeder leise Schmerz im Unterleib sollte zu einer Untersuchung Anlaß geben, dann würden vielleicht Tubencarcinome nicht mehr eine so traurige Aussicht geben wie bisher; denn beim Tubencarcinom treten die Schmerzen schon ziemlich frühzeitig auf. Die Intensität der Schmerzen ist außerordentlich verschieden; alle Grade sind angegeben, vom einfachen Gefühl des Druckes und der Schwere im Leib bis zu heftigsten Koliken. Sie werden von den Kranken oft als krampfartig, als unerträglich, merkwürdig selten als wehenartig bezeichnet. Sitz der Schmerzen ist im allgemeinen der Unterleib, manchmal das Kreuz, recht oft verbunden mit einem Ausstrahlen in das eine oder andere Bein. Bald treten sie einseitig, bald doppelseitig auf. Vielfach ist der Krampf mit dem Abgang von Ausfluß in Zusammenhang gebracht worden, mit der Angabe, daß der Abgang von Flüssigkeit gerade beim Auftreten der krampfartigen Schmerzen erfolgt und nachher der Leib kleiner geworden sei. Dies ist eine Ergänzung zu dem oben beschriebenen Bild des Hydrops tubae profluentis. Die Schmerzen können gelegentlich mit Fieber einsetzen, so daß man fast das Bild eines stielgedrehten Ovarialcystoms vor sich hat. Im Falle Warneck wurde bei diesen Symptomen auch in der Tat eine Torsion der carcinomatösen Tube beobachtet. Auch Stroganoff fand eine Torsion der erkrankten Tube, jedoch ohne die ebengenannten Symptome.

Die Ursache der Schmerzen liegt wohl in der Dehnung der Tubenwand und in den meist vorhandenen peritonitischen Verwachsungen. Das kann man annehmen, da auch bei der Dehnung der Tube bei Tubarabort oft heftige Schmerzen geklagt werden. Das Ausstrahlen der Schmerzen kommt durch das Übergreifen des Prozesses auf die Nervenbahnen zustande, sei es, daß die Entzündung die Nervenstämme erreicht oder daß das wachsende Carcinom direkt auf die Nerven drückt.

Wie jeder im Becken gelegene Tumor kann auch das Tubencarcinom Druckerscheinungen auf die Nachbarorgane hervorrufen, also auf die Harnblase und den Mastdarm. Die Art und der Grad der Schmerzen hängen von der Form der Tubengeschwulst ab.

Nicht selten führen Blasenbeschwerden, ja die Unmöglichkeit, den Harn zu entleeren, die Frauen zum Arzte. Dies ist bei dem retortenförmig im Douglas liegenden Tumor durch die starke Verdrängung der Gebärmutter nach oben und vorn — der *Elevatio uteri* — zu erklären, die zur Einklemmung des Blasenhalses führt. Das ist ein Symptom, das bei einer Hydrosalpinx nie vorkommt und auf eine Neubildung weisen muß, sobald man eine Schwangerschaft ausschließen kann.

Im ersten Fall von Zangemeister-P. Zweifel trat als einziges Symptom die *Retentio urinae* auf, derentwegen die Patientin zum Arzt kam; nach dem Katheterisieren waren keinerlei subjektive Beschwerden mehr vorhanden. Fast gleich war auch der Verlauf im Falle von Karakoz. Außer zur Harnverhaltung kann es auch zu Spontanabgang von Urin kommen. Beschwerden von seiten des Mastdarms, wie Obstipation oder Durchfall, werden häufig angegeben; doch sind sie zu unbestimmt, um für die Diagnose verwertbar zu sein.

Einige Male finden wir unter den Erscheinungen *Ascites* genannt; doch ist dieses Symptom höchstens für die Diagnose „maligne Unterleibsgeschwulst“ zu verwerten, kommt doch *Ascites* sehr häufig, z. B. bei Ovarialcarcinomen, vor.

In fortgeschrittenem Stadium kommt es zur Kachexie. Kommen erst die Patienten mit erdfahler welker Gesichtsfarbe, mit der Angabe, daß sie abgemagert sind, zum Arzte, so muß man bei älteren Leuten immer an ein Carcinom denken. Aber leider, so sicher dann die Diagnose ist, ebenso sicher ist beinahe die Unmöglichkeit, noch zu helfen! Ausgesprochene Kachexie finden wir in 31 Fällen vermerkt, also etwa in einem Sechstel der Fälle.

Eine starke Adipositas schützt natürlich nicht vor Tubencarcinom. Es ist bei einigen Frauen angegeben, daß sie sehr fett waren.

## Die Diagnose und Differentialdiagnose.

Bei Besprechung der Symptome haben wir bereits auf die Bedeutung des Lebensalters hingewiesen. Ehe wir auf die einzelnen diagnostischen Hilfsmittel eingehen, wollen wir nochmals wiederholen, daß die Diagnose fast nur bei Vorkommen des *Hydrops tubae profluens* zu stellen ist. Ohne dieses ist im Klimakterium eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose mitunter möglich; in früherer Lebenszeit kann man dagegen kaum das Tubencarcinom richtig erkennen.

Bekommt eine Frau nach der Menopause eine neben dem Uterus liegende, aber nicht über das kleine Becken ragende Geschwulst, so handelt es sich meist um ein kleineres Ovarialcystom. Solange eine neben der Gebärmutter liegende Geschwulst noch klein ist, kann man sie vom Ovarium abgrenzen. Hat sie einmal Hühnerei- oder Gänseeigröße bekommen, so hört diese Möglichkeit auf, und es läßt sich nur die Diagnose „Adnextumor“ stellen. Dann kommt die Differenzierung in Frage, welcher Art diese Adnexerkrankung ist. Die meisten sind eitrige Salpingitiden oder Ovarialtumoren. Hier gibt die Anamnese den Ausschlag.

Sind die Geschwülste beweglich und so groß, daß sie über die *Linea terminalis* hinaufragen, so kann man mitunter an der Wurst- oder Maiskolbenform die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Carcinom der Tube stellen. In der Mehrzahl der Fälle sind die Tumoren verwachsen, und dann kommt die Differenzierung gegenüber einer eitrigen Pyosalpinx oder einer Hydrosalpinx in Erwägung.

Zeigt die Geschwulst ein rasches Wachstum, so deutet das auf Malignität hin. Wenn weitere Angaben über wässerigen, bernsteingelben, periodisch auftretenden Fluor oder über blutigen Fluor dazu kommen, so ist die Diagnose einer malignen Neubildung der Tube so sicher, als man überhaupt Diagnosen stellen kann. Bei gleichen Symptomen vor der Menopause muß man an Tubencarcinom denken, besonders wenn eine gonorrhoeische Infektion nicht in Frage kommt.

Wir haben die Maiskolben- oder Wurstform besonders hervorgehoben, gerade weil sie bei eitrigen Pyosalpingen nicht oder nur in den seltensten Fällen vorkommt. Sie ist für Pyosalpinx abgebildet von Macnaughton Jones in seinem „Textbook of Gynecology“, aber sonst nirgends erwähnt. Wir glauben nicht, daß dies je bei gonorrhöischem Eiter möglich ist, vielleicht dagegen bei tuberkulöser Pyosalpinx. Abgesehen von dieser einen Angabe ist die bewegliche Wurstform nur für Tubengeschwülste und zufällig einmal für ein absonderliches Cystom denkbar.

Bei der Retortenform kommt bei Frauen, die schon klimakterisch oder über 40 Jahre sind, nur noch die Hydrosalpinx in Frage, weil die Erwerbung einer akuten ascendierenden Gonorrhöe für gewöhnlich in die jungen Jahre fällt. Die Hydrosalpinx ist aber weich, bei Druck nicht schmerzhaft. Sie unterscheidet sich von Neubildungen ganz wesentlich durch den Umstand, daß sie nicht mehr wächst.

Anamnestisch findet man bei der Pyosalpinx fast immer die Symptome einer vorausgegangenen Entzündung, wie Ausfluß, Fieber, Schmerzen. Häufig sind die Symptome schon gebessert, wenn die Frau in Behandlung tritt; akute Symptome klingen bei Bettruhe, Diät und hydrotherapeutischen Maßnahmen meist in wenig Tagen ab. Die Symptome des Tubencarcinoms sind so grundsätzlich verschieden, vor allem fehlt meist das Fieber, daß bei wiederholter Untersuchung kaum eine Verwechslung mit Pyosalpinx möglich ist. Und eine wiederholte Untersuchung muß unter allen Umständen bei jeder Tumorbildung bei Frauen gefordert werden, um ein rasches Wachstum rechtzeitig zu erkennen. Und wo die Diagnose nicht absolut sicher ist, gilt der folgende Grundsatz: Wenn im klimakterischen Alter ein Adnextumor wächst, ist jederzeit eine Probeparotomie indiziert.

Falk und ebenso Kehrer und Peham haben für die Differentialdiagnose die Probepunktion herangezogen. Kehrer sagt: „Ebenso wie wir aus der hämorrhagischen Beschaffenheit eines punktierten Pleuraexsudates mit großer Wahrscheinlichkeit auf Carcinom schließen können, ebenso muß die braunrote Flüssigkeit, die wir bei der Punktion eines Tumors erhalten, mit Wahrscheinlichkeit auf Tubencarcinom bezogen werden.“ Wir sind gegen die Anwendung der Probepunktion, die nicht ungefährlich und dabei diagnostisch unsicher ist. Ich erinnere mich dabei immer eines Falles von Punktion bei wahrscheinlich gonorrhöischem Adnextumor, bei dem die Kranke auf diesen scheinbar harmlosen Eingriff hin eine tödliche Peritonitis bekam. Bei Ovarialcysten scheidet man die Probepunktion, weil sie stets einen Austritt von Cystinhalt nach sich zieht, der manchmal sehr different und entzündungserregend ist. Die regelmäßige Folge sind Verwachsungen zwischen Cystowand und Peritoneum, bei differenter Flüssigkeit sogar akute Peritonitis. Bei einem im Becken verwachsenen Tumor fällt dieser Gegengrund weg; denn dann ist immer ein Abschluß gegen die Bauchhöhle vorhanden. Erhält man bei der Punktion eine blutig-seröse Flüssigkeit, so kommen außer Tubencarcinom nur in Frage Hämato-salpinx, Hämatoovarium und Hämatocele retrouterina. Bei jeder dieser Erkrankungen muß man aber nach der Punktion sofort operieren, weil sonst der Inhalt regelmäßig der Verjauchung verfällt. Erhalten wir dagegen ein wässrig-flüssiges Punktat, so bleibt die Diagnose unsicher. Die Punktion vermag also nicht immer ein eindeutiges Resultat zu geben und andererseits verstößt sie gegen den Grundsatz, ein Carcinom möglichst sauber und uneröffnet aus dem Körper zu entfernen, mit anderen Worten, sie erhöht die Gefahr der regionären Implantationsmetastasen.

Wenn eine Punktion vorgenommen wird, so muß die eventuell anzuschließende Operation vorbereitet sein. Da, wo Bösartigkeit angenommen wird, ist es besser, überhaupt nicht punktieren; denn es steht dieser an sich kleine Eingriff in keinem Verhältnis zu dem Schaden, den er stiften kann. Für den praktischen Arzt kommt die Probepunktion gar nicht in Frage, weil sie nur die Aussicht

auf Heilung verschlechtert. Gründe genug, um also die Punktion bei Verdacht auf Tubencarcinom ganz zu verwerfen. Es ist besser, sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu begnügen und, wenn man eingreifen muß, die Probepunktion durch eine Probelaparotomie zu ersetzen, die viel ungefährlicher ist.

Auch die Ovarialtumoren sind in etwa 25% der Fälle maligne und neigen zu maligner Entartung. Dieser Leitsatz ist wichtig, damit der praktische Arzt bei klimakterischen Frauen eine Geschwulst stets auf ihr Wachsen kontrolliert und nicht exspektativ und symptomatisch behandelt; wegen der in vorgerückten Jahren so häufigen Malignität muß man stets an die Operation denken. Die Untersuchungen sollen in etwa halb- bis einmonatlichem Abstand vorgenommen werden. Findet inzwischen ein Wachstum des Tumors statt, so lautet die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Malignität; denn damit haben wir das objektive Symptom: ein wachsender Tumor im kleinen Becken. Auf dieses rasche Wachstum haben Peham, Spencer, Lewitzky u. a. hingewiesen. Die Tumoren können innerhalb 2—3 Wochen erkennbar an Größe zunehmen, wie Kehler und Knauer-Schauenstein berichtet haben. Im Falle Kehler wurde außer dem Tumorwachstum noch ein Festerwerden der Adhäsionen gefunden, was Kehler bei Fehlen von Fieber als pathognostisch für Malignität anspricht. Natürlich kann das rasche Wachstum des Tumors fehlen; wie an allen Organen, gibt es auch beim Tubencarcinom schnell und langsam wachsende Tumoren.

Die Geschwülste der Tuben sind von seiten des untersuchenden Arztes leicht früh zu erkennen. Die späte Diagnose liegt meist an der Gleichgültigkeit der Kranken. Es machen eben die kleinen Tubengeschwülste im Anfang keine und nur sehr unerhebliche subjektive Beschwerden, oft zunächst nur Ausfluß, und der wird zu leicht genommen. Sehr große Geschwülste (Tubo-Ovarialtumoren) können auch die Kranken einmal selbst fühlen. In solchen Fällen ist die Größe des Tumors nicht unbedingt ein Gradmesser für das Fortschreiten der Erkrankung.

Im allgemeinen können Tumoren von Hühnereigröße nur als Anfangsstadium für das Tubencarcinom gelten. Noch größere Geschwülste geben eine schlechte Prognose auf Dauerheilung. Überhaupt ist das therapeutische Ergebnis überaus kläglich, weil fast alle Fälle in einem Zustand zur Operation gekommen sind, in dem schon eine weite Aussaat von Krebskeimen stattgefunden hatte. Da drängt sich folgerichtig die Frage auf: Gibt es denn beim Carcinom der Tuben überhaupt keine Frühsymptome?

Darüber geben die Krankengeschichten doch einige wertvolle Aufschlüsse. Wir haben diejenigen Fälle ausgesucht, bei denen der Beschreibung nach die Krankheit noch in den Anfangsstadien war. Es sind 12 Fälle: Stroganoff-Ott, W. Sänger, Müller-Amann, Hare, Kundrat II-Wertheim, Schauenstein-Knauer, Delaunay, Lecène-Hartmann, Drutmann-Döderlein, C. Ruge II, Gerstenberger-Heymann und Schweitzer-P. Zweifel. Die Durchsicht dieser Anfangsfälle ergibt das bemerkenswerte Resultat, daß in 8 Fällen das Tubencarcinom nur als Nebenbefund erkannt wurde; bei der Untersuchung fehlten in der Tat alle charakteristischen Merkmale, die zur Diagnose hätten führen können. Und wie oft mögen sonst beginnende Tubencarcinome auch bei der Operation überhaupt nicht erkannt werden. Beachtenswert ist, daß in diesen Fällen, mit Ausnahme des ersten, Ausfluß und Schmerzen

fehlten, so daß diese Zeichen eigentlich gar nicht als typische Anfangssymptome bezeichnet werden können. Deswegen wird die Erkennung eines Tubencarcinoms immer nur schwer möglich sein.

Es müssen für die Zukunft die Ärzte mit noch mehr Nachdruck als bisher auf die Bedeutung von blutigem oder blutig-wässrigem Ausfluß im Klimakterium hingewiesen werden als ein mögliches Symptom nicht nur eines Uteruscarcinoms, sondern vielleicht auch eines Carcinoms der Adnexorgane. Bei diesem Symptom und Fehlen einer Uteruserkrankung ist stets auf Adnexerkrankungen zu achten; die Patienten müssen in zwei- bis vierwöchentlichen Intervallen auf das eventuelle Verhalten einer Adnexgeschwulst nachuntersucht werden. Aber auch dann geben diese Frühfälle noch eine so schlechte Prognose, daß unter diesen 12 Fällen nur einmal eine Kranke 5 Jahre am Leben erhalten werden konnte (Gerstenberger-Heymann).

Differentialdiagnostisch bleiben noch zwei Möglichkeiten zu erwähnen, die manchmal zur Klärung der Diagnose beitragen könnten, nämlich

1. die intravenöse Phlorrhizinprobe gegenüber der Tubargravidität und
2. die Feststellung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (Fahraeus, Linzenmeier).

Auf diese weisen vor allem Hermann und Becher als Hilfsmittel für die Differentialdiagnose von Gravidität, Extrauterinrgravidität, entzündlichem Adnextumor oder echtem Tumor hin.

Dagegen raten wir von der differentialdiagnostischen Kastrationsbestrahlung ab (Braun). Diese geht von der unter Strahlentherapeuten bekannten Tatsache aus, daß nach Ovarialbestrahlung weitergehende Blutungen nicht auf einem Myom beruhen können. Allein die Fortdauer der Blutungen muß den Verdacht auf eine Erkrankung der Tuben hinlenken, und solche kommen dann in erster Linie bei Tubentuberkulose oder Neoplasma in Frage. Der Nachteil besteht darin, daß zuviel Zeit verloren wird, da in manchen Fällen die Blutungen nach der Bestrahlung noch wochenlang anhalten können, bevor sie definitiv aufhören, auch wenn es sich um Blutungen ovarieller Genese handelt.

## Das mikroskopische Aussehen der Tubencarcinome.

Das Tubencarcinom nimmt seinen Ausgang vom Zylinderepithel der Tubenschleimhaut. Die papilläre Form ist die häufigste, seltener ist die alveoläre Form; doch sind oft Übergänge vorhanden und eine exakte Trennung nicht möglich.

Im histologischen Bild lassen die Zotten ein sehr schmales bindegewebiges Gerüst mit vielen verschiedenartig geformten, mehr oder weniger runden Zellen erkennen, denen man die Herkunft von Zylinderepithelien meist nicht mehr ansehen kann.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man massenhaft schön nebeneinander aufgebaute Säulen von polymorphen Zellen, die durch sehr schmale Bindegewebsstränge getrennt sind. Die Epithelvermehrung scheint der primäre Vorgang zu sein und das bindegewebige Stützgerüst erscheint nur nachgezogen. Wenn durch die Fülle von Zotten eine gewisse Hemmung im Wachstum einsetzt, so

vereinigen sich die Zotten zu Knäueln, die jedoch in Wasser durch Zerzupfen noch getrennt werden können.

Die papilläre Form und die seltenere alveoläre Form gehen oft ineinander über. Die alveoläre Anordnung findet man meist in den vorgerückteren Fällen und da, wo das Carcinom in die Schichten der Tubenwand vordringt.

Eine besondere Form stellt der Fall von Franqué dar, den er als Carcino-Sarco-Endothelioma tubae bezeichnete (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 47; ausführlicher in der Dissertation von Morinaga), der den Übergang von Epithelzellen in polymorphe zeigt. Doch diese allein sind nicht so auf-

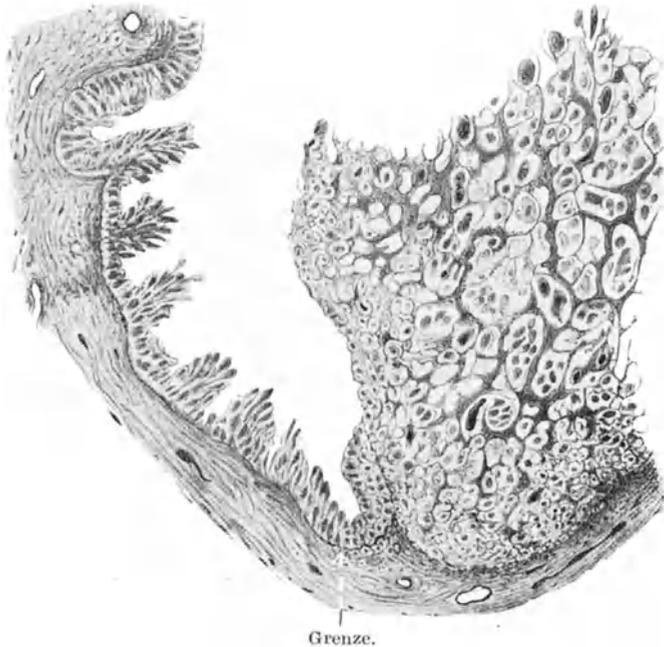


Abb. 7. Grenze des Carcinoms gegen die Tubenschleimhaut bei starker Vergrößerung.  
(Nach C. Ruge.)

fallend und für Sarkom zu deuten als die Einsprengung eines Stückes mit polymorphen Zellen und von Hyalinknorpel. An einer anderen Stelle wurde eine unverkennbare Mehrschichtigkeit von Blutgefäßendothelien gefunden, eine ungewöhnliche Beigabe, durch die der Tumor an eine Mischgeschwulst, ein Teratom, erinnert; im gleichen Falle fand sich im Uterus ein kleiner Polyp von rein sarkomatösem Bau.

In den Fällen von Orthmann, Fonyo und Amreich (Klinik Peham) war der Charakter des Tubentumors der eines drüsigen, sekundär soliden, kleinzelligen Carcinoms; im Tumor waren Zellbildungen enthalten, die von Zellen der Plattenepithelkrebsse der Portio und Cervix nicht zu unterscheiden waren. Das ist der allersicherste Beweis für die Metaplasie der Epithelien.

Ist ein Carcinom der Tube in voller Entwicklung, so vermehren sich die Epithelzellen in schrankenloser Weise und in sehr verschiedenen Formen

(polymorphe); in ihrer großen Zahl machen sie oft den Eindruck eines Rundzellensarkoms. Wir zeigen hier den Querschnitt durch eine Zotte, deren Mantel von rundlichen Zellen in mehreren Schichten gebildet wird. Ohne die Herkunft dieser Zellmassen und ihren Zusammenhang mit den primären Zotten zu kennen, ist eine andere Diagnose als Rundzellensarkom kaum möglich. In dem Fall, der diesen Bildern zugrunde lag, blieb es im Laufe der Untersuchung lange ungewiß, ob der Tumor ein Sarkom sei, bis weitere Schnitte den Zusammenhang mit kleinen Papillen der Schleimhaut und den unmittelbaren Übergang der Zylinderepithelien in die runden Zellen einwandfrei erkennen ließ.

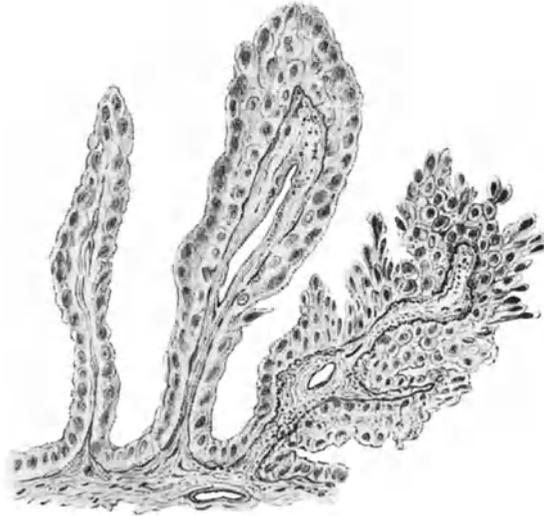


Abb. 8. Papillen mit mehrschichtigem Epithel bei starker Vergrößerung.  
(Nach C. Ruge.)

## Die Metastasen.

Die Besprechung der Metastasen soll mit einem kurzen Hinweis auf den Verlauf der Blut- und Lymphgefäße beginnen (vgl. auch Lehrbücher der Anatomie und Gynäkologie).

Die Blutversorgung der Tuben erfolgt durch den Ramus tubo-ovaricus der Arteria ovarica, der durch den Ramus tubarius mit der Arteria uterina in Verbindung steht; diese entsendet also ebenfalls Blut in die Tube.

Die Venen der Tuben bilden am Hilus ovaricus zusammen mit den Venen des Ovariums den Plexus venosus ovaricus, aus dem die Vena ovarica hervorgeht; die rechte Vena ovarica mündet direkt in die Vena cava inferior, die linke dagegen zieht zur Vena renalis.

Die Plexus venosus ovaricus entsendet aber außerdem Anastomosen zum Plexus utero-vaginalis; von hier fließt das venöse Blut teils durch die Vena uterina, teils durch die Vena pudenda interna direkt in die Hypogastrica. Die Blutrichtung führt durch die Vena cava und den kleinen Kreislauf nach den Lungen, und hier finden wir auch in der Tat Metastasen von Tubentumoren, ferner auch bei offenem Foramen ovale im Gebiete des großen Kreislaufes, in

Gehirn, Nieren usw. Durch die Anastomosierung mit dem Plexus utero-vaginalis können Metastasen im Uterus und in der Vagina zustande kommen.

Die Lymphbahnen ziehen mit den Ovarialgefäßen nach oben zu den in Höhe des unteren Nierenpoles gelegenen Lymphoglandulae lumbales. Ein anderer Teil der Lymphgefäße führt vom Tubenwinkel durch das Ligamentum teres uteri nach dem Leistenkanal zu den Leistendrüsen hin. Außerdem bestehen noch Verbindungen mit den Lymphgefäßen der Ovarien und des Corpus uteri.

Am häufigsten hat man Metastasen in den benachbarten Organen, Uterus, Ovarien und auf dem Peritoneum gefunden. Die metastatische Erkrankung des Uterus kann auf zweierlei Art zustande kommen. Die Carcinomzellen

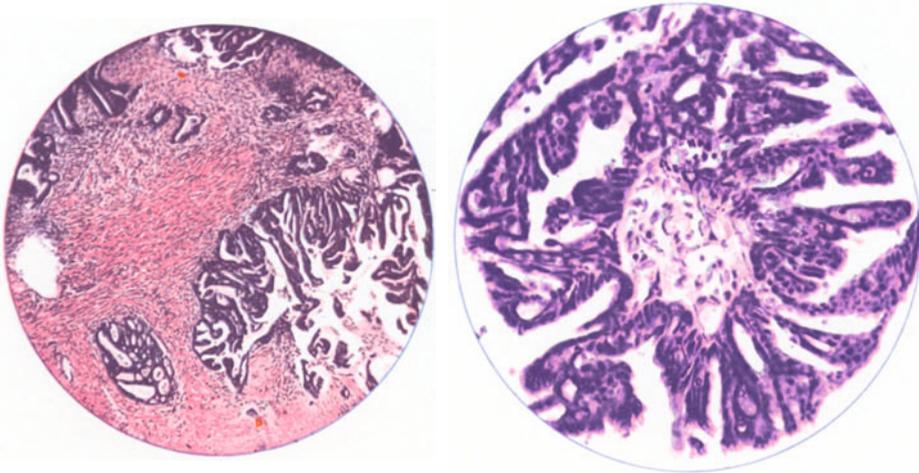


Abb. 9. Mikroskop. Schnitt aus Abt. 1 u. 2. (Nach Brakemann.)

Abb. 10. Das gleiche Präparat bei starker Vergrößerung.

können wie ein Ovulum durch das Flimmerepithel der Tuben und durch die Tubenperistaltik in den Uterus hinabgetragen werden, das wären Implantationsmetastasen. Außerdem können die Carcinomzellen auf den Lymphbahnen in den Uterus gelangen; das ist seltener der Fall.

Von Implantationsmetastasen auf der Uterusschleimhaut ist in einer größeren Reihe von Fällen die Rede; aber auch an anderen Stellen des Uterus können Metastasen gefunden werden. Ich habe an der Universitäts-Frauenklinik München (Direktion Döderlein) einen Fall von doppelseitigem Tubencarcinom mit Metastasenbildung im Corpus uteri gesehen; ich lasse eine Zeichnung des Präparates folgen.

Nicht eindeutig sind die Befunde von Schäfer und von Beckmann. In einem Falle von Schäfer waren wegen linksseitigen Tubencarcinoms beide Adnexe entfernt worden; der stark vergrößerte Uterus wurde wegen Schwäche der Patientin zurückgelassen. Nach 11 Monaten fand sich ein carcinomatöses Ulcus an der hinteren Muttermundlippe, das Schäfer als einen neuen primären Krebsherd ansieht, während wir mit Ruge II an eine Implantationsmetastase glauben.

In einem anderen Falle von Beckmann war neben einem doppelseitigen Tubencarcinom ein Uteruscarcinom vorhanden. Aus der Beschreibung ist nicht zu entnehmen, in welchem Abhängigkeitsverhältnis diese beiden Carcinome zueinander standen; vielleicht war eine Entscheidung darüber nicht möglich. Lymphogene Metastasen im Uterus sind nur dreimal beschrieben (v. Franqué, Lecène-Hartmann, Ruge II).

Metastasen an den Ovarien sind 38mal gefunden worden. 11mal bestanden Tubo-Ovarialcysten, bei denen das Carcinom von der Tube in die Cyste eingebrochen war.

Bei doppelseitigem Tubencarcinom finden wir 5mal nur ein Ovarium mit-erkrankt, während das zweite frei von Carcinom gefunden wurde.

Bei einseitiger Erkrankung der Tube war das Ovarium der gleichen Seite 13mal carcinomatös. Bei einseitiger Erkrankung finden wir 2mal das Ovarium der gegenüberliegenden Seite allein erkrankt.

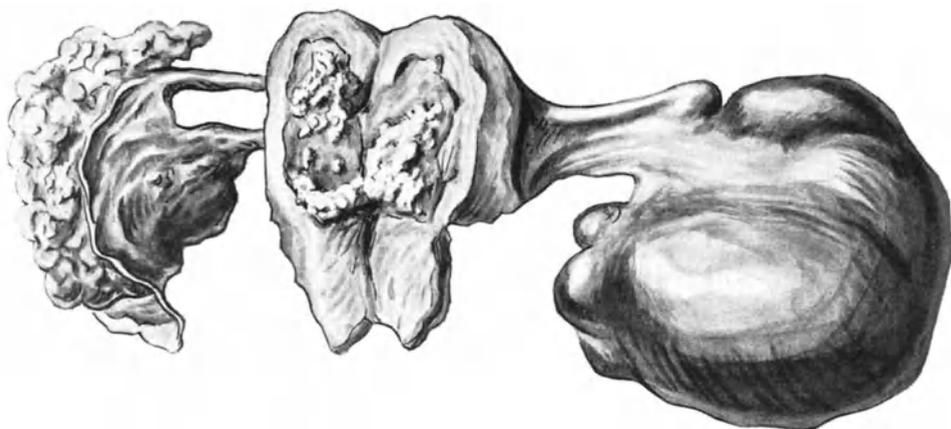


Abb. 11. Doppelseitiges Tubencarcinom mit Metastasen im Uterus.  
(Nach Döderlein-Krönig.)

Sehr häufig sind Peritonealmetastasen, die fast überall im kleinen Becken lokalisiert sein können. Häufig findet man Metastasen in der Excavatio vesico-uterina, auf der Serosa des Uterus, auf der Blasenserosa, auf dem Ligamentum latum, an der Mesosalpinx, im Douglasschen Raum, auf der Serosa des Darmes, auf dem Netz. Es gibt kaum eine Stelle des parietalen und visceralen Peritoneum, die nicht zum Sitz von Metastasen werden könnte. Auch in den Lymphorganen kommen Metastasen häufig vor. Die Beckenlymphdrüsen waren in 9 Fällen befallen. Die Ileacaldrüsen waren 2mal beteiligt (Rosthorn, Ruge II). Im Falle Kehrer waren die Glandulae hypogastricae und iliacaе externae erkrankt. Die Inguinaldrüsen waren noch in weiteren 4 Fällen Sitz des Carcinoms; 2mal waren sogar die Supraclaviculardrüsen erkrankt (Duset, Zangemeister-P. Zweifel). Wie bekannt können ja auch beim Magencarcinom die Supra- wie die Infraclaviculardrüsen und die Achseldrüsen Sitz der Metastasen werden (siehe Payr in Payr-Zweifel Bd. 2, S. 185ff.).

Am Darm werden Metastasen an allen möglichen Stellen gefunden. Bei dieser Lokalisation kann es zu verschiedenartigen Komplikationen kommen, so

z. B. zu Darmverlegung (Falk, Danel, Schweitzer). Zweimal wurde Metastasierung in die Appendix beobachtet (Tate, Thaler). Es ist klar, daß in solchen Fällen die Symptome der Metastasen das Krankheitsbild beherrschen können. Führen Darmmetastasen zur Perforation, so kann es zur Perforationsperitonitis kommen und auf diese Weise das letale Ende beschleunigt werden. Derartig Fälle von Darmperforation durch Carcinometastasen beschreiben Hoerrmann am Ileum, Friedenheim, Spencer und Zangemeister am Coecum und am Kolon und Cullen, Cullingworth und Peham am Rectum.

In mehreren Fällen sind Lebermetastasen gefunden worden (Westermark und Quensel, Fougé, Mantel), deren Entstehung durch die anatomischen Vorbemerkungen ohne weiteres klar ist.

Ähnlich wird auch beim Übergreifen des Carcinoms auf die Blase, das 6 mal vermerkt worden ist, das Krankheitsbild durch Symptome ähnlich denen einer Cystitis beherrscht; manchmal gibt die Cystoskopie Aufschluß über die Erkrankung.

Von Vaginalmetastasen berichten Doran, Peham, Zangemeister und Spencer; 2mal saßen die Metastasen im Septum recto-vaginale.

Raabe-Baisch beschreiben eine Metastasenbildung in den Bauchdecken. Im Falle Hartmann wurde eine Metastase in der Mamma gefunden; auch Peham sah bei Tubencarcinom ein Carcinom in der Mamma; doch kann es sich möglicherweise um ein zweites primäres Carcinom gehandelt haben.

Eine besondere Art von Metastasen sind die Implantationsmetastasen, wie sie in den Fällen von Rosthorn und Schweitzer in der Scheidennarbe und von Osterloh, Zangemeister, Spencer, Hartmann und Theilhaber in der Laparotomienarbe gefunden worden sind.

Diese relative Häufigkeit von Implantationsmetastasen zwingt jedenfalls dazu, schon bei der Operation möglichst die Verunreinigung des Operationsfeldes mit Carcinommaterial zu vermeiden, im Grunde genommen eine alte Forderung, die hier aber besonders wichtig erscheint.

Häufig und vielgestaltig sind also die Metastasen beim Tubencarcinom, so daß wir sie zu den bösartigsten Carcinomen zählen müssen, die es überhaupt gibt. Dieser Satz bekommt erst recht seine volle Bedeutung, wenn man die schlechten Dauerresultate der Operation mitberücksichtigt. Und gerade beim Tubencarcinom als einem in sich abgeschlossenen Carcinom müßte man ein weit besseres Resultat erwarten, gibt doch z. B. das im Uterusinneren entwickelte Korpuscarcinom im Gegensatz dazu sehr gute Dauererfolge. Müssen die Resultate beim Tubencarcinom immer so schlecht bleiben und ist keine Hoffnung auf eine Besserung vorhanden?

Wir glauben das nicht; denn es sind bisher fast alle Fälle erst im letzten Stadium des Krebses mit dem ominösen Symptom „Schmerz“ in Behandlung gekommen, was ja allen Krebsen der weiblichen Genitalien den Stempel der Verspätung aufdrückt. Das gilt, wenn auch mit gewisser Einschränkung, auch für das Tubencarcinom. Wenn man in den Krankheitsberichten liest: Seit 4 Jahren, 3 Jahren, 2 Jahren Ausfluß, seit 1 Jahr krampfartige Schmerzen usw., so kann man sich nicht wundern, daß die Operationserfolge so schlecht sind. Denn im allgemeinen gilt für Carcinom der Grundsatz: Wer nicht binnen  $\frac{1}{4}$  bis spätestens  $\frac{1}{2}$  Jahr seit Auftreten der ersten Symptome zur Operation kommt, hat die Aussicht auf eine Dauerheilung meist verpaßt. Auch hier ist also die

Frühdiagnose entscheidend. Sicherlich liegt die Möglichkeit einer Besserung einzig und allein in einer besseren, d. h. früheren Diagnosestellung und deswegen haben wir die Symptomatologie und Diagnostik eingehender behandeln zu müssen geglaubt als die schlechten Resultate berechtigen. Die bessere Berücksichtigung von jedem Blutabgang und Ausfluß und die regelmäßige innere Untersuchung bei solchen Klagen durch den Hausarzt müssen auch zu früherer Diagnose dieser Krankheit führen.

## Die Behandlung

des Tubencarcinoms kann nur operativ sein. Aber die Diagnose ist nach dem oben Ausgeführten in den meisten Fällen unsicher. Man kann und muß zwischen verschiedenen Möglichkeiten wählen und sich häufig mit der Diagnose einer bösartigen Geschwulst der Adnexe begnügen. Selbst bei offener Bauchhöhle ist bei kleinen Geschwülsten die Diagnose noch unsicher, bis man die Tube aufgeschnitten hat. Bei einer größeren Geschwulst und der Tatsache, daß sie der Tube angehört, wird die Diagnose auf Malignität wahrscheinlich. Übrigens ist ja oft auch bei anderen Tumoren der weiblichen Genitalien die Diagnose der „Malignität“ erst durch Aufschneiden der Geschwulst zu stellen. So muß man bei Myom immer an die Möglichkeit denken, daß gleichzeitig ein Korpuscarcinom bestehen kann. Während aber hier die Diagnose leicht ist, kann sie sogar an der aufgeschnittenen Tube noch unsicher sein. Vor kurzem habe ich eine Frau wegen „Pyosalpinx“ operiert, bei der bei eröffneter Bauchhöhle sofort erkennbar war, daß es sich nicht um eine der gewöhnlichen entzündlichen Adnexerkrankungen handelte. Es bestand außer einer kleinen intraligamentären Cyste rechts ein größerer, links ein kleinerer Tumor der Tube; aus der rechtsseitigen Tube quollen an der Ampulle einige papillenähnliche Gebilde hervor; der Inhalt war grau-schmierig. Dabei bestanden ausgedehnte Verwachsungen. Auf der Serosa der Tuben, des Uterus und des Darmes waren zahlreiche Knötchen zu erkennen. Differentialdiagnostisch kamen Tubentuberkulose oder Tubencarcinom in Betracht. Erst durch die mikroskopische Untersuchung konnte Tuberkulose festgestellt werden.

Selten wird die Diagnose so schwierig sein wie hier. Aber ein solcher Fall berechtigt zu der Forderung, daß bei jedem, auch dem leisesten Verdacht auf Tubencarcinom, stets eine histologische Untersuchung des Präparates vorgenommen werden muß. Je nach dem Ergebnis ist die weitere Behandlung einzurichten.

Gewöhnlich genügen die Anamnese und die Symptome, wenn man dann die warzigen Excrescenzen an der Tubenwand oder am Tubenostium sieht, um die Diagnose mit bloßem Auge sicherzustellen, und das ist genug, um die totale Exstirpation der inneren Genitalien auszuführen, zugleich mit Ausräumung der retroperitonealen Drüsen, soweit sie zu fühlen sind. Bei der enormen Bösartigkeit des Tubencarcinoms muß stets möglichst radikal vorgegangen werden, auch bei jüngeren Frauen.

Ergibt sich aber in einem Fall einmal die Diagnose erst nachträglich durch das Mikroskop und ist nur die Tube entfernt worden, so stehen wir vor dem schwerwiegenden Entschluß, ob wir nochmals operieren müssen, um die inneren

Genitalien ganz zu entfernen? Diese Frage ist unbedingt zu bejahen. Nach der großen Neigung der Tubencarcinome zur Metastasierung in die Nachbarschaft müssen der Uterus und die beiderseitigen Adnexe ganz entfernt werden. Vielleicht daß dann die Erfolge doch gebessert werden können. Die Verhältnisse liegen dann ähnlich wie in der Chirurgie, wenn die histologische Untersuchung einer exstirpierten Appendix Carcinom ergibt; in solchen Fällen führen die Chirurgen ebenfalls eine zweite Operation aus mit dem Ziele radikaler Entfernung des benachbarten Gebietes und der regionären Lymphdrüsen.

Die Operation des Tubencarcinoms wird durch das radikale Vorgehen nicht gefährlicher; sie ist im allgemeinen, da ja Eiter und Eitererreger nicht in Frage kommen, an sich überhaupt nicht gefährlich, jedenfalls viel weniger als die Exstirpation eines jauchigen Kollumcarcinoms. Die primäre Operationsmortalität beträgt 6,4%. Daß man die Tubengeschwülste mit Anwendung aller Vorsicht geschlossen herausbringen soll, weil das Zerplatzen und Aussäen der Tumorfetzen nicht gleichgültig ist, geht schon aus dem über die Häufigkeit der Implantationsmetastasen Gesagten hervor. Darum muß das ganze Operationsgebiet exakt abgedeckt werden, und zwar bei allen irgendwie verdächtigen Tubentumoren, am besten überhaupt stets, eine Forderung, die, so selbstverständlich sie ist, vielfach doch nicht beachtet wird.

Natürlich müssen die Lymphdrüsen beider Seiten, soweit sie auffindbar sind, entfernt werden. Wenn die Glandulae inguinales ebenfalls vergrößert sind, so müssen auch diese exstirpiert werden, aber zuletzt.

In den Krankengeschichten ist regelmäßig die Erkrankung als einseitig oder doppelseitig angegeben und einige Autoren, so besonders Peham, haben ihre Einteilung danach eingerichtet. Da, wie schon oben gesagt, die Carcinome der Eileiter durch das Ostium uterinum in den Uterus hineingelangen und durch das Ostium abdominale sich in die Bauchhöhle und auf die Ovarien weiterwachsen und auf den Lymphbahnen häufig zum anderen Eileiter metastasieren, ist bei der Diagnose „Carcinom“ die radikale Totalexstirpation unbedingt notwendig. Das gilt für das Tubencarcinom wie für das Ovarialcarcinom in gleicher Weise, weil auch die Ovarialcarcinome auf dem Lymphwege retrograd Metastasen bilden können. Diese Forderung ist nicht bloß aus theoretischen Gründen, sondern vor allem auf Grund der oben geschilderten Metastasen berechtigt. Wenn auch die Pathologen die Ansicht vertreten, daß die Ovarialcarcinome nicht retrograd nach dem Uterus metastasieren, also der Uterus nach Entfernung beider Ovarien unbedenklich zurückgelassen werde, so sind wir bei den Eileitern dessen viel weniger sicher als bei den Ovarien, weil eine Carcinomverschleppung schon per continuitatem möglich ist, ohne daß man sie makroskopisch zu erkennen vermag. Deswegen raten wir, immer den Uterus mitzuentfernen. Dies hat bei den meist älteren Patienten keinen Schaden, bringt dagegen den Vorteil besserer Wundverhältnisse als beim Zurücklassen des Uterus. Die Technik der Operation bleibt also die gleiche, ganz gleich, ob nur eine oder beide Tuben ergriffen sind.

Die Resultate der Operation haben wir schon einleitend als sehr ungünstig bezeichnet. Allerdings ist die von uns geforderte radikale Exstirpation der inneren Genitalien mit Entfernung der regionären Lymphdrüsen nur in einem Teil der Fälle ausgeführt worden. In vielen Fällen war sie infolge zu weit

fortgeschrittener Erkrankung überhaupt nicht mehr möglich, aber auch oft, wo sie möglich war, ist sie nicht ausgeführt und damit sind von vorneherein die Heilungsaussichten fast auf Null reduziert worden.

Unter den bearbeiteten Fällen haben wir bei 102 verwertbare Angaben über den Heilungsverlauf gefunden. Davon sind 9 Patienten an den Folgen der Operation gestorben. In 29 Fällen sind die Kranken rezidivfrei geblieben; allerdings war die Beobachtungsdauer meist viel zu kurz, um von einer Heilung sprechen zu können. Von den letzten, nur unter 1 Jahr beobachteten Fällen sehen wir ganz ab.

Längere Rezidivfreiheit ist leider eine große Seltenheit; darüber gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Heilung bestand nach	
8	Jahren 1mal, Fall P. Zweifel,
7	„ 1mal, Fall J. Veit,
5	„ 1mal, Fall Benthin,
5	„ 1mal, Fall Gerstenberg, die Kranke wurde jedoch im folgenden Jahre rezidiv,
3 <sup>1/2</sup>	„ 1mal, Fall Thaler,
3	„ 1mal, Fall Dirner.

Wir können also nur 3mal von Dauerheilung im gynäkologischen Sinne sprechen, ein sehr schlechtes Ergebnis, das mit der Neigung der Tubencarcinome zu frühzeitiger Metastasenbildung zusammenhängt. Im Falle Gerstenberg kam es erst zum Rezidiv nach 5 Jahren; über 3 Jahre waren im ganzen 6 Fälle rezidivfrei (6%).

Das Tubencarcinom ist nicht nur durch große Bösartigkeit, sondern auch durch raschen Verlauf ausgezeichnet. In fast einem Drittel der Fälle kam das Rezidiv so bald, daß die Patienten innerhalb eines Jahres nach der Operation ad exitum kamen. Überhaupt treten die Rezidive frühzeitig auf; nach 3 Jahren finden wir nur noch 2mal Rezidiv.

Diese außerordentlich schlechten Ergebnisse werden wir durch prophylaktische Nachbestrahlung zu bessern versuchen. Mit welchem Erfolg, läßt sich noch nicht sagen, da bei der Seltenheit der Tubencarcinome bis jetzt keine längeren Beobachtungen darüber vorliegen; doch lassen die sehr günstigen Resultate der Bestrahlung der operierten Ovarialcarcinome auf Besserung der Erfolge durch die Nachbestrahlung hoffen.

## Die Röntgenbestrahlung des Tubencarcinoms.

Bisher wurde die Röntgenbestrahlung als Nachbehandlung der Operation ausgeführt von C. Ruge II-Luck, Bretschneider, Amreich-Hillebrand, Thaler, H. Küstner; außerdem haben Gerstenberg-Heymann noch ein 5 Jahre nach der Operation aufgetretenes Rezidiv bestrahlt. Auch die Radiumbestrahlung ist von Schäfer und von Thaler versucht worden. Über die Erfolge kann bei der Kürze der Beobachtungszeit noch nichts gesagt werden.

Was die Bestrahlungstechnik anlangt, so ist sie zunächst nach den Grundsätzen der prophylaktischen Nachbestrahlung nach Operation des Uteruscarcinoms und des Ovarialcarcinoms auszuführen, bis wir einmal Erfahrungen

am Tubencarcinom selbst haben werden. Notwendig ist also eine Durchstrahlung des ganzen Beckens. Zu diesem Zwecke ist die Röntgenbestrahlung das geeignete Verfahren. Der Zeitpunkt ist so zu wählen, daß sich die Patienten von der Operation erholt haben, also nach etwa 4 Wochen. Der ganze Beckenraum soll mit 110% der HED durchstrahlt werden, möglichst in 1—2 Tagen. Wichtig ist, daß das Bestrahlungsfeld den einzelnen Befunden entsprechend nach oben hin so weit ausgedehnt wird, daß das ganze Ausdehnungsgebiet des Carcinoms die gewünschte Dosis erhält. Diese Forderung gründet sich auf eine Beobachtung von Schäfer, wo bei nachbestrahltem operiertem Ovarialcarcinom das bestrahlte Gebiet von Metastasen frei blieb, in der nicht bestrahlten Gegend aber Peritonealmetastasen auftraten.

Im allgemeinen rate ich, von vorn und hinten je ein Großfeld (10 : 15 bis 15 : 20) je nach Lage des Falles zu wählen. Dazu kommen eventuell ein Vulvafeld und zwei seitliche Felder.

Die Durchstrahlung des ganzen Beckens in einer Serie ist ohne Frage notwendig bei allen Fällen doppelseitiger Erkrankung. Bei einseitiger Erkrankung, z. B. bei sehr dicken Kranken, bei denen die Behandlung in einer Serie Schwierigkeiten verursacht, kann man die Behandlung so teilen, daß man zuerst die kranke Seite durchstrahlt und dann nach etwa 6—7 Wochen die nichterkrankte Beckenhälfte behandelt.

Radium kommt vor allem für die Fälle in Betracht, wo das Carcinom bis nahe an den Scheidenstumpf heranreichte und ferner bei lokalen, von der Scheide oder vom Rectum aus gut erreichbaren Rezidiven oder lokalen Metastasen. Bei der Radiumbestrahlung müssen durch richtige Distanzierung und exakte Dosierung unbedingt Schädigungen der Nachbarorgane — Fisteln u. a. — vermieden werden.

Ob später weitere Bestrahlungen notwendig sind, läßt sich vorläufig nicht beurteilen. Jedenfalls sollte man frühestens nach 8—10 Wochen die Bestrahlung wiederholen. Zeigen die Patienten ein gutes Allgemeinbefinden und Gewichtszunahme, so halte ich es für richtiger, zunächst keine weiteren Bestrahlungen zu geben.

Das sind natürlich nur Richtlinien für die Bestrahlung; erst auf Grund der Erfahrungen und der klinischen Beobachtung werden wir Genaueres sagen können.

### Literaturauszüge.

Bei dem seltenen Vorkommen und andererseits so vielgestaltigem Krankheitsbild haben wir 10 Auszüge aus den Krankenberichten ausgewählt, die nach Symptomen und Befund die Haupttypen wiedergeben, die im Verlauf des Tubencarcinoms vorkommen.

C. Ruge II, Fall 2<sup>1</sup>), Arch. f. Gynäkol. Bd. 106, S. 216. 1917: Op. Bu m m. 52 Jahre, vorher 9 Geb., Menstr. regelmäßig. Symptome: Seit 9 Monaten Schmerzen links im Unterleib und im Kreuz, häufigen Harndrang, von Ausfluß nichts angegeben. Seit 2 Monaten Anschwellung des Leibes, Umfang 99 cm, sonst Abmagerung. Betastung ergibt unregelmäßige Tumoren bis 3 Querfinger oberhalb der Symphyse. Uterus eleviert, der Douglas durch einen teigigen, kindskopfgroßen Tumor vorgewölbt. Ascites. Diagnose: Carcinoma

<sup>1</sup> Dieser Fall ist auch in der Dissertation von Luck, Berlin 1915, beschrieben worden.

ovarii. Operation am 5. 3. 1914. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich reichliche Mengen dunkelbrauner Ascitesflüssigkeit. Ein über mannskopfgroßer cystischer Tumor füllt den Douglas. Bei der Punktion wird daraus eine dunkelbraune Flüssigkeit entleert. Der Tumor geht von der linken Uteruskante aus. Die rechten Adnexe zeigen keine Abnormität, werden aber wegen der voraussichtlichen Malignität samt dem Uterus entfernt. Die links liegende Ovarialcyste ist frei von Carcinom, dagegen findet sich in der Nähe des abdominalen Tubenteils ein Krebsknoten, der seiner Lage nach als ein Teil des Ovarium gelten kann. Die riesig ausgedehnte 40 cm lange linke Tube ist in sich geknickt. „Das Carcinom ist auf dem Lymphwege außer in das rechte Ovarium auch in den Uterus und die iliakalen Lymphdrüsen metastasiert und läßt in den Metastasen den ursprünglich papillären Charakter deutlicher hervortreten als in dem größtenteils alveolär-medullären Tumor.“ Die Geschwulst hat die Form einer großen Pyosalpinx. Rechte Tube normal, nicht verwachsen, Ostium abom. offen. Verlauf: Genesen. Bei der Untersuchung am 16. 4. 1914 schon wieder Ascites. Weiteres nicht angegeben. Prognose sicher infaust.

Schweykart, Inaug.-Diss. München 1916. Alter 56 Jahre. Sitz rechts. Menses und Geburten: 2 normale Geburten, letzte vor 20 Jahren; nie unterleibskrank gewesen, seit 4 Jahren Menopause. Symptome: Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren unregelmäßige, leichte Blutungen, seit einigen Monaten Schmerzen in der rechten Unterbauchseite und deutliche Abmagerung. Befund: Rechte Tube in einen mannsfaustgroßen Tumor umgewandelt, übrige Beckenorgane frei. Diagnose: Adnextumor. Operation: Supravaginale Amputation, Entfernung der rechten Adnexe. Makroskopisch: Rechte Tube mannsfaustgroßer, harter, unscharf abgegrenzter Tumor. Keine Infiltration des Parametriums. Serosa und Ovar intakt. Uterines Ende frei. Linke Adnexe o. B. Mikroskopisch: Adnexcarcinom. Verlauf: Mehrere Wochen nach der Operation Metastase in der Bauchnarbe und Blutungen aus einem Tumor in der Vagina neben der Portio. Vordere Bauchwand in einen kindskopfgroßen Tumor aufgegangen. Exstirpation des Tumors unter Eröffnung der Bauchhöhle. Douglasmastastasen.

Moench: Pathologie des Carcinoms. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 80, S. 67. 1918. 51 Jahre, verh., 1 Geb. vor 20 Jahren, Mens. etwas unregelmäßig. Seitdem starker, weißlicher Ausfluß. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme hörte jede Blutung auf, nur Ausfluß war vorhanden, der übelriechend wurde. Ab und zu etwas Schmerzen im Unterleib. Starke Abmagerung in den letzten Monaten. Weder Darm- noch Blasenbeschwerden. Befund: Fibromyom des Corpus uteri. das fast bis zum Nabel reicht. Aus dem Uterus ein blutig-schleimiges Sekret. Der hintere Teil des kleinen Beckens durch einen wenig beweglichen Tumor erfüllt. Die rectale Untersuchung macht den Eindruck, daß es sich um 2 gesonderte Tumoren neben dem Fibromyom handelt. Adnexe nicht als solche durchzuführen. Diagnose: Myoma uteri, vielleicht eine maligne Eierstocksgeschwulst daneben. Radikaloperation: Uterus und beide Adnexe entfernt. Drüsensuche. Nach 6 Monaten alles gut. Seitdem nicht wieder gekommen. Mikroskopisch: Papillär-alveoläres Tubencarcinom, das sich auf dem Boden einer großen Hydrosalpinx entwickelt hat. Über den weiteren Verlauf keine Angaben.

Drutmann: Diss. München 1913. Op. Döderlein. Pat. 54 Jahre, verh., Mens. regelmäßig, zum letzten Male vor 4 Jahren. Hatte unbestimmte Unterleibsbeschwerden. Die Hauptklage bildete der blutig-wässrige Ausfluß. Deswegen wurde Probeabrasio gemacht. Doch fand sich neben wenig veränderter Schleimhaut nur an einer Stelle ein Epithelzapfen, der nach Carcinom aussah. Diagnose: Corpuscarcinom. Totalexstirpation uteri et annexorum. Im uterinen Teil der rechten Tube ist ein Knoten von gelber Farbe, der ein ausgesprochenes Adenocarcinoma tubae ist. Mehrschichtigkeit des Epithels und Infiltration der Tubenwand. Verf. nimmt eine vorausgegangene Salpingitis an.

Boxer: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 30, S. 549. 1909. Op. Lihotzky. 62 Jahre, 1 Geb. vor 36 Jahre. Kein Abortus. Mens. regelmäßig. Menopause seit 11 Jahren. Symptome: Nie Zeichen einer ascendierten Gonorrhöe. Seit 6 Monaten krank. Damals fleischwasserartiger Ausfluß, der fortbesteht und mehr eitrig geworden ist. Seit 3 Wochen Schmerzen im rechten Unterleib, krampfartig, strahlen in den rechten Oberschenkel aus und ins Kreuz und Mastdarm, dann heftigen Stuhl drang verursachend (Hydrops tubae profluens), Abmagerung, Appetitlosigkeit. Befund: Uterus etwas vergrößert, nach vorn gedrängt durch einen Tumor; der hinten und rechts liegt. Links Adnexe

und Parametrien anscheinend frei. Leichter Blutabgang aus dem Uterus. Diagnose: Carcinoma ovarii dextri. Operation: 25. 4. 1906. Vag.-Exstirpation versucht, mit Laparotomie fortgesetzt. Rechts Tube für sich, links Tube mit dem Uterus abgetragen. Rechts Tube markweicher, zerreilicher Tumor. Unvollkommene Exstirpation wegen Verwachsungen. Rechts Tuboovarialcyste, Tube nahezu faustgroß. Retortenform. Das Tubenlumen ragt mit einem stumpfen Zapfen in die Cyste hinein. Papillär-alveoläres Carcinom. Alveolen ganz besonders da, wo die Wucherung in die Tubenwand eindringt. Tuben beiderseitig verwachsen. Uterus und beide Adnexe entfernt. Verlauf: Von der Operation genesen, nach einigen Wochen †.

E. Kehrer: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 27, S. 327. 1908. 57 Jahre, verh., 1 Geb. vor 33 Jahren. Wochenbett fieberfrei. Menopause seit 9 Jahren. Fühlte sich immer ganz gesund. Seit einigen Monaten beiderseits Schmerzen im Unterleib und Magendrücken. Erst seit 8 Tagen starker, zuweilen blutig gefärbter Ausfluß. Befund: Gedunsene, sehr fette Patientin. In der Vagina viel eitrig-rotbraunes Sekret. Uterus vergrößert, etwas nach links und vorn gedrängt durch einen rechts liegenden Tumor des Douglasschen Raums, der etwas über den Beckeneingang emporragt. Der Tumor ist cystisch, länglich und erstreckt sich neben dem Uterus fast mit dessen Achse parallel bis zum Beckeneingang. Adhäsionen im Douglas zu fühlen. Links undeutlich ein etwa pflaumen-großer Tumor. Diagnose: Mit Wahrscheinlichkeit beiderseits entzündliche Adnextumoren, rechts Sactosalpinx. Die Kranke wird zunächst entlassen und nach 14 Tagen wieder bestellt. Aufnahme: 17. 9. 1907. Der Tumor ist größer geworden, was den Verdacht auf Malignität erweckt. Drüenschwellungen in der Inguinal- und der Supraclaviculargegend. Es wird vor der Operation eine Probepunktion gemacht, sie ergibt eine schmutzig-rotbraune, geruchlose Flüssigkeit, in der reichlich kleine weiße Gewebspartikelchen schweben. Operation: Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Auslösung der Tumoren werden Metastasen auf der Blase und dem Colontransversum und das rechte Parametrium grohöckerig, carcinomatös infiltriert gefunden. Im Verlauf der Heilung entsteht ein pleuritisches Exsudat, das am 1. 12. punktiert wird und eine rotgelbe hämorrhagische Flüssigkeit entleert. Die rechte Tube ist 11 cm lang, mehrmalig um die Achse gedreht, keulenförmig gegen den Trichter angeschwollen. Linke Tube kleiner, bildet am Trichter einen pflaumen- bis walnußgroßen Sack. Mikroskopisch ein typisches papilläres-alveoläres Carcinom. An Recidiv † 4. 7. 1908.

Latzko: Zentralbl. f. Gynäkol. 1916. S. 599. Op. Latzko. 39 Jahre alt, Geb.? Mens.? Krankenbericht: Seit 1 Jahr Ausfluß, der seit 5 Wochen blutig ist, ebensolang Schmerzen in der rechten Bauchseite. Befund: Ein faustgroßer, weicher Tumor rechts, ein kleinerer, derber links vom Uterus. Dieser ist etwa 11 cm lang. Abgang eines bernsteingelben, serösen Sekrets. Laparotomie: Rechts eine faustgroße Tuboovarialcyste voll bernsteingelben, trüben Sekrets und papillärer Massen. Beide Tuben etwa 20 cm lang, daumendick. Linke Tube am abdominalen Ende verschlossen, rechts mündet die Tube in die Ovarialcyste. Retortenform. Beiderseits verwachs. Uterus und beide Adnexe entfernt. Verlauf: Von der Operation genesen. Weiteres nicht bekannt.

Schweitzer: Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. S. 972. Op. P. Zweifel. 53 Jahre alt, 1 Geb. Mens. regelmäßig bis 1909; in den beiden letzten Jahren Blutungen. Seit 5 Monaten Menopause. Symptome: Eintritt Nov. 1911. Ziehende Schmerzen im Leib und im Kreuz. Kein Ausfluß. Befund: Vor  $\frac{3}{4}$  Jahren ein Gewächs im Abdomen von einem Arzt festgestellt. Links ein Adnextumor. Diagnose: Ein Adnextumor wahrscheinlich malign. Am Uterus links im Fundus ein kastaniengroer Myomknollen. Operation: Supravaginale Amputatio und beide Adnexe entfernt. Links Tube am uterinen Ende auf etwa 2 cm schlank, dann begann eine daumendicke wurstförmige Anschwellung auf 8—10 cm, am abdominalen Ende war sie wieder verjüngt. Abdominales Ostium der linken Tube offen. Linkes Ovarium normal, ohne Zusammenhang mit dem Tumor. Die rechte Adnexe vollkommen normal. Kein Ascites. Das Carcinom war gegen das Lumen der Tube deutlich papillär mit Mehrschichtigkeit, gegen die Wand an vielen Stellen alveolär. Tuben einseitig krank, nicht verwachsen. Uterus und beide Adnexe entfernt. Verlauf: Genesen, entzog sich der weiteren Beobachtung.

H. Küstner: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 59, S. 297. Alter 42 Jahre, Sitz doppelseitig. Menses immer regelmäßig, seit 17 Jahren steril verheiratet. Symptome: 1920 nach einer Abrasio entzündliche Erkrankung der Adnexe. Gegenwärtig: Geringe Schmerzen in der linken Unterbauchseite, geringer gelblicher Fluor, kein Fieber. Befund

und Diagnose: Doppelseitiger entzündlicher oder maligner Adnextumor. Operation: Exstirpation beider Adnexe unter Zurücklassen von Ovarresten. Kein Ascites. Keine Metastasen in Drüsen oder im Peritoneum. Makroskopisch: Linke Tube S-förmig gewunden, keulenartig aufgetrieben, abdominales Ende verschlossen. Inhalt: Markige Massen, die sich leicht von der Wand abtrennen lassen oder frei im Lumen liegen. Derbe Konsistenz, Oberfläche glatt. Ovar nicht verändert. Rechte Tube ebenfalls stark gewunden, Tubenwand pergamentdünn. Papilläre kirschgroße Wucherungen mit feinen und feinsten Zotten auf der Oberfläche der Tube. Ovarien beiderseits o. B. Mikroskopisch: Primärtumor in der linken Tube alveolär und medullär, teilweise auch papillomatöse Wucherungen. In der Metastase auf der Serosa der rechten Tube deutliche papilläre Gebilde. Polymorphie der Zellen. Kein Einbruch in die Tubenwand. Verlauf: Nach  $\frac{1}{2}$  Jahr keine Zeichen von Rezidiv, Gewichtszunahme, Wohlbefinden. Röntgenbestrahlung.

v. Franqué: Gleichzeitiges Vorkommen von Carcinom und Tuberkulose. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 69, S. 418. 1911. 38 Jahre alt, verh., Np., Mens. regelmäßig. Seit 2 Jahren an intermenstruellen Schmerzen leidend, in letzter Zeit andauernde Schmerzen auf der linken Seite des Unterleibes. Obstipation, Abgang von Schleim aus der Scheide. Seit einigen Tagen Erbrechen. Befund: Große, gut genährte Frau. Abdomen leicht aufgetrieben und stark gespannt. Uterus etwas vergrößert, anteflektiert, fixiert. Rechts und links unbewegliche, derbe, schmerzempfindliche Tumoren, l. etwa gänseeigroß, r. etwas kleiner. Laparotomie: v. Franqué. Etwas freier Ascites. Tumoren offenbar malign, knötchenförmige, zum Teil feinpapilläre Metastasen auf dem Uterus und den Därmen. Heilung ungestört, bald aber wieder Ascites. † an Metastasen der Bauchhöhle. An dem Präparat finden sich an der linken Tube Tuberkulose und Carcinom zusammen, auf der rechten nur Tuberkulose.

Von 3 eigenen Fällen erwähne ich 2, bei denen beide über schwallweises Abgehen von trüb-wässriger oder gelblicher Flüssigkeit in mehrwöchigen Intervallen klagten; die Menge wurde mit etwa  $\frac{1}{2}$  Liter oder mehr angegeben.

Die eine Patientin wurde operiert; die linke Tube war carcinomatös. Exitus an Peritonitis.

Im zweiten Falle verweigerte die Patientin die Operation, so daß die Diagnose nicht einwandfrei sichergestellt werden konnte.

## Die Papillome der Tuben.

Weit seltener als die Carcinome sind die Papillome der Tuben. Bis zur Abhandlung von Säger und Barth waren nur 6 Fälle bekannt, bis zur Dissertation von Macrez (1900) 9 Fälle. Wir besprechen die Papillome hier im Zusammenhang mit den malignen Geschwülsten, weil die Differentialdiagnose oft nur schwer zu stellen ist, mitunter auch einmal unmöglich sein kann.

Das Papillom ist nicht so sehr durch seine Form vom papillären Carcinom verschieden als durch sein Wesen; es ist benigne und bleibt stets eine warzenförmige Neubildung ohne die Neigung zu infiltrativem Wachstum und zur Metastasenbildung. Ist es aber immer möglich, das Papillom vom Carcinom abzugrenzen, oder ist die Auffassung begründet, die in den Papillomen ein Vorstadium des Carcinoms sieht?

Die Gutartigkeit ist ein Begriff, der in erster Linie vom Verlauf am Lebenden abgeleitet werden muß; die anatomischen Bilder müssen erst durch den klinischen Verlauf bestätigt werden. Nun sehen wir in Fall 5 von Doléris, daß der Untersucher sich selbst über die Frage der Gutartigkeit nicht im klaren war. Noch viel bedeutungsvoller ist aber ein Fall von Fabricius (Wien), bei dem im Spätjahre 1897 die linke Tube entfernt und die darin befindliche Geschwulst von Paltauf als ein Papillom bezeichnet worden war. Die Kranke

kam jedoch schon am 3. Januar 1898 wieder in das Krankenhaus mit einem Tumor von Mannsfaustgröße, der aus papillären Massen bestand, die jetzt Palt auf als Carcinom erklärte.

Diese eine Erfahrung muß uns sehr zu denken geben. Zunächst ist das Vorkommen der Tubenpapillome jedenfalls sehr selten, viel seltener als das der Carcinome. Wir müssen daher bei der Operation alle entfernten Tumoren sofort aufschneiden und makroskopisch prüfen, was sie sind. Jede papilläre Wucherung müssen wir als „suspekt“ ansehen und demnach die Operation möglichst radikal ausführen.

Wir halten es für richtiger, die Papillome der Tuben immer für verdächtig anzusehen; diese Meinung ist schon wiederholt von anderen Autoren (Fearne, Alban Doran und Müller) auf Grund der Auffassung ausgesprochen worden, daß sie Vorstadien der Carcinome seien. Man wird also auch hier, wie in allen anderen Fällen, bei denen die Diagnose auf „verdächtige“ Geschwulst gestellt wird, bei älteren Kranken radikal die inneren Genitalien entfernen. Schwieriger ist der Entschluß bei jüngeren Frauen, wo ein so großer Eingriff als Verstümmelung empfunden werden kann; hier wird man bei Annahme der Gutartigkeit nur das Kranke exstirpieren und die Patienten genau weiterbeobachten. Es ist freilich stets ein Risiko; denn wenn man sich im Charakter der Geschwulst geirrt hat und sie rezidiviert, so wird die Kranke ein Opfer des diagnostischen Fehlers.

Als Beispiel einer benignen Geschwulst möchte ich hier einen von mir beschriebenen Fall von „polypösem Adenom der Tube“ erwähnen (E. Zweifel, Arch. f. Gynäkol. Bd. 109. 1918).

Im Gegensatz zu den benignen Papillomen der Tube wachsen die makroskopisch kaum zu unterscheidenden papillären Carcinome zu großen Geschwülsten aus, die offenbar manchmal ein Jahr lang und länger in einem gewissen Ruhestand verharren können, ohne in die Tubenwand selbst einzubrechen; aber sie führen frühzeitig zu Metastasen in den Lymphdrüsen und in anderen Organen und beweisen damit klinisch ihre Malignität.

Wir müssen auf die Fälle aus der Literatur näher eingehen, um die Bedeutung der Papillome zu kennzeichnen, und folgen in der Aufzählung der neueren Arbeit von Macrez:

Im 1. Falle wurde eine Frau von 50 Jahren wegen schwerer rechtsseitiger Adnexerkrankung mit einem retrouterinen, organgegroßen, harten, knolligen Tumor von Spencer-Well's am 28. 4. 1879 operiert. Es wurde die Exstirpation der rechten Tube und des rechten Ovariums ausgeführt und die Frau geheilt; sie blieb bis 1894 gesund.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst wurde von Alban Doran ausgeführt.

2. Fall. Die zweite Patientin hatte einen festen Tumor im Douglasschen Raum, der den Uterus verdrängte; sie klagte über Schmerzen und Dysurie. Auch hier wurde das Präparat durch eine Operation gewonnen (Bantock) und ein Papillom der rechten Tube gefunden. Aus dem Douglasschen Raume war weiter eine Cyste mit teerfarbigem Inhalt entfernt worden; diese zeigte keine papillären Wucherungen, das rechte Ovarium wurde zurückgelassen. Exitus am 4. Tage post operationem.

Die mikroskopische Untersuchung wurde von Alban Doran ausgeführt.

3. Fall. Patientin bemerkte seit einem Jahre vor der Operation Auftreibung des Leibes, Dysurie und Rückenschmerzen. Es fanden sich zwei, bis fast zum Nabel reichende Tumoren von weich-elastischer Konsistenz. Papillome beider Tuben und Ovarien ohne einen direkten

Zusammenhang. Inhalt der rechten Tube etwa  $\frac{1}{2}$  Liter; die linke enthielt etwa 125 ccm Flüssigkeit. Peritoneum frei, Ostien der Tuben beiderseits geschlossen.

Mikroskopische Untersuchung ebenfalls von Alban Doran.

4. Fall. Beschreibung eines Präparates, das von Dr. Walter Manchester durch Operation gewonnen war. Ostium abdominale offen. Daraus treten papilläre Wucherungen auf; sie beschränken sich in der geöffneten Tube auf das äußere Drittel.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus wenig Bindegewebe, in das schlauchförmige Drüsen sich einsenken, die von einem mehrschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet sind. Bland Sutton bezeichnet die Bildung als Adenom.

5. Fall (Dolérís). Patientin vor etwa 7 Jahren starke Metro-Endometritis und Peritonitis chronica adhaesiva gon. gehabt. Steigerung der Beschwerden und plötzlicher Nachlaß unter Abgang reichlicher, blutig-seröser Flüssigkeit durch die Scheide bei einer angestrengten Defäkation. Der Ausfluß dauerte 6 Tage; die Menge wurde auf mehrere Liter geschätzt. 6 Tage nach diesem Erguß war der Leib zusammengefallen. Bei der Sondierung des Uterus sah Dolérís eine zitronengelbe Flüssigkeit in großer Menge abfließen. Bei einer vorgenommenen Curettage wurden im Corpus uteri ausgedehnte Wucherungen gefunden. Ungefähr 8 Monate später hatte die Beckengeschwulst wieder zugenommen.  $1\frac{1}{2}$  Jahr nach der ersten Untersuchung bestand fortwährender, wässriger Ausfluß, und zwar im Schwall bei Bewegung der Kranken, manchmal mit kolikartigen Schmerzen; die Flüssigkeit war immer citronengelb. Bei der Laparotomie ist links eine Ovarialcyste mit der Tube zu einem Tumor verwachsen. Die linke Tube war normal, dagegen rechts eine umfangreiche Geschwulst mit dicker Wand und im Innern mit vielen verzweigten Wucherungen. Ob das Ostium abdominale offen oder geschlossen war, ist nicht angegeben.

Mikroskopisch sah man die warzenartigen Wucherungen und die Epitheldecke mit einschichtigen Cylinderzellen besetzt. An einzelnen Stellen fanden sich im Mikroskop 2—3fache Epithellagen, wie sie auch bei malignen Neoplasmen gefunden werden. Eine Nachbeobachtung ist nicht erwähnt.

6. Fall: Bland Sutton (Macrez): Frau von 39 Jahren. Heftige Schmerzen, starker Blutverlust bei der Menstruation. Große, schmerzhaft Tumoren auf beiden Seiten des Uterus. Kein Ascites, kein Ausfluß. Bei der Operation rechte Tube funderdick, im Innern voll papillärer Wucherungen, die blumenkohlähnlich aussehen; Ostium abdominale offen. Linke Tube auch krank.

7. Fall. Monprofit et Pilliet (Macrez). Die Kranke wurde von heftigen Schmerzen geplagt, Koliken, die von den Tuben ausgingen und so schlimm wurden, daß sie die Operation wünschte. Die Adnexe der rechten Seite krank, vergrößert, verwachsen. Operation und Genesung verliefen ohne Besonderheiten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist die rechte Tube vergrößert und verdickt, die Lichtung mit papillären Wucherungen erfüllt, aber von Cylinderepithelien ausgekleidet; im Muskel ein Netz von kommunizierenden Höhlen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind; dieses Netz bildet eine dichte Lage im Gebiete der Ampulle (Pseudoadenom).

8. Fall: Chifoliau et Marklen (Macrez). Patientin 43 Jahre, verheiratet mit 15 Jahre, 7 Graviditäten, darunter 2 Aborte. Mit 40 Jahren Hemiplegie und Aphasie. Bei der Operation rechtsseitige Tubengeschwulst bis nahe an den Nabel reichend, über kindskopfgroß. Links eitrig Salpingitis. Uterus zurückgelassen. Die Innenfläche der herausgeschnittenen Tube zeigt warzige, einem Blumenkohl ähnliche Geschwulstmassen. Auch hier kleidete Cylinderepithel die Oberfläche aus, das sich jedoch in das Parenchym einsenkte und den Eindruck eines Adenoms machte.

9. Fall. Dolérís (Macrez): Eigene Beobachtung von M. Frau von 37 Jahren, verheiratet, 7 Schwangerschaften, darunter 2 mal Abortus im 6. Monat. Seit 18 Monaten eine Geschwulst in der rechten Seite, die abwechselnd wächst und verschwindet; 3 Wochen braucht sie zum Wachsen und nach je 3 Monaten verschwindet sie wieder. Im allgemeinen bestehen keine Beschwerden; nur in der Zeit, in der die Geschwulst verschwindet, wird die Kranke von heftigen Schmerzen befallen. Bei der Untersuchung wurde eine kindskopfgroße Geschwulst gefunden. Keine Koliken von seiten der Gallenblase oder der Nieren. Unter heftigem Erbrechen versenkt der Tumor. Dieses Wachsen und Schwinden wiederholte sich zweimal. Auch hier entleerte sich bei der Operation aus der angestochenen

Tubencyste eine stark citronengelbe Flüssigkeit. Bei der makroskopischen Untersuchung ist der Pavillon offen und sieht mit seinen entfalteten Fransen, die wie von einer Halskrause umschnürt sind, aus der Kugel heraus. Die Wand des Tumors ist in diesem Falle sehr verdickt,  $\frac{1}{2}$ —1 cm dick. Auch hier papilläre Wucherungen auf der Lichtung des Eileiters. Mikroskopisch (Bourges) ist die Tube von papillären Zügen und Zweigen erfüllt, deren Oberfläche von zylinder- und palisadenförmigen Epithelien ausgekleidet ist. An verschiedenen Stellen sind die Zellen gehäuft, geballt und in schleimiger Umwandlung.

Von den 9 Patientinnen sind 2 an den Folgen der Operation gestorben. Nr. 1 ist 16 Jahre, Nr. 3 ist 3 Jahre, Nr. 4 und 6 sind ungefähr 4 Jahre rezidivfrei geblieben. Bei den Fällen 7, 8 und 9 ist über den weiteren Verlauf nichts bekannt.

Das mittlere Alter der Erkrankten betrug 38 Jahre, ist also wesentlich niedriger als das der an Tubencarcinom erkrankten Frauen.

An Symptomen finden wir 2mal Hydrops tubae profluens vermerkt und noch 2mal citronengelben Ausfluß, Zeichen, die wir ja oft beim Tubencarcinom gefunden haben. Jedenfalls möchten wir diesen Symptomen eine besondere Bedeutung zumessen und sie als „sehr verdächtig für eine maligne Erkrankung der Tuben“ bezeichnen. Sicher wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die daraufhin gestellte Diagnose „maligne“ richtig sein.

Das mikroskopische Bild ließ in 2 Fällen Mehrschichtigkeit der Epithelien und Einwachsen der Wucherungen in die Muskulatur mit drüsenartigen Bildungen erkennen. Die letztere Beobachtung widerspricht direkt dem Begriff der Gutartigkeit.

Unleugbar machen diese 9 Fälle einen günstigeren Eindruck als die ungefähr 200 Tubencarcinome. Daran ändern die 2 Todesfälle nichts. Die Operationen sind immer sehr schwer, und die Verstorbenen wurden im Anfang der antiseptischen Ära operiert. Die günstige Beurteilung der Prognose kann sich auf die 4 Nachbeobachteten stützen, von denen eine, und zwar gleich die erste, 16 Jahre lang, die anderen doch immerhin 3 und 4 Jahre gesund blieben, so daß diese Erfolge aus 9 Fällen fast ebenso viele Erfolge zu buchen gestatten als die aus der Zusammenstellung der Tubencarcinome.

Genügen nun diese Tatsachen, um die Papillome der Eileiter als gutartige Bildungen zu bezeichnen?

Diese für den Praktiker äußerst wichtige Frage wollen wir zusammenfassend mit einem Hinweis auf das oben Gesagte beantworten, daß der Unterschied zwischen Papillom und papillärem Carcinom stark theoretisch ist und sich hauptsächlich auf der Einschichtigkeit oder Mehrschichtigkeit des Epithels aufbaut. Da nun bei Geschwülsten auch anderer Organe gelegentlich Formen mit Einschichtigkeit sich bösartig verhalten, d. h. daß auch solche Geschwülste das Muttergewebe zerstören, infiltrierend weiterwachsen und Metastasen machen können, müssen wir die Papillome der Tuben stets als verdächtig auf Malignität ansehen. Dafür spricht vor allem der oben erwähnte Fall von Fabricius, der zuerst als gutartiges Papillom diagnostiziert worden war und sich später als Carcinom erwies. Demnach soll die Behandlung, dem einzelnen Fall angepaßt, stets möglichst radikal gehalten werden; nach dem 40. Lebensjahre raten wir grundsätzlich zur Totalexstirpation.

## Die malignen Chorionepitheliome der Tuben.

Diese kommen nach dem Carcinom am häufigsten unter den malignen Tubentumoren vor.

Die Kenntnis dieser Geschwülste verdanken wir Marchand und Sänger (1895). Sänger hatte ursprünglich den Namen Deciduoma malignum gewählt; spätere Autoren sprechen von Sarcoma deciduocellulare, Placentoma, maligner Blasenmole u. a. Heute ist der von Marchand geprägte Ausdruck „malignes Chorionepitheliom“ allgemein gebräuchlich.

Die Häufigkeit dieser Tumorart ist, auf die Gesamtzahl der weiblichen Genitaltumoren berechnet, sehr gering; auch unter den an sich schon sehr seltenen echten Tumoren der Tuben kommen die Chorionepitheliome nur in 1–2% vor. Durch ihre Seltenheit ist ihre praktische Bedeutung nicht groß.

In der Literatur finden wir nur 20 Fälle, wo die Diagnose malignes Chorionepitheliom sichergestellt ist; in weiteren 5 Fällen erscheint uns die Diagnose fraglich.

Was die Ätiologie anlangt, so nehmen wir bei den malignen Chorionepitheliomen des Uterus einen ätiologischen Zusammenhang mit Blasenmole an (J. Veit, Teacher); bei den Chorionepitheliomen der Tuben konnten dagegen nie Beziehungen zur Blasenmole gefunden werden.

Das Lebensalter der erkrankten Frauen schwankte zwischen 17 und 42 Jahren; die Mehrzahl von ihnen (12) hatte bereits Geburten (1–5) durchgemacht; allerdings waren mehrere andere vorher nie schwanger gewesen. 7 Frauen hatten nach ihren Angaben Aborte überstanden; eine war schon einmal wegen Tubargravidität operiert worden, eine Angabe, der wir bei der Häufigkeit dieser Erkrankung keine Bedeutung zumessen können.

Als bemerkenswert gegenüber dem Carcinom erscheint uns die Tatsache, daß das Chorionepitheliom der Tube stets einseitig auftritt, während das Tubencarcinom in etwa einem Viertel der Fälle doppelseitig ist. Was den Sitz der Erkrankung anlangt, so finden wir 6 mal die Pars uterina, 2 mal die Pars isthmica und 5 mal das abdominale Tubenende erkrankt; in den übrigen Fällen fehlen nähere Angaben.

Von den Symptomen hat Jeanneret ein charakteristisches Krankheitsbild entworfen, in dem man drei zeitlich getrennte Perioden unterscheiden kann, wobei man natürlich zum Teil auf anamnestiche Angaben angewiesen ist:

1. die Symptome der Extrauterinravidität; darauf folgt
2. eine meist nur einige Wochen dauernde Zeit von Beschwerdelosigkeit und dann
3. meist plötzliche Blutungen und Schmerzen mit Zeichen von raschem Verfall.

J. Veit bezeichnet als charakteristische Symptome für das maligne Chorionepitheliom überhaupt die extreme Anämie, die Kachexie und die Albuminurie. Die beiden ersten Symptome gelten auch für das Chorionepitheliom der Tube, die Albuminurie dagegen fehlt meist. Gerade die rasch entstehende „auffallende Blässe“ und die schnell zunehmende Kachexie möchte ich als auffallendes Symptom bezeichnen, wenn ein Tubentumor diagnostiziert ist; aber natürlich sind für die Diagnose die Symptome stets unsicher. So konnte

denn nur einmal die Diagnose als Wahrscheinlichkeitsdiagnose vor der Operation gestellt werden. Immerhin glaube ich, daß man mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose bei folgenden Krankheitserscheinungen stellen kann:

1. Anamnese: Tubargravidität, darauf folgend
2. beschwerdefreies Intervall von einigen Wochen,
3. Wiederauftreten von Blutungen, meist auch Schmerzen im Unterleib,
4. Adnextumor, der sehr rasch wächst, oder
5. blutende Tumoren in der Scheide oder an der Vulva nach vorausgegangener Tubargravidität bei
6. Freisein der Uterushöhle von Geschwulstmassen bei vergrößertem Uterus und decidualer Umwandlung der Uterusschleimhaut,
7. Anämie und Kachexie,
8. Metastasenbildung.

Natürlich sind gewöhnlich nicht alle Symptome zugleich vorhanden; aber auch wenn eines oder das andere fehlt, wird man nach diesem Schema öfters die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können.

Meist wird die Diagnose erst in der dritten Krankheitsperiode nach Jeanneret gestellt werden können, wenn ein rasches Wachstum des Tubentumors und bald auftretende Metastasen keinen Zweifel mehr an der Diagnose lassen. Die Zeichen der Kachexie mit sekundärer Anämie deuten auf den raschen und sehr bösartigen Verlauf der Erkrankung hin.

Auch bei den operierten Fällen finden wir bald Rezidive und Metastasenbildung. Mit nur einer Ausnahme (Fall Albert) kamen nach den Literaturangaben alle Patienten innerhalb 4 Monaten, vom Beginn der dritten Krankheitsperiode ab gerechnet, ad exitum. In dem eben erwähnten Falle von Albert war die Patientin nach einem Jahre noch gesund.

Selbstverständlich ist nicht in allen Fällen eine scharfe Trennung der drei Krankheitsperioden möglich. So kamen mehrere Kranke wegen Blutungen in Behandlung, die aus Scheidenmetastasen stammten. Die Diagnose wurde erst später durch das rasche Wachsen des Primärtumors ermöglicht.

Was das makroskopische Aussehen betrifft, so zeigt der Primärtumor meist eine ganz charakteristische Beschaffenheit: Die Oberfläche ist dunkelgraurot und zerklüftet; vielfach bestehen Adhäsionen mit den Nachbarorganen. Auf dem Querschnitt zeigt sich außen eine der umgewandelten Tubenwand entsprechende bindegewebige Kapsel; dann folgt eine aus Geschwulstgewebe bestehende schmale Zone, die nach dem Zentrum zu übergeht in Fibrinmassen und blutgefüllte Höhlen. Die Tumormasse ist meist äußerst bröckelig; mitunter kann man durch die Tumorumwand hindurch Fluktuation nachweisen.

Betonen müssen wir, daß der Uterus nicht miterkrankt; wir finden lediglich einen vergrößerten Uterus mit Deciduabildung, ähnlich wie bei Tubargravidität; auch Metastasen sind nie im Uterus beobachtet worden.

Das mikroskopische Bild entspricht meist dem von Marchand gegebenen, sowohl für den Primärtumor, wie für die Rezidive und Metastasen.

Die Metastasenbildung erfolgt beim malignen Chorionepitheliom entweder auf dem Blutwege (Marchand, Gebhard, Rossier), oder es kommt durch Einbrechen des Tumors bei der Operation zur direkten Aussaat von Metastasen

auf das Bauchfell. Metastasen kommen vor in Lungen, Leber, Nieren, Gehirn, Schilddrüse, Mediastinum, Darm, Netz, Milz, Pankreas und prävertebralen Lymphdrüsen und außerdem, wie schon oben gesagt, in der Scheide und an der Vulva.

Die Therapie besteht in möglichst frühzeitiger und radikaler Operation; doch gibt auch diese bei der erschreckenden Bösartigkeit der Erkrankung eine sehr schlechte Prognose. Von 14 Fällen liegen Angaben über das weitere Schicksal vor; davon waren 13 Kranke innerhalb 4 Monaten nach der Operation gestorben; nur eine Frau (Albert) lebte noch nach einem Jahre. Ob eine nachfolgende Bestrahlung diese trostlose Prognose zu bessern vermag, wird die Zukunft lehren. Auf alle Fälle müssen wir auf Grund günstiger Erfahrungen bei anderen malignen Tumoren einen Versuch mit Bestrahlung anraten; vielleicht, daß man dann doch etwas bessere Resultate erzielen wird.

Rossier hatte den Vorschlag gemacht, bei jeder Extrauterin gravidität die Tube prophylaktisch zu entfernen. Wenn man die sehr große Häufigkeit der Extrauterin gravidität und ihr gegenüber die äußerste Seltenheit des Chorionepithelioms bedenkt, so kann man ihm nicht ohne weiteres beistimmen; die mögliche Gefahr einer späteren Carcinomentwicklung ist doch zu gering. Man wird auch hier von Fall zu Fall sich entschließen, nämlich bei einer älteren Frau, die schon mehrere Kinder hat, die zweite Tube mitzuentfernen, wozu vor allem noch die Beobachtung treibt, daß eine Frau häufig an wiederholter Extrauterin gravidität erkrankt. Bei jungen Frauen, besonders kinderlosen, wird man den anderen Eileiter erhalten, um ihnen die Möglichkeit weiterer Schwangerschaften zu lassen. Wenn man da gleich radikal vorgehen wollte, könnte man ebensogut prophylaktisch den Uterus exstirpieren wegen der eventuellen Möglichkeit eines späteren Carcinoms. Da viele Tubargraviditäten unerkannt verlaufen, so wäre der Vorschlag von Rossier immer nur begrenzt ausführbar.

### Sarkome der Tube.

Von Sarkomen der Tube finden sich in der Literatur nur 9 Fälle.

Das Alter der Kranken betrug zwischen 27 Jahren bis zu 61 Jahren. Die Krankheitserscheinungen waren meist unbestimmt: Blutungen, Schmerzen, Spannung im Leib, übelriechender Ausfluß, je einmal „wässeriger Ausfluß“ und „abundante Hydrorrhö“, Gewichtsabnahme, letztere angeblich seit drei Jahren bestehend. Wie für alle malignen Tubentumoren ist von diesen verschiedenartigen und unbestimmten Symptomen doch die zweimalige Angabe „wässeriger Ausfluß“ und „Hydrorrhö“ als charakteristisch zu nennen; wohl möglich, daß eine exakte Anamnese noch häufiger dieses für die Beurteilung der Tubengeschwülste wichtigste Symptom ergeben würde. Natürlich gestattet der objektive Befund niemals, die Diagnose zu stellen.

In 5 Fällen war die Erkrankung doppelseitig, 4 mal einseitig.

Von 7 operierten Fällen wurde 1 geheilt (Gosset), 3 Frauen starben kurz nach der Operation, 1 lebte noch 2 Monate, eine andere 6 Monate, in einem Falle fehlen weitere Angaben.

Die Metastasen sind meist lokal und sitzen im Douglasperitoneum und in den zugehörigen Lymphdrüsen; nur in einem Falle (v. Kahlden) wurden

Metastasen in den Ovarien, im Peritoneum, im Netz und im Zwerchfell gefunden.

Nach dem mikroskopischen Befunde waren 3 Fälle Spindelzellensarkome, 2 Rundzellensarkome, 2 Peritheliome und je 1 Fall ein Riesenzellen- und ein Myxosarkom.

Natürlich kann die Behandlung nur in Operation mit eventueller Nachbestrahlung bestehen; die Prognose ist offenbar wegen der erschwerten Diagnose schlecht.

Endlich haben wir noch 3 Fälle von **Endotheliomen der Tube** zu erwähnen (K worostansky, Kermauner und Lameris, Müller). Von diesen ist der von Kermauner mitgeteilte Fall eine Metastase bei Sitz des Primärtumors an der Cervix.

Außerdem finden sich in der Literatur noch 2 Fälle von **malignen Mischgeschwülsten der Tube**. Fall A mann (Chondrosarkocarcinom), Fall v. Franqué (Carcinosarkoendotheliom).

# IX. Neuere Anschauungen über die Ursachen des Krebses<sup>1)</sup>.

Von

W. Koose - Breslau.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	548
I. Einleitung . . . . .	558
II. Unzulänglichkeit und Subjektivität einzelner Arbeitsrichtungen	559
a) Rein morphologische Arbeitsrichtung . . . . .	559
b) Rein statistische Arbeitsrichtung . . . . .	560
III. Abgrenzung des Krebsbegriffes . . . . .	561
IV. Formalgenetische Vorstellungen über Krebsursachen . . . . .	562
1. Kolloidchemische Vorstellungen . . . . .	562
2. Stoffwechseluntersuchungen . . . . .	563
3. Störungen der Sauerstoffversorgung . . . . .	567
4. Theorie der cellulären Immunität . . . . .	570
5. Nervöse Theorie . . . . .	570
6. Bedeutung der Vererbung . . . . .	571
7. Virchows Reiztheorie nach den neueren Experimenten. . . . .	574
8. Theorie von Moszkowicz . . . . .	580
V. Kausalgenetische Theorien . . . . .	580
1. Krebs als Entgleisung der Entwicklung . . . . .	580
2. Kellings Ansicht der artfremden Embryonalinvasion . . . . .	582
3. Parasitäre Theorie . . . . .	584
a) Grundsätzliche Vorbemerkungen . . . . .	584
b) Blastomyceten . . . . .	588
c) „Spezifische“ Erreger von Young, Nuzum und Glover . . . . .	588
d) Halbspezifische Erreger von Blumenthal . . . . .	591
e) Protozoen von Calcar . . . . .	592
f) „Virus“ von Gye und Barnard. . . . .	593
4. Ens-Malignitatishypothese von Teutschländer und Doerr im Lichte der Carrel'schen Versuche . . . . .	597
VI. Ausblick: Die Bakteriophagenfrage, der Fall von Lecène und Lacassagne	600

<sup>1)</sup> Aus dem Krebslaboratorium der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Küttner. — Abgeschlossen Dezember 1926.

**Literatur.**

- Aebly, J.: Zur Frage der Krebsdisposition und der Vererbung des Krebses. Schweizer med. Wochenschr. 1923. Nr. 46.
- Arakawa, Shunzo: Die malignen Geschwülste und die Oberflächenspannung. Kinki Fujinkwa Gakkwai Zassi. Bd. 9, Nr. 1, S. 20—21. 1926. Autoref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 35, S. 71.
- Asada, Tameyoshi: Transact. of the Japanese pathol. soc. Vol. 12, p. 205—206. 1922.  
— und Dr. Yoitsu Okabe: Beiträge zur Kenntnis der Sarkomentwicklung bei der Transplantation von Mäusekrebs. Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. Kyushu, Fukuoka. Bd. 10. 1925.
- Auler: Siehe Blumenthal und Auler.
- Baló, Jozsef: Über experimentelle Tumorenforschung. Orvosi Hetilap. Jg. 69, Nr. 40, S. 959—961. Ref.: v. Pólya, Budapest, Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 33, S. 561.
- Bang, Fridtjof: Klinische und experimentelle Studien über Krebs in Narben. Hospitalstidende Jg. 68, p. 415—426. 1925 (dänisch). Ref.: Port, Würzburg, Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 33, S. 322.  
— Le cancer des cicatrices. Etude clinique et expérimentale. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tom. 14, p. 203—218. 1925. Ref.: Colmers, Münch., Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 32, S. 485.
- Barnard: Siehe auch Gye.  
— The ultramicroscope in cancer research. Brit. med. journ. Nr. 3397. 6. 2. 1926, p. 260 bis 261.
- Bauer, Erwin: Theoretische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen des Carcinoms. Zugleich ein Beitrag zur Frage des konstitutionellen Moments. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 20, S. 358. 1923.
- Bauer, Julius: Das Wesen der vererbaren Krebsdisposition. Beitr. z. klin. Konstitutionspathologie. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre. Bd. 11, S. 147—165. 1925.
- Bayet, A.: Cancer du goudron et cancer arsenical. Le cancer Jg. 1, p. 5—18. 1923.
- Beatson, George Thos.: The ultramicroscope in cancer research. Brit. med. journ. Nr. 3394, p. 119. 16. 1. 1926.
- Beck, Stephan: Zur Carcinomfrage (Disposition). Berlin. Ges. f. Chirurg. Sitzg. v. 13. 7. 1925. Zentralbl. f. Chirurg. 1925.
- Begg: Siehe Cramer a. Begg.  
— Dr. A. M.: Im 8. Scientific report of the cancer research fund, London E. C., Taylor and Francis 1923. Ref.: Brit. med. journ. 1923. p. 1225—1226.
- Bendix: Siehe Friedmann usw.
- Bercher: Siehe Delater et Bercher.
- Bierich, R.: Untersuchungen über Krebsbildung. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 1145—1146.
- Binz: Siehe Râth.
- Bittmann, Ottokar: Zur Frühentstehung des Teercarcinoms an Kaninchenohren. Zeitschrift f. Krebsforsch. Bd. 22, S. 278—290. 1925.  
— G. (Brünn): Zur Entstehung des Carcinoms durch Teer. Casopis lékařuv ceskych 1924. p. 177. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925. G. Mühlstein.
- Blumenthal, Ferdinand: Die neuen Forschungen über parasitäre Krebsentstehung. Die Umschau. 29. August 1925. H. 35.  
— Die neueren Arbeiten über parasitäre Krebsentstehung. Zeitschr. f. angew. Chemie. Jg. 39, Nr. 6 vom 11. 2. 1926, S. 165 ff.  
— Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz (von Schmidt). Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 23, S. 495. 1926.  
— Die neueren Arbeiten über parasitäre Entstehung bösartiger Tumoren. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 10, S. 289—391 und Nr. 11, S. 435 bis 438. 1926.  
— und Hans Auler: Entstehung einer bösartigen Plattenepithelgeschwulst nach Impfung mit Bakterienstamm P. M. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 22, H. 3. 1925.

- Blumenthal, Ferdinand, Hans Auler und Paula Meyer: Über das Vorkommen neoplastischer Bakterien in menschlichen Krebsgeschwülsten. *Klin. Wochenschr.* 1924. S. 1114—1117 und *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 21, S. 387. 1924.
- und Paula Meyer: Erzeugung von Geschwülsten auf Mohrrübenscheiben mit Milchsäure. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 21. 1924.
- Bonne, C. (A. v. Leeuwenhoekhuis, Amsterdam): Sur la présence de papillomes sur les muqueuses d'animaux badigeonnés au goudron. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 93, p. 907—908. 1925.
- et G. Stoel: Cancer des poumons et de l'intestin antérieur chez les souris badigeonnées au goudron. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 94, p. 649—650. 1926.
- Borrel: Siehe Bridré, Conseil, Borrel.
- Borst, Max: Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. IV, 322 S. und 6 Taf. Leipzig: S. Hirzel. 1924.
- Teercarcinoide. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 21, S. 341—343. 1924.
- Braunstein, A.: Zur Frage des zuckerstörenden Vermögens der Krebszelle. *Klin. Wochenschrift* 1924. S. 788.
- Bridré, Conseil, Borrel: Cysticerkentumoren der Ratte. Ref.: *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 12, S. 87.
- Brachetto, Brian: Etude comparative du myxosarcome humain et du sarcome de Peyton Rous. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 94, p. 489. 1926.
- Buono, Pietro del: Un nuovo capitolo delle malattie del lavoro. Il cancro arsenicale. *Rinascenza med.* Jg. 1, S. 465—467. 1924.
- Burckhardt, Hans: Zum Problem der Krebserzeugung durch lange fortgesetzte chemische Einwirkungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1925. S. 1237.
- und Walther Müller: Versuche zur Krebserzeugung durch lange fortgesetzte äußere Einwirkungen auf das Gewebe. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 130, S. 364. 1923.
- Burrows, Montrose: Is cancer a true disease or merely the result of a condition of change in the general organization of the organism? *Radiology* Vol. 4, p. 407—416. 1925. Ref.: *Zentralorg. f. Chirurg.* von Lemke, Stettin, Bd. 33, S. 151.
- Buschke und Langer, E.: Tumorartige Schleimhautveränderungen im Vormagen der Ratten infolge Teereinwirkung. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 21, S. 1—10. 1924.
- Butts, Donald C. A.: Malignant neoplasma; some colloidal and electrical phenomena observed, and their experimental and clinical aspects. Third scientific report. *Cancer* Vol. 1, p. 243—262. 1924.
- Calcar, R. P. van: Die Ursache des Carcinoms. Leiden: S. C. van Doesbrugh 1926.
- Carrel, Alexis: Mechanism of the formation and growth of malignant tumors. Vortrag vor der amerikanischen Surgical Association am 5. 5. 1925. *Ann. of surg.* Vol. 82, p. 1—13. 1925.
- Essential characteristics of a malignant cell. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 84, 1, p. 1157—1158. 1925.
- Un sarcoma du goudron de faible malignité et transmissible par son extrait filtré. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 94, p. 337. 1926.
- Le principe filtrant des sarcomes de la poule produits par l'arsenic. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 93, p. 1083—1085. 1925.
- Action du principe filtrant d'un sarcome du goudron sur des cultures de rate. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 93, p. 491—493. 1925.
- Un sarcome fusocellulaire produit par l'indol et transmissible par un agent filtrant. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tome 93, p. 1278—1280. 1925.
- Artificial activation of the growth in vitro of connective tissue. *Journ. of exp. med.* Vol. 17, p. 14. 1913.
- Sérum sanguin et résistance à la substance de Rous. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 93, p. 86—87. 1925.
- Caspari, W.: *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 21, S. 146. 1924.
- Christeller, Erwin und Karl Kaiser: Eine mikrochemische histologische Methode zur Differenzierung der Gewebe mittels Eisensalzbildung. *Klin. Wochenschr.* 1925. S. 2193.
- Coley, William B.: Treatment of inoperable malignant tumors by the mixed toxins of erysipelas and bacillus prodigiosus. *Therapeut. gaz.* Vol. 50, Nr. 3, p. 157—166. 1926.
- Conseil: Siehe Bridré, Conseil, Borrel.

- Cori, C. F. and G. T. Cori: Journ. of biol. chem. Vol. 65, Nr. 2. 1925.
- Cramer, W.: The new outlook on cancer. Brit. med. journ. 30. 1. 1926. Nr. 3396. p. 175 bis 180.
- Brit. journ. of exp. pathol. April 1925. Zit. nach Crowther.
- et A. W. Begg: Note à propos de la communication de Mademoiselle E. Harde et Madame P. Henri. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94, p. 663. 1926.
- Crile, George W.: A bipolar theory of the nature of cancer. Ann. of surg. Vol. 80, p. 289 bis 297. 1924.
- Crofton, W. M.: The cancer problem. Irish journ. of med. science. 5. series 1924. p. 63 bis 77.
- Crowther, C. R.: On the somatic origin of malignant disease. Brit. med. journ. 23. 1. 1926. Nr. 3395. p. 137—138.
- Deelmann, H. T.: Die Entstehung des experimentellen Teerkrebses und die Bedeutung der Zellenregeneration. (Laborat. d. niederländ. Instituts f. Krebsforsch. Amsterdam.) Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 220—226. 1924.
- Die Bedeutung der Reizsummation für die Krebsentstehung. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 68, 2. Hälfte, S. 489—494. 1924. Ref.: Koch, Bochum, Bergmannsheil, Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 30, S. 5.
- Über die experimentelle Krebsforschung im allgemeinen und den Teerkrebs im besonderen. Vlaamsch geneesk. tijdschr. Jg. 5, Nr. 1, S. 3—14. 1924. (Flämisch.)
- und J. P. van Erp: Beobachtungen am experimentellen Tumorwachstum. I. Über den Zusammenhang zwischen Regeneration und Tumorbildung. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 24, S. 86—98. 1926.
- Delater et Bercher: Origine, évolution, termination des tumeurs parodontaires. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1924. H. 3, p. 191.
- Derom, E.: Influence de la température sur la production du cancer du goudron chez la souris. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tom. 13, p. 422—462. 1924.
- Desmedt: Siehe Maisin et Desmedt.
- Doerr, R.: Die Bakteriophagen. [Phänomen von Twort (1915) und D'Hérelle (1917).] Klin. Wochenschr. 1922. S. 1493.
- Domagk, Gerhard: Fortschritte auf dem Gebiete moderner Tumorforschung. Med. Klinik 1925. S. 1911—1914 und 1953—1954.
- Dürken, Bernhard (Breslau): Das Verhalten embryonaler Zellen im Interplantat. Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen (Abt. D. d. Zeitschr. f. wiss. Biol.) Bd. 107, H. 4. 1926.
- Elsner, Hans: Tumorwachstum und endokrines System. Die Beeinflussung des Tumorwachstums bei Mäusen durch Extrakte endokriner Drüsen. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 23, S. 28—44. 1926.
- Krebsentstehung und endokrines System. 1926. 100 S. Berlin: S. Karger.
- Engel, C. S.: Über Beziehungen zwischen der Entwicklung der den Krebs bildenden Zellen und der Entwicklung des Blutes. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 173—196. 1924.
- Der Krebs und seine cellulären Verwandten als pathologische Knospenbildungen. Berlin: C. F. Pilger 1924.
- Epstein: Siehe Fejgin, Epstein et Funk.
- Erdmann, Rhoda: Die Bedeutung der In-vitro-Kultur für die Krebsforschung. Wien. klin. Wochenschr. 1925. S. 399, H. 15 (siehe auch Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 20 und 22. 1923 und 1924.)
- Die biologischen Eigenschaften der Krebszelle nach Erfahrungen der Implantation, Explantation und Reimplantation. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 20, S. 322—348. 1923.
- Die biologischen Eigenschaften der Tumorzellen nach Erfahrungen der Einpflanzung, Auspflanzung und Wiedereinpflanzung. Strahlentherapie Bd. 15, S. 822—830. 1923.
- Können Säugetiertumoren durch Filtrate allein erzeugt werden? Dtsch. med. Wochenschrift 1926. Nr. 9, S. 352.
- Praktikum der Gewebepflege oder Explantation besonders der Gewebezüchtung. Berlin: Julius Springer. 1922.
- Erp, van: Siehe Deelmann.
- Ewing, James: Some considerations on the etiology of cancer. Canadian journ. of med. a. surg. Vol. 57, p. 117—131.—1925.

- Fejgin, B., T. Epstein et Casimir Funk: Sur trois souches de bactéries isolées des tumeurs malignes. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94, p. 199—201. 1926.
- Sur une tumeur végétale provoquée par une bactérie isolée d'un cancer humain. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94, p. 1097—1098. 1926.
- Fichera: Bericht über meine onkologischen Studien. Beiträge zu Problemen der Gynäkologie und des Carcinoms. (Festschr. A. Theilhaber zum 70. Geburtstag.) S. 205. Berlin: C. F. Pilger & Co. 1925.
- Fiessinger, Ch.: La transmission du cancer. Bull. de l'acad. de méd. de Paris 1924. H. 10. p. 284.
- Fischer, Albert: Transformation des cellules normales en cellules malignes in vitro. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94, p. 1217. 1926.
- Flu, P. C.: Le sarcome de Rous et la théorie de Gye sur la genèse des tumeurs malignes. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94, p. 1315—1316. 1926.
- Studien über das Rous-Sarcoma im Anschluß an die Mitteilung von Gye über die Ursache maligner Tumoren. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 99, S. 1315—1316. 1926.
- Freund, Ernst und Gisa Kaminer: Biochemische Grundlage der Disposition für Carcinom. Wien: Julius Springer 1925.
- Friedberger, E.: Unsichtbare und unzüchtbare Formen (kryptantigene Vira) bei pathogenen Bakterien. Klin. Wochenschr. 1926. S. 782—789.
- Friedemann, Bendix, Hassel und Magnus: B. tumefaciens bei klinischen Entzündungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 80. 1915.
- Fukuda: Siehe Lee, Fukuda a. Kinoshita.
- Funk: Siehe Fejgin, Epstein et Funk.
- Gaylord: Evidences that infected cages are the source of spontaneous cancer developing among small caged animals. Brit. med. journ. 1905. 1. Dez.
- Gilford, Hastings: Tumors and cancers. A biological study. With an introduction by Frederick Keeble. London: Selwyn & Blount 1925.
- Gleisberg, W.: Wundgewebebildung bei Rüben und Gehölzreisern. Zellstimulationsforschungen 1925. Berlin: Paul Parey.
- Goebel, O. et P. Gérard: Experimentelles Sarkom beim Meerschweinchen durch Röntgenstrahlenwirkung. Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 1925. Tom. 93, p. 1537.
- Greil, Alfred: Das Krebsproblem. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1925.
- Grekow, I. und N. N. Ssokolow: Beobachtungen über Nervendurchtrennung, insbesondere der sensiblen, beim Krebs und einigen anderen Erkrankungen. Westnik chirurg. i pogr. oblastei. Bd. 5, H. 15, S. 3. 1926 (russisch). Ref.: F. Michelson, Berlin, im Zentralbl. f. Chirurg. 1916. S. 1774—1775.
- Gye, W. E.: The origin of tumours. Sitzung d. Section of surg. roy. soc. of med. 2. 6. 1926. Brit. med. journ. 12. 6. 1926. Nr. 3414, p. 991.
- and Barnard: The origin of malignant neoplasms. Lancet Vol. 2, Nr. 3. 18. July 1925.
- and C. H. Andrews: Recent work on the Rous tumor. Ref.: Brit. med. Journ. 1. 5. 1926. Nr. 3409, p. 797.
- Händel, Marcel und Kenji Tadenuma: Über den Gaswechsel carcinomatöser Ratten und seine Beeinflussung durch Röntgenbestrahlung des Tumors. Zeitschr. f. Krebsforschung Bd. 21, H. 3.
- — Über die Beziehungen des Geschwulstwachstums zur Ernährung und zum Stoffwechsel. II. Mitt.: Versuche zur Frage der Bedeutung der Kohlenhydrate für das Wachstum des Rattencarcinoms. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 288—293. 1924.
- Harde, E.: L'influence d'une réaction acide sur le virus du sarcome de la poule et son rôle dans les expériences de Gye. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94, p. 1346 bis 1347. 1926.
- Sur la filtration du virus d'un sarcome de la souris. Réponse a. M. Cramer et Begg. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94, p. 732. 1926.
- Harde et P. Henri: Essai de filtration d'un sarcome de la souris. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 94, p. 251—252. 1926.
- Hassel: Siehe Friedemann usw.
- d'Herelle, F.: Sur la théorie de l'autolyse transmissible de Bordet et Ciuca. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 94, p. 973—974. 1926.

- Himburg: Gehäuftes Vorkommen von Krebsfällen in einer Kleinstadt. Zeitschr. f. Krebsforschung Bd. 23, S. 45—46. 1926.
- Hirschfeld, Hans: Cysticercus fasciolaris als Erreger eines Angiosarkoms bei einer Ratte. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 16, S. 95. 1919.
- Homma: Siehe Tadenuma, Hotta a. Homma.
- Hoščálek, J.: Versuch einer allgemeinen Lösung des Krebsproblems. Ceská Dermat. Vol. 7, Nr. 4. 1926. Ref.: Gustav Mühlstein, Prag, im Zentralbl. f. Chirurg. 1926. S. 2114—2115.
- Hotta: Siehe Tadenuma, Hotta a. Homma.
- Illing, Paul: Biochemische Untersuchungen von Carcinomzellen mittels artfremder Sera. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 463—468. 1924.
- Israel, James und Wilhelm: Chirurgie der Niere und der Harnleiter. Leipzig: Thieme. 1925.
- Itchikawa, Koichi: Beiträge zur künstlichen Erzeugung von Carcinom. Ni. Byor. Gak. k. Tokyo Vol. 12, p. 196. 1922. Ref.: Ogata im Jap. journ. of med. science abstr. Vol. 88, Nr. 3, p. 190. Tokyo 1925.
- et A. Kotzareff: Etude expérimentale et comparée du cancer. V. De l'influence du système nerveux périphérique sur le développement de l'un tumeur. A. Expériences de neutrectomie faites sur des lapins porteurs de tumeurs expérimentales. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tom. 14, p. 196—202. 1925.
- et Y. Uwatoko: Etude expérimentale et comparée du cancer. IV. Les nerfs périphériques et leur terminaisons au cours du développement du cancer. Etude de leur existence dans le cancer humain. A propos d'une modification récente de la méthode de Bielschowsky. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tom. 14, p. 18—33. 1925.
- S. M. Baum et Y. Uwatoko: Étude expérimentale et comparée du cancer IV. Les nerfs périphériques et leur terminaisons au cours du développement du cancer. Étude de leur existence dans le cancer expérimental. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tom. 13, p. 568—579 et 626—630. 1924.
- und Baum: Paris. pathol. Laboratorium. Inst. of cancer research. Vol. 9, p. 85. 1925. (Kaninchenteerkrebs.)
- Jaeger, Alfred: Der Ursachenkomplex der organotypen Tumorengese. Die Entstehung des Krebses. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 9, S. 193—265. 1910.
- Jacqmin: Siehe Maisin, Rome et Jacqmin.
- Kahan, Z.: Über die Herabsetzung der Oberflächenspannung in Extrakten aus Geschwulstgeweben. Wratschebnoje Djelo Jg. 7, p. 396—397. 1924. (Russisch.) Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 30, S. 550.
- Kaiser: Zum vererblichen Vorkommen von Krebsformen. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. S. 909.
- Siehe auch Christeller.
- Kakita, Haruo: Experimentelle Erzeugung eines transplantablen Sarkoms bei Ratten. (Japanisch und deutsch.) Ni. Byor. Gak. K. Tokyo. Vol. 12. 1922. p. 193—194. Auto-referat: Japan. journ. of med. sciences abstr. Vol. 2, Nr. 3, p. 193. 1925. Tokyo.
- Kaminer: Siehe Freund und Kaminer.
- Kazama, Yoshiaki: Studies on the artificial production of tumor in viscera. Japan. med. world. Vol. 4, p. 277—283. 1924. Ref.: Busch, Erlangen. Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 32. S. 391.
- Study of experimental formation of malignant tumor in the visceral organs of animals. (Japanese and english.) Ni. Byor. Gak. K. Tokyo Vol. 12, p. 195—196. 1922. Japan. med. world. Tokyo. Vol. 2, p. 309—312. 1922. Gann, Tokyo Vol. 16, p. 69—113. 1922 with fig. Engl. Ref.: R. Kawamura im Japan. journ. of med. sciences abstr. Vol. 2, Nr. 3, p. 191. 1925. Tokyo.
- Kelling, G.: Neue Versuche zur Erzeugung von Geschwülsten mittels arteigener und artfremder Embryonalzellen. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 1—10 und 54—62.
- Weitere Untersuchungen zur Geschwulstfrage (mit Demonstration experimentell erzeugter Geschwülste. 48. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 23. 4. 1924). Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 132, S. 95—124.
- Kennaway, E. L.: The anatomical distribution of the occupational cancers. Journ. of industr. hyg. Vol. 7, p. 69—93. 1925. Ref.: Ullmann, Wien. Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 32, S. 648.

- Kennaway, E. L.: On cancer-producing tars and tar-fractions. (Cancer hosp. res. inst. London). Journ. of industr. hyg. Vol. 5, p. 462—488. 1924. Ref.: Lemke. Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 30, S. 885.
- On the cancer-producing factor in tar. Brit. med. journ. 1924. Nr. 3300, p. 564 bis 567.
- Keysser, F.: Weitere Untersuchungen über experimentell nach Einimpfung von menschlichen Carcinomen und Sarkomen entstandene Mäusegeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 117, S. 318. 1921.
- Kinoshita: Siehe Lee, Fukuda a. Kinoshita.
- Kraft, Rudolf: Zur Carcinomfrage in Tirol. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 134, H. 4, S. 780 bis 793. 1925.
- Kreyberg, L.: Maligne Teertumoren bei weißen Mäusen. Med. rev. 1925. p. 505 (norwegisch).
- Krotkina, N. A. (Petersburg): Ergebnisse der zweijährigen Arbeit über experimentelle Erzeugung des Carcinoms. Ref.: Gregory, Wologda. (16. russ. Chirurg.-Kongr. Moskau 1924). Zentralbl. f. Chirurg. 1924.
- Ergebnisse der Arbeiten über Erhalten des Krebses auf experimentellem Wege. Nowy Chirurg. Archiv 1924. Nr. 22 und 23, p. 357—365 (russisch). Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925.
- Kromayer: Zur Histogenese des Krebsstromas. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 24, H. 1, S. 1—9. 1926.
- Kurtzahn: Selbstversuche mit Krebsstransplantation von Mensch zu Mensch. 50. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin. Sitzung v. 7.—10. 4. 1926. Selbstbericht im Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 34, S. 672.
- Labbe, Marcel et Mouzaffer: L'acido-aminourie et les troubles du métabolisme azoté chez les cancéreux. Rev. de méd. Jg. 42, p. 321—329. 1925. Ref.: Otto Neubauer, München. Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 33, S. 856. 1926.
- Lacassagne: Siehe Lecène et Lacassagne.
- Landsteiner: Siehe Murphy a. Landsteiner.
- Langer: Siehe Buschke und Langer.
- Lecène, P. et A. Lacassagne: Une observation d'inoculation accidentelle d'une tumeur maligne chez l'homme. Ann. d'anat. pathol. et d'anat. norm. méd. chirurg. Tom. 3, H. 2, p. 97. 1926. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1926. S. 2113—2114.
- Lecloux, J.: Les problèmes posés par la production expérimentale du cancer. Arch. méd. belges. Jg. 77, p. 571—577. 1924.
- Lee, Kunsei, Tamotso Fukuda and Ryojun Kinoshita: Summary of the results of experiments on the pathogenesis of epithelial growths. II. The influence of lanolin-feeding on the formation and development of tar canceroid on the ear of rabbits. Journ. of cancer res. Vol. 8, p. 119—127. 1924.
- Leitch, Archibald (A british medical association lecture on): The experimental inquiry into the causes of cancer. Brit. med. journ. Vol. 12, p. 1—7. 7. 7. 1923.
- Brit. med. journ. 13. 9. 1924. p. 451.
- Contra Young: Dr. Youngs cancer parasite. Polemik Brit. med. journ. Nr. 3406, 10. 4. 1926; Nr. 3407, 17. 4. 1926, p. 721; Nr. 3409, 1. 5. 1926, p. 808; Nr. 3410, 8. 5. 1926, p. 848.
- Lenthal, Cheatile: Brit. med. journ. 12. 12. 1903. Zitiert nach Crowther.
- Lentz: Gallensteine und Gallenblasencarcinom. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 137. 1926.
- Leroux: Siehe Roussy.
- Letulle, M.: Les Familles à cancer. Presse méd. 1924. Nr. 76, Sept. 20.
- Lipschütz, B.: Untersuchungen über die Entstehung des experimentellen Teercarcinoms der Maus. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 50—97. 1923.
- Über experimentelle Krebszeugung und Krebsgenese. Seuchenbekämpfung 1924. S. 37.
- Loudon, Julian and James M. Mc Cormack: Preliminary report on the Glover microorganism as the specific cause of carcinoma. Canadian journ. of med. a. surg. Vol. 57, p. 47—63. 1925.
- T. J. Glover, M. J. Scott and Mc Cormack: A study of the Rous Chicken sarcoma Nr. 1. The Canada Lancet and Practitioner. Vol. 66, Nr. 2, Febr. 1926. Toronto.

- Louros, N. C.: *Univers.-Frauenklinik Berlin. Experimentelle Studien zur Biologie überlebender Gewebe insbesondere des überlebenden Carcinomgewebes.* Münch. med. Wochenschr. 1926. S. 53—57.
- Löwenthal, Karl: *Experimentelle Erzeugung von Sarkomen durch intraperitoneale Teerölinjektionen bei der Maus.* Klin. Wochenschr. 1925. S. 1455.
- Mackenzie, A.: *Weeds Cancer and acidity. Brief an den Herausgeber des Brit. med. journ.* Nr. 3425, 28. 8. 1926. p. 405.
- Magnus: Siehe Friedemann usw.
- Maisin, J. et G. Masse (Inst. d'anat. pathol. Löwen): *Le cancer du goudron est-il simplement un cancer d'irritation locale? Nouvelles recherches.* (Siehe auch J. Maisin: Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tom. 12, Juin 23.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94.
- M. Rome et L. Jacquemin: *Méthode d'obtention de goudron non cancérigène.* Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94, p. 767—768.
- et L. van de Vyver: *Influence d'injections répétées d'extraits de tumeur du goudron sur l'évolution des tumeurs du goudron chez la souris blanche.* Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94, p. 772. 1926.
- et P. Desmedt: *Influence de la durée des badigeonnages sur l'évolution des cancers du goudron.* Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 94, p. 771—772. 1926.
- Marullaz: *Sur la cause des tumeurs.* Rev. méd. de la Suisse romande. 45. Jg. Nr. 2. 1925. Febr.
- Masse: Siehe Maisin et Masse.
- Mc Cormack: Siehe auch Glover.
- Mertens, V. B.: *Beobachtungen an Teertieren.* Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 20, S. 217 bis 235. 1923.
- *Beobachtungen über die Entstehung von Teerkrebs an Mäusen.* Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 494—501. 1924.
- Meyer: Siehe Blumenthal und Meyer.
- Melly, Bela und Laszló Ornstein: *Über die histologische Entstehung des Teercarcinoms.* Magyar orvosi arch. Vol. 26, p. 306—320 und deutsche Zusammenfassung S. 362. 1925 (ungarisch). Ref.: Endre Makai. Budapest. Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 33, S. 407.
- Mina mi: *Versuche an überlebendem Carcinomgewebe (Atmung und Glykolyse).* Biochem. Zeitschr. Bd. 142, S. 334. 1923. Siehe auch Warburg: *Über den Stoffwechsel der Tumoren.*
- Meisel, Paul: *Neue Wege der Krebsforschung.* Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, S. 337. 1922.
- Möller, Paul: *Carcinome pulmonaire primaire chez les rats pie badigeonnées au goudron.* Acta pathol. et microbiol. Scandinav. Vol. 1, Fasc. 4. 1924. Kopenhagen.
- Mozzkowicz (Wien): *Regeneration und Krebsbildung an der Magenschleimhaut. (Grundlagen einer biologischen Krebsstheorie.)* Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 132, S. 558—620.
- Müller: Siehe Burekhardt und Müller.
- Münzner, Ralph und Fritz Rupp: *Zur Frage der Insulinwirkung auf das Teercarcinom der Maus.* Dtsch. med. Wochenschr. 1925. S. 1113—1114.
- Molotkoff, A. G.: *Die trophoneurotische Erklärung und die darauf fußende neurochirurgische Behandlung verschiedener pathologischer Prozesse, vorzugsweise der bösartigen Neubildungen und Ulcera.* Verhandl. d. wiss. Ärztevereinig. d. Obuchow-krankenh., Leningrad, 9. 1. 1925 (russisch). Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 31, S. 2.
- Murayama: Siehe Yamagiwa a. Murayama.
- Murray: *Immunität bei Krebs.* 8. Scientific. Report of the Imperial Cancer Research Fund, London: E. C. Taylor and Francis. 1923. Siehe auch Ref. im Brit. med. journ. 1923. p. 1225—1226.
- Murphy, James B.: *The theory of the cancer virus.* Journ. of the Americ. med. assoc. 24. 4. 1926. p. 1270. Siehe auch Ref. im Brit. med. journ. Nr. 3411, 22. 5. 1926, p. 879.
- *Transplantability of tissues to the embryo of foreign species.* Journ. of experim. med. Vol. 17, p. 482. 1917.
- and Karl Landsteiner: *(Hühnerteersarkom.)* Journ. of experim. med. Vol. 41, p. 807 bis 816. 1925.

- Narat, Joseph K.: Experimental production of malignant growths by simple chemicals. Journ. of cancer research. Vol. 9, p. 175. 1925.
- Nather, Karl: Versuche zur Krebstransplantation. Klin. Wochenschr. 1923. S. 499.  
Negelein siehe Warburg.
- Nègre, L.: Einige epidemiologische Betrachtungen über das Carcinom. Presse méd. 1925. Nr. 45.
- Neumann, V.: Carcinom. Casopis lékaruv ceskych 1925. Nr. 19 und 20.
- Neuschloß, S. M.: Untersuchungen über die Atmungsgeschwindigkeit normaler und Krebszellen und ihre Beeinflussung durch verschiedene Gifte. Klin. Wochenschr. 1924. S. 57—60.
- Nuzum, John W.: The experimental production of metastasizing carcinoma in the breast of the dog and primary epithelioma in man by repeated inoculation of a micrococcus isolated from human breast cancer. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 40, p. 343—352. 1925.
- Ochsner, Albert J.: Cancer infection. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 40, p. 336—342. 1925.
- Okamoto: Siehe Warburg.
- Olsen und Yasaki: [Vakuumdestillation des Bakteriophagen (?)], nach C. Prausnitz zitiert.
- Ornstein: Siehe Melly und Ornstein.
- Paulsen, Jens: Konstitution und Krebs. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 119—130.
- Peiser: Siehe Buschke und Peiser.
- Petroff, H.: Zur Frage der Geschwulstetiologie. Wratschneboje Djelo. Jg. 6, p. 695 bis 696. 1923. (Russisch.) Ref.: Winogradoff, Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 30, S. 884.  
— Allgemeine Geschwulstlehre in kurzer Darstellung. Leningrad: Staatsverlag 1926. 239 S. (Russisch.) Ref.: Schaack, Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 35, S. 467.
- Peyre: Siehe Roussy e. Peyre.
- Piccaluga: Ricerche sperimentali sul potere oncolitico con particolare riguardo agli effetti del catrame e della radioemanazioni. Tumori Jg. 11, H. 3. 1925.
- Pólya, Jenö: Über einige Fragen praktischer Bedeutung in der Krebsätiologie. Terapia, Budapest, Jg. 2, p. 39—46. 1925 (ungarisch). Ref.: Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 33, S. 229. (Lobmayer.)
- Posener: Siehe Warburg usw.
- Pottevin, Peyron, J. Surmont, Péchenard et P. Plantevin: L'hérédité du cancer en pathologie humaine. Les données de la statistique et les familles à cancer. Progr. méd. Jg. 53, p. 1111—1119 et 1151—1158 et 1163. 1925.
- Prausnitz, C.: Die Bakteriophagen. Handbuch d. experimentellen Therapie, Serum- u. Chemotherapie, herausgeb. von Wolff-Eisner. München: J. F. Lehmann 1926.
- Purpura: Microorganismi del cancro e del sarcoma. (31. congr. di chirurg. Milano, X. 1924.) Rif. med. Jg. 40, p. 1109. 1924. Ref.: Kappis, Hannover. Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 32, S. 164.  
— Ebenso. Policlinico, sez. chirurg. Jg. 32, p. 74—92. 1925.
- Räth und Binz: Bacillen bei Krebs. Zeitschr. f. angewandte Chemie. Bd. 38, S. 641. 1925.
- Reichert, F.: Über bacillogene Tumoren und tumorerzeugende Bakterien. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 25.
- Reschreiter, Karl: Die Entstehung der malignen Tumoren und ihre Behandlung. Fortschr. d. Med. Jg. 43, S. 106—110. 1925.
- Revesz: Siehe Silberstein usw.
- Rieger: Carcinom und Blutversorgung. Beiträge zu Problemen der Gynäkologie und des Carcinoms. Festschrift für Theilhaber. Berlin: C. F. Pilger 1925.
- Ritter: Zum Aufbau und Wesen des Carcinoms. 50. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin. 7.—10. 4. 1926. Ref. Stettiner, Berlin. Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 34. 671.
- Roberts, Morley: Malignancy and evolution. A biological inquiry into the nature and causes of cancer. London: Eveleigh Nash and Grayson, Ltd. 1926. (Demy 8vo., pp. VIII + 319. 18. s. net.) Ref.: Brit. med. journ. Nr. 3417, 3. 7. 1926, p. 15.
- Rome: Siehe Maisin usw.
- Roncali, Demetrio B.: Del modo come va intesa sulla fede dell' indagine sperimentale l'etiologia e la patogenesi delle infezione od infiammahini carcinomatose. Ann. ital. di chirurg. Jg. 2, H. 1, p. 43—71, H. 3, p. 265—285, H. 7, p. 699—728. 1923.

- Rous, Peyton: An avian tumor in its relation to the tumor problem. Proc. of the Americ. philosophic. soc. Vol. 51, p. 201. 1912. Neben vielen anderen Arbeiten ebendarüber
- Russell, B. R. G.: The carbohydrate metabolism of surviving mouse tissues and tumors. Brit. journ. of experim. pathol. Vol. 3, p. 51. 1922.
- 8. Scient. Report of the Imperial Cancer Research Fund. London: Taylor and Francis 1923.
- The experimental production of tar-sarcoma in mice and rats. Journ. of pathol. a. bact. Vol. 25, p. 409—413. 1922.
- and Gye: Brit. journ. of exp. pathol. Vol. 1, Nr. 4. 1920. Zitiert nach Warburg, p. 120.
- Roussy, G.: L'étude expérimentale du cancer. Presse méd. 8. März 1924. Nr. 20.
- Le problème biologique du cancer. Ref.: Ann. de méd. Jg. 41, p. 65—80. 1924.
- R. Leroux et Peyre: Le cancer de goudron chez la souris. Presse méd. 1922. Nr. 98. Dezember 9.
- Rupp: Siehe Münzner usw.
- Sambon: The elucidation of cancer. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 17, Nr. 11. Sect. of epidemiol. a. state med. 1924. p. 77—124.
- Schmidt: Über das Vorkommen eines protozoonartigen Parasiten in den malignen Tumoren und seine Kultur außerhalb des Tierkörpers. Mitteil. aus Dr. Schmidts Laboratorium für Krebsforschung H. 1. Bonn: Martin Hager 1905.
- Eine Aufklärung und ein Leitfaden zur Behandlung der malignen Tumoren. München: Werbedruckerei Janich & Co. 1924.
- Weitere Resultate einer spezifischen Therapie des Carcinoms. Mitt. aus Dr. Schmidts Laboratorium für Krebsforschung. H. 1, S. 53—73.
- Zur parasitären Ätiologie der malignen Tumoren. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 23, S. 488—494. 1926.
- Schorr, G.: Zur Frage des experimentellen Carcinoms. Westnik Roentgenologii i Radiologii Vol. 2, p. 135—149. 1924. (Russisch.) Ref.: Holst., Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 30, S. 804.
- Zur Frage des experimentellen Carcinoms. Journal dlja Ussowerschenstwownja Wratschei Jg. 2, p. 14—18. 1924 (russisch). Ref.: V. Ackermann, Zentralorg. f. Chirurg. Bd. 32, S. 563.
- Schuurmann, C. K.: Der Bakteriophage, ein lebender Organismus. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., Bd. 95, S. 97—108.
- Scott, M. J.: Clinical observations with carcinoma antitoxin (Prelim. rep.). Journ. of cancer Vol. 3, p. 18—30. 1926.
- Shirai, Chinzaburo: Über die heteroplastisch intracerebrale Transplantation von Rattensarkom auf andere reife Tiere, besonders Vögel (japanisch und deutsch). Ni. Byor. Gak. K., Tokyo. Vol. 12, p. 208—209. 1922. Ref.: Ogata, Japan. journ. of med. scienc., abstr. Vol. 2, Nr. 3, p. 196.
- Silberstein, Fritz, Johann Freud und Tibor Revezs: Zur Biologie des Carcinoms. Wien. klin. Wochenschr. 1925. S. 356.
- Slye, Maud: Biological evidence for the inheritability of cancer in man, studies in the incidence and inheritability of spontaneous tumors in mice. 18. Report. Journ. of cancer research Vol. 7. p. 106.
- The fundamental harmonies and the fundamental differences between spontaneous neoplasms and all experimentally produced tumors. Studies in the incidence and inheritability of spontaneous cancer in mice. 20. Report. Journ. of cancer research. Vol. 8, p. 240—273. 1924.
- Smith and Townsend: Ein Pflanzentumor bakteriellen Ursprungs. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II, Bd. 20, S. 89.
- Smith: Crowngall of plants, its cause and remedy. Unit. stat. departem. of agric. bur. of plant ind. 1911. Bull. 213.
- Journ. of agricult. research. Vol. 8, Nr. 1. 1917 and Vol. 21, Nr. 8. 1921.
- Appositional Growth in crown-gall tumors and in cancers. Journ. of cancer research. 1922. S. 1.
- Ssolowiew, B. M.: Die bösartigen Geschwülste und die Oberflächenspannung. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 456—462. 1924.
- Die Oberflächenspannung des Serums Gravidar und Krebskranker. Kijevskaja Medicinskaja žišn. Jg. 1, Vol. 1, Nr. 2/3, p. 12—15. 1925 (russisch). Ref.: A. Kaplan, Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 35, S. 468.

- Stahl: Siehe auch bei Warburg usw.
- Otto und Otto Warburg: Über Milchsäuregärung eines menschlichen Blasencarcinoms. *Klin. Wochenschr.* Jg. 5, S. 1218. 1926.
- Sternberg, A.: Beiträge zur experimentellen Krebszeugung durch Teer. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 20, S. 376. 1923.
- Carl: Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, im besonderen der Carcinome. Wien: Julius Springer 1924. Viel neuere Literatur. Siehe auch 2. Auflage 1926!
- Sticker, Anton: Infektiöse und krebssige Geschwülste an den äußeren Geschlechtsorganen des Hundes. *Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 78, S. 772—800. 1906.
- Stoel: Siehe Bonne.
- Strong, Leonell C.: Indication of tissue specificity in a transplantable sarcoma. *Journ. of exp. med.* Vol. 39, p. 447—456. 1924.
- Tadenuma: Siehe auch Händel.
- Kenji, Shiro Hotta and Jun Homma: Metabolism of transplanted tumors (I. Bericht). „Gann“, the Japanese Journ. of cancer research. Vol. 17. 1924.
- Theilhaber, A.: Die celluläre Immunität in ihrer Einwirkung auf Entstehung und Behandlung von Konstitutions- und Infektionskrankheiten. (Beiträge zu Problemen der Gynäkologie und des Carcinoms.) *Festschr. f. Theilhaber.* Berlin: C. F. Pilger & Co. 1925.
- Teutschlaender: Über die endgültigen Ergebnisse unserer Experimente zum Nachweis carcinogener Komponenten im Heidelberger Gaswerksteer. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 20, S. 111—124. 1923.
- Über Technik und Ergebnisse der experimentellen Krebszeugung. *Strahlentherapie* Bd. 15, S. 812. 1923.
- Über die angeblich zellfreie Übertragung der Hühnersarkome. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 20, S. 43. 1923.
- Über die Biologie meines übertragbaren Hühnersarkoms. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 20, S. 79—110. 1923.
- Ist der Krebs eine Infektionskrankheit? II. Definitive Lösung des Roustumorenproblems durch Carrel. *Klin. Wochenschr.* 1926. Nr. 11, S. 470—472.
- und Münzer: Bemerkungen zu Blumenthals neoplastischen Bakterien. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1925. S. 363. .
- Tow, P. und M. Itoh: Beitrag zur Pathogenese des Narbencarcinoms. *Japan. Journ. of dermatol. a. urol.* Vol. 26, Nr. 2, p. 143—161. 1926 (japanisch). Autoref.: Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 35, S. 73.
- Valentin: Über den Milchsäuregehalt des Blutes. *Münch. med. Wochenschr.* 1925. S. 86 bis 90.
- Vyver: Siehe Maisin usw.
- Wachtel, Heinrich: Zur Frage der Erblichkeit des Krebses. *Münch. med. Wochenschr.* 1924. S. 852—854.
- Warburg, Otto: Über den Stoffwechsel menschlicher Tumorzellen. *Klin. Wochenschr.* 1925. S. 2396—2397.
- und Seigo Minami: Versuche an überlebendem Carcinomgewebe. Autoref.: *Klin. Wochenschr.* 1923. S. 776.
- E. Negelein und K. Posener: Versuche an überlebendem Carcinomgewebe. *Klin. Wochenschr.* 1924. S. 1062—1064.
- Franz Wind und Erwin Negelein: Über den Stoffwechsel von Tumoren im Körper. *Klin. Wochenschr.* 1926. S. 829—832. Die sämtlichen ausführlichen Arbeiten der Warburgschen Schule über den Krebsstoffwechsel finden sich außer in der *Biochem. Zeitschr.* gesammelt vor in: *Über den Stoffwechsel der Tumoren.* Arb. a. d. Kaiser-Wilhelm-Institut f. Biol., Berlin-Dahlem. Herausgegeben von Otto Warburg. Berlin: Julius Springer 1926.
- Warthin, Alfred Scott: The further study of a cancer family. *Journ. of cancer research.* Vol. 9, p. 279—286. 1925.
- Heredity with reference to carcinoma as shown by the study of the cases examined in the pathological laboratory of the university of Michigan during 1895—1913. *Transact. of the assoc. of Americ. Physicians.* Vol. 28, p. 235—247. 1913.

- Wassink, W. F.: Der Einfluß von Tabak- und Alkoholgebrauch auf die Krebsentstehung (I). Vlaamsch geneesk. tijdschr. Jg. 6, p. 41—47. 1925 (flämisch). Ref.: Koch, Zentralorgan f. Chirurg. Bd. 32, S. 164.
- und Wassink-van Raamsdonk: Zitiert nach „Cancer and Heredity“, Redaktionsartikel des Brit. med. journ. 1923. Vol. 2, p. 1168—1169.
- Watermann, N.: Krebs und Zuckerstoffwechsel. Klin. Wochenschr. 1924. S. 1225.
- Wells, Gideon: Zitiert nach „Cancer and Heredity“, Redaktionsartikel des Brit. med. journ. Vol. 2, p. 1168—1169. 1923.
- Wereschinski: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 250, S. 549—554. 1924.
- Wind: Siehe Warburg usw.
- Versuche mit explantiertem Roussarkom. Klin. Wochenschr. 1926. S. 1355—1356.
- v. Witzleben: Die Beeinflussung der Teercarcinombildung durch Insulin. Klin. Wochenschrift 1925. S. 2115.
- Wood, Francis Carter: The experimental pathology of cancer. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 84, p. 4—8. 1925.
- Yamagiwa, Katsusaburo and Koshichiro Murayama: Experimental results of artificial production of mammary carcinoma in the last five years. (Englisch.) Japan. journ. of med. sciences, abstr. Vol. 2, Nr. 3, p. 190. Tokyo 1925.
- — Summary of the results of experiments on the pathogenesis of epithelial growths. I. The experimental production of mammary carcinoma on rabbits. Journ. of cancer research. Vol. 8, p. 119—127. 1924.
- Yamyzaki, Kazuo: On the heterogenous transplantation of rat carcinoma in the brain of adult mouse and pigeon (englisch und japanisch). Japan. med. World. Vol. 2, p. 160 bis 164. Tokyo 1922. Keio Ig. Vol. 2. Tokyo 1922. Ref.: Japan. journ. of med. sciences, abstr. Vol. 2, Nr. 3, p. 197. Tokyo 1925.
- Yasaki: Siehe Olsen.
- Young, James: Description of an organism obtained from carcinomatous growths. Edinburgh med. journ. Vol. 27, p. 212—221. 1921.
- Further Investigations into the etiology of malignant disease and leucaemia: including an account of lymphoma and lymphosarcoma experimentally produced in the mouse. Edinburgh med. journ. Vol. 28, p. 233. June 1922.
- An address on an new outlook on cancer: irritation and infection. Brit. med. journ. Nr. 3341, 10. 1. 1925. p. 60—64.
- Recent investigations into the cause and treatment of cancer. Brit. med. journ. Nr. 3393, 9. 1. 1926. p. 67.
- Siehe auch Leitch contra Young.
- Zerner, H.: Das Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen bei der Eigenblutbehandlung der Krebserkrankung. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 23, S. 9—11.

## I. Einleitung.

Die Arbeiten über Krebsursachen haben in den letzten Jahren viele neue Tatsachen kennen gelernt. Dennoch sind wir immer noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung oder auch nur zu einer gewissen allgemeinen Übereinstimmung über die Grundfragen gelangt. Dementsprechend werden immer neue Krebs-theorien bis in die letzten Tage aufgestellt, deren Unterschiede voneinander vielleicht nur dem dialektisch Begabten wesentlich erscheinen.

Zur Aufstellung einer neuen Krebs-theorie gehört ein gewisser Optimismus insofern, als man dazu das bis dahin vorliegende Material bereits für eine lehr-gemäße Zusammenfassung für genügend halten muß. Diese Einstellung findet sich häufiger bei den Vertretern der morphologischen und deskriptiven Arbeits-richtung. Andererseits herrscht der Pessimismus über das bisher Erreichte gerade bei den Experimentatoren dieses Gebietes. C. Sternberg zitiert Hanse mann, der sich entrüstet, daß man immer noch sage: „Von der Entstehung der Ge-schwülste, speziell der Carcinome, wissen wir nichts.“ Leitch dagegen klagt

über die Dürftigkeit unserer Kenntnisse und über den unfruchtbaren und nutzlosen Weg, den die Spekulation über die Krebsentstehung geht. Auch bei den Chirurgen herrscht in dieser Frage im allgemeinen der Pessimismus vor. So meint Polya, das Wesen des Krebses wäre heute ebenso unbekannt wie bisher, höchstens werde das Fehlen reeller Kenntnisse mit anderen Ausdrücken umschrieben. Cramer andererseits bricht kurzerhand über die Pessimisten den Stab und bewundert ironisch den Mut, mit dem sie sich als Ignoranten hinstellen. Dieser gereizte Ton ist ja für Erörterungen über ungeklärte Fragen von jeher kennzeichnend.

Im ganzen genommen wird man doch auf neue und immer weitere experimentelle Ergebnisse angewiesen und mit einem endgültigen Urteil zurückhaltend sein müssen. Immerhin hat die neueste Forschung infolge Fortschritt und Ausarbeitung der Methoden uns eine Reihe von neuen und scharf umrissenen Fragestellungen gebracht, die für die Zukunft tiefere Einsicht versprechen. So scheint eine rückblickende zusammenfassende Darstellung über die letzten Jahre wohl berechtigt. Sie erfolgt hier, wie ich gern zugeben will, mit einer gewissen subjektiven Färbung<sup>1)</sup>. Die weitere experimentelle Arbeit auf diesem Gebiete wird schon den Ausgleich dafür bringen.

## II. Unzulänglichkeit und Subjektivität einzelner Arbeitsrichtungen.

### a) Rein morphologische Arbeitsrichtung.

Von der ausschließlich morphologischen Forschung wird man jetzt, so unerlässlich sie als Grundlage war und ist, nichts Neues mehr für die Erforschung von Ursachen des Krebses erwarten. Gegenüber den Theorien, die sich auf morphologischem Material aufbauen, erscheint es mir wichtig, hervorzuheben, daß sie keinesfalls objektiver als die anderen Forschungsrichtungen ist. Ich erinnere hier an die frühere Ansicht von Virchow, der die Carcinomzelle vom Bindegewebe ableitete. Soviel besser die heute herrschende Annahme eines epithelialen Ursprunges begründet sein mag, auch sie ist schließlich nichts mehr als eine Arbeitshypothese.

Man denke weiter an die umstrittene Stellung der Endotheliome, der Naevuszellen, der Melanome! Wie schwer, also auch wie subjektiv, selbst eine so elementare Unterscheidung wie die zwischen Epithel- und Bindegewebszelle sein kann, dafür gibt es noch mehr Beispiele:

Neuerdings hat Borst bei den sog. Teercarcinoiden des Kaninchenohres Beobachtungen gemacht, die ihn zu der Annahme führten, daß hier ein Teil des Stromas vom Epithel abzuleiten ist. Kromayer nimmt sogar ganz allgemein auf Grund eigener Untersuchungen und älterer von Krompecher an, daß das Stroma bei Basalzellencarcinomen der Haut vom Epithel gebildet wird. Die gelegentlich auftretenden Sarkocarcinome bei geteerten Mäusen rechnet Roussy, Leroux und Peyre jetzt zu den echten Carcinomen. Sogar die

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen erschien eine größere, objektivere Sammeldarstellung dieses Gebietes von Carl Lewin: Der Stand der ätiologischen Krebsforschung in den Ergebnissen der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie, herausgegeben von W. Weichardt. Bd. 8, S. 513—660. Berlin: Julius Springer 1926.

früher als Sarkome angesehenen Tumoren, die manchmal der Teerpinselung folgen, sieht Kreyberg als „Spindelzellen“-Carcinome an. Den gleichen Standpunkt nehmen neuerdings auch Asada und Okabe für die sog. sarkomatöse Umwandlung von transplantierbaren Mäusecarcinomen ein. Wenn schon die Pathologen sich vielfach in der Frage uneinig sind, ob eine pathologische Zelle dem Epithel oder dem Bindegewebe zuzurechnen ist, so ist selbst die klassische Scheidung etwa zwischen dem Epithel der Epidermis von ektodermaler Herkunft und der Bindegewebszelle der Cutis von mesodermalem Ursprung in der anatomischen Forschung bestritten worden. Retterer und Kraus leiten die Gewebe der Cutis von der Epidermis ab (zitiert nach Kromayer). Wie vorsichtig man bei der Deutung eines ausschließlich histologischen Befundes sein muß, lehren andere Erfahrungen von Borst bei den Teertumoren des Kaninchens: Er fand manchmal ganz das gleiche mikroskopische Bild wie bei echten Carcinomen bei Tumoren, die ihrem gesamten Verhalten nach durchaus gutartig waren, für die er daher die Bezeichnung Carcinoide vorschlägt. Umgekehrt geht dem Auftreten des typischen Carcinoms ein Stadium latenter Malignität voraus, das als solches histologisch nicht erkennbar ist (Deelmann, Leitch, Mertens, Lipschütz, Lecloux, Krotkina).

### b) Rein statistische Arbeitsrichtung.

Die zweite Arbeitsmethode, die sich als unzureichend zur Aufklärung von Krebsursachen erwiesen hat, ist die statistische. Ich weiß wohl, daß das nicht ausnahmslos gilt, und werde hier später selbst ein Beispiel für ihren Wert unter bestimmten, weit einengenden Beschränkungen bringen. Ich will mir auch nicht jene Einwände gegen den Wert der Statistik zu eigen machen, die man so häufig hört und so selten liest. Doch betrachten wir ein historisches Beispiel, das uns zeigt, wie vorsichtig eine Statistik auch trotz der Auslegung eines Meisters zu bewerten ist. Ich meine die Pettenkofersche Theorie, die auf dem statistisch sicheren Zusammenhang zwischen Grundwasserstand und Seuchenbewegung beruhte; vergeblich stellte sie Pettenkofer dem Siegeslauf der jungen Bakteriologie entgegen. Jede größere Statistik stellt eine verwirrende Fülle widerstrebender Einzelheiten dar, die dabei stets zu einem wesentlichen Teil in unübersichtlichen Gruppen maskiert zusammengefaßt sind. Da ist es sehr schwer, eine Ordnung und Erklärung zu bringen, die durch ihre Natürlichkeit jeden überzeugt. Dafür bringt gerade die jüngste Krebsliteratur ein interessantes Beispiel: Es war schon lange bekannt, daß in England doppelt soviel Frauen an Krebs von Brustdrüse und Gebärmutter sterben als in Holland. Eine Kommission berufenster Statistiker, die vom Völkerbund mit der Aufklärung dieser Tatsache betraut wurde, bestätigte sie noch unlängst. Von den Statistikern aber wußte niemand sie zu erklären. Nun macht Cramer darauf aufmerksam, daß die gesamte Krebssterblichkeit der holländischen Frauen durchaus nicht hinter der der englischen zurückstehe. Wenn in Holland die Zahl der Krebse von Gebärmutter und Brust geringer ist, so ist die krebsige Erkrankung des Magendarmkanales bei diesen Frauen entsprechend häufiger. Und Cramer greift auf die Seltenheit des gleichzeitigen Auftretens mehrerer Krebse bei der gleichen Person und auf die experimentell erwiesene Tatsache zurück, daß die erste Krebsinvasion eine relative Immunität gegen eine zweite zurückläßt (Murray, neuerdings von Deelmann bestritten). Die Holländerinnen bekämen

deshalb seltener Uterus- und Mammakrebs, weil sie häufiger Magendarmkrebs bekämen. Wenn erklären heißt, eine Tatsache in Zusammenhang mit bekannten Tatsachen zu bringen, so ist also diese Frage, die die holländisch-englische Statistik stellte, gelöst, oder, je nach dem kausalen Bedürfnis für manchen nur zu einer anderen Frage verschoben: Warum bekommen die holländischen Frauen häufiger Magendarmkrebs?

Wie dem auch sei, die erste Antwort kann trotz der Statistik und ihrer Vertreter gegeben werden, und die zweite Frage zu beantworten, ist die Statistik auch nicht imstande.

Man kann wohl grundsätzlich sagen, die Statistik stellt mehr Fragen, als daß sie solche beantwortet, und eine Antwort, die auf irgendeine Frage die Statistik liefert, ist möglichst noch durch experimentelle Methoden nachzuprüfen und zu erhärten.

Meinem Bericht lege ich daher im wesentlichen nur die Ansichten über Krebsursachen zugrunde, die auf experimentellen Ergebnissen beruhen.

### III. Abgrenzung des Krebsbegriffes.

Mit der Bezeichnung „Krebs“ fasse ich der Bequemlichkeit der Darstellung halber alle bösartigen Neubildungen zusammen, entsprechend dem Sprachgebrauch des englischen „cancer“, wie es Sticker schon vor vielen Jahren vorschlug und auch Jaeger aufnahm.

Nach dem Grundsatz der Arbeitsteilung muß man die Einzelgebiete scharf abgrenzen, so willkürlich das gegenüber dem natürlichen Geschehen sein kann; daher unterstelle ich im folgenden die Ansicht von Albrecht als erwiesen, daß hinsichtlich ihres Ursprunges grundsätzlich die bösartigen von den gutartigen Geschwülsten abgetrennt werden müssen. Ich weiß wohl, daß viele von den neueren Autoren, z. B. Borst, eine solche Abgrenzung verwerfen; diese Frage ist eine Glaubenssache und fällt mit der Grundfrage nach dem Wesen des Krebses zusammen. Jedenfalls ist die Abtrennung des Krebses von den gutartigen Geschwülsten eine stillschweigende Voraussetzung der meisten experimentellen Arbeiten.

Ist nun der Krebs im Sinne der bekannten Definitionen eine ursächlich einheitliche Erkrankung?

Heute noch darf man zu dieser Frage nur Vermutungen äußern. Jedenfalls ist diese Einheitlichkeit bis heute noch nicht erwiesen. Sie ist noch nicht einmal für Krebse des gleichen histologischen Baues oder auch noch der gleichen Tierart sichergestellt. Man kann daher grundsätzlich einen auch noch so bedeutenden Fortschritt auf einem Einzelgebiet nicht auf „den“ Krebs schlechtweg übertragen. Grundsätzlich muß jede an einem bestimmten Tierkrebs gewonnene Einsicht noch an möglichst vielen anderen Erscheinungsformen des Krebses nachgeprüft werden.

Wenn Warburg mit seinen Vorläufern und Mitarbeitern für das überpflanzbare Rattencarcinom Unterschiede des Stoffwechsels nachweist, die seine Zellen grundsätzlich von allen Organzellen des erwachsenen oder embryonalen Körpers trennen, so bedurfte es zum Nachweis der Allgemeingültigkeit erst der Wiederholung der Versuche mit gleicher Technik wie sie Watermann an menschlichen Carcinomen und viele andere an anderen Krebsformen noch vornahmen.

Die meisten Forscher stehen heute allerdings auf dem Standpunkt, daß es eine einheitliche Ursache für den Krebs nicht gibt, sondern daß die verschiedensten Vorgänge ihm voraufgehen und ihn auslösen können; von den neueren betonen das z. B. Borst, Ewing und Petroff.

Trotzdem ist jeder Forscher, der auf einem Gebiete eine neue Tatsache feststellt, erfahrungsgemäß geneigt, sie für alle Krebse zu verallgemeinern. Jede Verallgemeinerung stellt eine Vereinfachung dar, die allgemeinem Bedürfnis nachkommt. Bei der Lösung noch unbekannter wissenschaftlicher Fragen ist es nun ein anerkannter Grundsatz, im ersten Stadium der Untersuchung solche Verallgemeinerungen zuzulassen. Und in diesem befinden wir uns noch bei unserem Thema vielfach. Da ich in meinem Referat die Fragestellung für weitere Untersuchungen in den Vordergrund stellen will, werde ich später gelegentlich die Fiktion eines einheitlichen Krebses mit einheitlicher Ursache benutzen, da sie sicher zunächst die Arbeit erleichtert<sup>1)</sup>.

#### IV. Formalgenetische Vorstellungen über Krebsursachen.

Wenn die verschiedensten Ursachen zum Krebs führen können, so hat naturgemäß jede neue Einsicht in Eigenschaften der Krebszelle entscheidendes Gewicht. Unter diesem Gesichtspunkte ist die Kenntnis der formalen Genese des Krebses ebenso wesentlich wie die der kausalen.

Bei der Bewertung der Ergebnisse dieses Gebietes kommt es freilich sehr auf das kausale Bedürfnis des einzelnen an und oft wird eine solche Teillösung weit überschätzt: Wenn eine Frau mit einem Brustkrebs fragt: Nicht wahr, das kommt doch von Erkältung? so bejaht man ihr das mit Recht; denn das entspricht ihrem kausalen Bedürfnis, das sie durch ihre Frage genügend kennzeichnete. Nun, einem kausalen Bedürfnis ähnlichen Grades kann man auch in der Krebsliteratur begegnen: Ein indischer Gelehrter habe die große, weitgehende Ähnlichkeit zwischen tierischem und pflanzlichem Leben festgestellt; so schließt A. Mackenzie aus der Tatsache, daß Unkraut in saurem Boden nicht wachse, es könne beim Krebs ähnlich sein, er könne durch eine einfache Verschiebung der Alkaleszenz der Gewebe oder des Blutes entstehen. Das Wachstum des Unkrautes ist ungeheuer mühsam und eingehend erforscht worden und hängt doch von einer einzigen und sehr einfachen Bedingung, der Alkaleszenz des Boden ab.

“May not the cause and treatment of cancer be equally simple?” Daß so erschütternd simple Vorstellungen den Tatsachen gerecht werden können, erscheint mir doch sehr unwahrscheinlich. Ich bringe diese Beispiele hier nur, um vor einer solchen scholastischen Denkmethode zu warnen.

##### 1. Kolloidchemische Vorstellungen.

So faßt Butts die Tatsachen unter dem doch sicher etwas einseitigen Gesichtswinkel zusammen, daß der Krebs durch eine Störung des elektrischen Gleichgewichtes der Elektronen entstehe. Wir wissen, daß die Stabilität von kolloidalen Systemen durch solche die Abstände währende elektrische Aufladung durch Ionen und Elektronenschichten aufrecht erhalten wird. Butts stellt nun durch einen eleganten Versuch fest, daß dem Krebs oder, wie er meint, den Krebszellen eine positive elektrische Ladung zukomme. Butts verband eine Ratte mit einem transplantablen Carcinom durch subcutane Platinelektroden über ein Galvanometer mit einer gesunden und stellte einen Stromkreis durch eine zweite Verbindung her, die von der Subcutis der gesunden Ratte in die nicht nekrotischen Außenteile des Tumors der anderen führte. Er konnte diese elektropositive Ladung des Blastoms

<sup>1)</sup> Ich gebe gern zu, daß die Trennung von Determinations- und Realisationsfaktoren nach Wilhelm Roux schärfere Ursachenbegriffe gibt als die Einteilung in eine formale und kausale Genese. Die Theorien, die ich hier aufzuzählen habe, lassen sich aber leichter in das zweite als in das Rouxsche Schema einfügen; ohnehin lassen sich auch so Willkürlichkeiten nicht ganz vermeiden.

nach Injektion von kolloidaler Schwefellösung, deren Teilchen negativ geladen sind, umkehren. Dadurch trat eine Wachstumshemmung auf, die er für therapeutisch aussichtsvoll hält. Er glaubt, durch ähnliche Vorgänge auch die therapeutische Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlung erklären und umgekehrt seine Theorie dadurch stützen zu können. (Von röntgenologischer Seite wird ein Einfluß der Bestrahlung auf die elektrischen Membranpotentiale allgemein abgelehnt.)

Butts glaubt also, daß Kräfte, die die elektrische Ladung der Zellen nach der positiven Seite verschieben, das fortschreitende Krebswachstum auslösen. Der die Kontrolle über das Zellwachstum und die Zellernährung ausübende Kern besteht ganz vorzugsweise aus elektronegativen Nucleinsäuren. Das Hämoglobin des Blutes reagiert dagegen elektropositiv. Beim Carcinom werde nun auch der Kern elektropositiv und so der normale Austausch zwischen Zelle und Hämoglobin gestört.

Es ist schwer zu sagen, ob Butts mit seiner Darstellung gerade die primären wesentlichen Vorgänge erfaßt hat. In gewissem Sinne muß er lange Zeit, vielleicht immer recht behalten. Denn die moderne Naturwissenschaft bezieht alle Vorgänge in den Materien auf komplizierte elektrische Systeme, komplizierter, ineinander geschachtelter Ordnungen aller Grade.

Andere Betrachtungsarten des Problems bleiben jedenfalls trotz Butts unentbehrlich.

Das gleiche gilt von der ähnlichen Theorie von Crile, die sich auf eine gleichartige allgemeine Theorie des Lebens, die er schon früher aufstellte, gründet.

Es ist die „bipolar theory of the nature of cancer“. Ich kann sie hier nicht eingehend wiedergeben. Crile nimmt an, daß die Geschwulstzellen ein sehr hohes elektrisches Potential zwischen Kern und Plasma aufweisen und infolgedessen Zellen mit niedriger solcher Spannung vernichten können. Dagegen kämen sie gegen ebenfalls hochgespannte Zellen, wie sie im Herzmuskel, der normalen Thyreoidea und der Hirnrinde vorkämen, nicht auf. Sie entsprächen darin völlig der befruchteten Eizelle. Eine Unstimmigkeit dieser Theorie besteht darin, daß tatsächlich Tumortransplantation im Gehirn mit seinen hochgespannten Zellen trotzdem ausgezeichnet, ja sogar bei einer fremden Art angeht.

Erwin Bauer und nach ihm Solowiew, Kahan, Arakawa stellten in Extrakten von bösartigen Geschwülsten, in den Geweben und dem Serum von Krebskranken Herabsetzung der Oberflächenspannung fest und sind geneigt, sie für die krebsige Umwandlung für wesentlich zu halten. Es ist jedenfalls gut vorstellbar, daß dadurch die Zellteilung erleichtert wird. Denn die Oberflächenspannung des Mediums gegenüber der Zelle muß bei der Zellteilung und der dabei notwendigen Oberflächenvergrößerung überwunden werden. Die zur Protoplasmateilung notwendige Kraft wird also mit der Herabsetzung der Oberflächenspannung ebenfalls geringer.

Diese Theorie von Bauer trifft sich gut mit Ergebnissen, die die Untersuchungen von Warburg über die Rolle der Milchsäure im Kohlenhydratstoffwechsel des Krebses liefern. Dadurch könnte auch die Schwierigkeit überbrückt werden, daß für die Zellteilung vielleicht nicht so sehr die Oberflächenspannung zwischen Medium und Zelle, die ja allein in den obigen Versuchen zugänglich und zu schätzen war, als vielmehr die Oberflächenspannung zwischen Kern und Plasma maßgebend ist. Denn die Milchsäure, die die Oberflächenspannung herabsetzt, entsteht nach dem indirekten Nachweis von Minami (Narkotica hemmen ihre Bildung in geringster, nur lebende Zellen beeinflussender Konzentration) und dem colorimetrischen Nachweis von Carrel mit Phenolrot direkt in der Zelle. Doch sind das bereits Spekulationen, die ich so entwickle, die weiterer Nachprüfung bedürfen. Jedenfalls kann diese Theorie von Bauer nur eine Teillösung darstellen.

## 2. Stoffwechseluntersuchungen.

Einen Übergang von diesen physikalisch-chemischen Auffassungen der Krebsursache zu der reinen energetischen Betrachtung des Krebsstoffwechsels stellt die Lehre von Freund und Kaminer dar, die sie auf ihre cytodiagnostische Reaktion im Laufe der Jahre aufbauten und in ihren „biochemischen Grundlagen der Disposition für Carcinom“ zu einer systematischen Lehre der Stoffwechsellentartung, die zum Krebs führt, gestalteten. Sie stützt sich auf experimentelle Arbeiten eines Jahrzehntes. Die Verfasser betonen, daß ihre Befunde

und Theorien sich mit anderen Krebsursachen, wie sie etwa die Hypothesen eines versprengten Keimes, eines Lebewesens oder der Wirkung chronischer Reize in den Vordergrund stellen, ebensogut vereinigen lassen; sie lassen die Möglichkeit offen, ob vielleicht die Stoffwechselanomalie, die sie eingehend studierten, sogar eine maßgebende führende Ursache sei. Im Serum von nüchternen Gesunden fanden sie eine Substanz, die isolierte Carcinomzellen, deren Eiweiß nicht denaturiert sein durfte, löst. Sie wurde von ihnen als ätherlösliche, gesättigte, wahrscheinlich normale, zweibasische Carbonsäure von ungefährem Molekulargewicht 500 und vielleicht einer Formel des Typs  $\text{COOH} \cdot (\text{C}_2\text{H}_4)_{2x+1} \cdot \text{COOH}$  festgestellt. In Carcinomseren fehlte dieser Stoff; statt dessen findet sich eine ätherunlösliche Substanz, die Carcinomzellen vor der Wirkung dieser carcinolytischen Säure schützt und die sie als Euglobulin isolierten; dieses war reich an Kohlenhydrat; man konnte aus ihm durch Äther eine ungesättigte zweibasische Säure von einem Molekulargewicht von etwa 300 gewinnen, die schwefel-, phosphor- und stickstofffrei war. Mit hoher Wahrscheinlichkeit bestand eine bestimmte Stellung der beiden Carboxylgruppen zueinander. Diese Säure entstehe im Darms des Krebskranken ebenso wie die carcinolytische Säure im Darm des Gesunden aus dem Palmitin der Nahrung. Beide vermehren sich sogar noch im Reagensglas aus fettreichem Darminhalt, der bei  $37^\circ$  durch Vaselineabschluß unter anaeroben Bedingungen gehalten werde. Die ungesättigte Säure des Carcinomkranken trete im Organismus mit Kohlenhydrat und Euglobulin zu einem Nucleoglobulin zusammen, das Beziehungen zur Carcinomzelle gewinnt. Beim Sarkom weichen die Verhältnisse etwas davon ab.

Auf Grund dieser und zahlreicher weiterer einschlägigen Feststellungen kamen Freund und Kaminer zu folgender Auffassung des Carcinomproblems, die ich hier wiedergebe, indem ich mich an den Wortlaut ihrer letzten Formulierung anlehne:

Im Darm eines zu Carcinom Disponierten entsteht unter anderen Anomalien des Eiweißabbaues aus Palmitin statt einer gesättigten Dicarbonsäure, die im gesunden Organismus als Grenzschutz gegen Carcinomzellen, die von ihr gelöst werden, verwendet wird, eine ungesättigte Dicarbonsäure, die im Serum aufgenommen, durch Verkuppelung mit Euglobulin und Kohlenhydrat das spezifische Carcinom-Nucleoglobulin erzeugt. Von gesunden Zellen wird dieses Nucleoglobulin nicht aufgenommen und eventuell zerstört. An Stellen chronischer Reize wird nun die carcinomzellenlösende Normalsäure in großen Mengen verbraucht, so daß schließlich in den Zellen Mangel an ihr herrscht.

Damit büßen sie ihre souveräne Selektionsfähigkeit ein und nehmen jetzt das krankhafte Carcinom-Nucleoglobulin auf, das sich in Reaktion mit anderen Zellbestandteilen zum Nucleoproteid umwandelt. Dadurch werden die Zellen einerseits gegen den Angriff der Normalsäure geschützt, andererseits ist die Zelle durch diesen pathologischen Zellbestandteil zur durch und durch krankhaften Carcinomzelle geworden. Beim Fortschreiten des Prozesses verarmt der gesamte Organismus auch in seinen ungereizten Teilen an der Normalsäure, und es kann bei Verschleppung von Zellen zur Metastasierung kommen, die doch bekanntermaßen viel seltener als die Zellverschleppung zustande kommt. Wenn die *Materia peccans* nicht zerstört oder von gereizten krankhaften Zellen

aufgenommen wird, wird sie als sog. Oxyproteinsäure, die schon seit 1892 durch Töpfer (Gottlieb und Rondzinsky gaben ihr den Namen) bekannt ist.

Beide diese antagonistischen und für das Krebsproblem so wichtigen Stoffe kreisen also im Organismus und werden zum Teil, je nach Umständen ausgeschieden. Je nachdem, ob die eine oder die andere Darmsäure in größerer Menge erzeugt wird, kann ein gereiztes Gewebe normal oder muß es krankhaft reagieren.

Daß solche Änderungen des carcinolytischen Vermögens des Serums durch chronische krebserzeugende Reize in einer Zeit herbeigeführt werden, in der Krebs noch nicht erzielt werden kann, hat nun Piccaluga mit anderer Methodik durch Versuche an teergepinselten Ratten (die dadurch freilich fast nie Carcinom bekamen!) bestätigt. Im übrigen ist eine großzügige Wiederholung und Nachprüfung gerade der zahlreichen Versuche von Freund und Kaminer, die weniger diagnostischen Zwecken dienen sollten als dem Aufbau ihrer Theorie, meines Wissens bis jetzt noch nicht vorgenommen worden. Es ist das eine bedauerliche Lücke.

Wie Freund und Kaminer selbst betonten, macht ihre Theorie eine Betrachtung des Problems von anderen Gesichtspunkten aus keineswegs überflüssig, und ich kann nur die Tatsache feststellen, daß diese anderen Auffassungen heute noch viel beliebter sind.

Wir kommen nun zu der energetischen Betrachtung des Stoffwechsels, die uns vielleicht weitere Einsicht in die Entstehung des Krebses gewähren kann.

Bisher hatte man als Ausdruck des gestörten Gleichgewichtes im Stoffaustausch zwischen Krebs und Umgebung mit Blumenthal, Neuberg, Petry u. a. mehr seinen Reichtum an proteolytischen und autolytischen Fermenten betrachtet. Das konnte kein Merkmal der Bösartigkeit sein, da sich ähnlich auch die Zellen der Verdauungsdrüsen und der Chorionzotten verhalten.

Nun schuf und baute Warburg in wechselseitiger Anregung durch englische Forscher (hauptsächlich Barcroft, Russel und Woglom, Russel und Gye) eine neue Methodik aus, die den Gasstoffwechsel am lebenden Objekt zu studieren und vor allem zu messen gestattet.

Er betonte, daß diese proteolytischen und autolytischen Vorgänge nicht das große energetische Übergewicht der Krebszelle über ihre gesunde Umgebung erklären können (das wir ja in anderem Gewande vorher bereits in der Auffassung von Crile besprochen haben). Wohl aber konnte er es aus den besonderen Verhältnissen des Kohlenhydratstoffwechsels belegen. Die Energie, die sich aus der Proteo- oder Amylo- oder Lipolyse bestenfalls ergibt, ist demgegenüber ganz unverhältnismäßig gering.

Die Bedeutung dieses Kohlenhydratstoffwechsels haben freilich E. Freund, Cramer, Pringle und Lockhead schon lange wenigstens vermutet. In Arbeiten von Russel und Gye vornehmlich, dann von Watermann, Tadenuma, Hotta, Homma, Braunstein, Neuschloß wurde die Aufmerksamkeit wieder auf dieses Gebiet gelenkt. Die eingehende Analyse lehrte uns Warburg mit seinen Schülern Minami, Posener, Negelein, Okamoto, Stahl und Wind. Als Ergebnis von Untersuchungen an überlebenden Schnitten zuerst aus transplantablem Rattencarcinom, deren Gasstoffwechsel außer mit

vielen anderen Methoden vor allem manometrisch verfolgt wurde, fand er, daß die Krebszelle einen großen Anteil ihres Energiebedarfes aus der anaeroben Spaltung der Glykose in Milchsäure decke, neben der die Atmung verhältnismäßig zurücktrete. Nach Warburg findet sich bei allen rasch wachsenden Geweben eine gesteigerte Glykolyse.

Diese Stoffwechselverhältnisse kennzeichnet Warburg durch folgende Entwicklungsreihe:

1. Embryonaler Zustand mit großer anaerober Glykolyse, aber einer auf diese Glykolyse abgestimmten (großen) Atmung.
2. Stationärer Zustand des Epithels mit kleiner anaerober Glykolyse und einer im Vergleich dazu großen Atmung.
3. Bei Carcinomen springt die anaerobe Glykolyse wieder auf den Embryonalwert empor, ohne daß die Atmung in entsprechendem Maße folgt.

Aber auch bei gutartigen Tumoren, Blasenpapillomen und Nasenpolypen fanden sie eine hohe anaerobe Glykolyse. Diese war sogar für die Epithelien der Blasenpapillome ebenso groß wie für die von Carcinomen, für die Polypen freilich halb so groß. Immerhin war das Verhältnis der aeroben Glykolyse zur Atmung bei diesen gutartigen Tumoren nicht 3—4 wie bei den Krebsen, sondern etwa 1. Pro Molekül veratmeten Sauerstoffes bilden die bösartigen Tumoren 3—4 mal mehr Milchsäure als die gutartigen. Warburg, Posener und Negelein entnehmen daraus eine Bestätigung der Erfahrungen der Pathologie, daß zwischen gutartigen und bösartigen Tumoren keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede bestehen. Ich habe Bedenken, ihnen hierin zu weit zu folgen. Letzten Endes sind doch alle diese Stoffwechselunterschiede nur graduell und sie sind doch auch zwischen gutartigen und bösartigen Geschwülsten erheblich. Dazu scheinen mir die Blasenpapillome als Prototyp gutartiger epithelialer Tumoren nicht gerade glücklich gewählt; einmal aus Gründen der klinischen Erfahrung; man weiß bei ihnen nie, wo die Gutartigkeit aufhört und die Bösartigkeit anfängt; dann sind gerade die Blasenpapillome mit ihrem dünnen Gefäßstiel und ihren mächtigen epithelialen Lagern, teleologisch aufgefaßt, auf hohe anaerobe Glykolyse geradezu angewiesen. In der geringen Blutmenge, mit der sie auskommen müssen, wird ihnen bei restloser Ausnützung der Zufuhr nur soviel Sauerstoff angeboten, um kaum über ein Viertel des angebotenen Traubenzuckers zu verbrennen. Die restlichen drei Viertel können sie energetisch nur durch Spaltung ausnützen und auf diese Ausnützung werden mindestens die äußeren Schichten der Papillomepithelien angewiesen sein.

Man kann nun diese Eigentümlichkeiten des Krebsstoffwechsels statt als begleitendes Merkmal als primären Vorgang ansehen, der, diese Eigenschaften einmal als erworben vorausgesetzt, dann weiter die Beziehungen des Carcinoms zur Umgebung beherrscht. Das Carcinom muß ganz unverhältnismäßig viel Traubenzucker an sich ziehen, schädigt einmal die Umgebung dabei durch diesen Mehrverbrauch, gibt dazu statt dessen in der Milchsäure einen Stoff in entsprechend großen Mengen ab, den es nicht selbst wie andere Gewebe oxydiert oder wieder koppelt, der dann von der Umgebung und dem Gesamtorganismus weiter verarbeitet werden muß, diese dadurch mit einer in diesem Umfang unphysiologischen Leistung belastet, einen Stoff, der die Oberflächenspannung herabsetzt, und zwar am stärksten gerade in und an der Carcinomzelle, wo er in der höchsten Konzentration auftreten muß. Diese Verminderung der Oberflächenspannung, die ja auch direkt erwiesen ist (siehe Abschnitt IV, 1, Bauer!), erleichtert die Zellteilung, erklärte die relative Größe der Krebszellen. Dazu kommt das Übergewicht, das der Carcinomzelle durch ihren größeren Umsatz zukommt, das weiter dadurch noch gesteigert wird, daß (allerdings erst bei großen Tumoren nachweislich) durch andere Stoffe vom Carcinom aus der gesamte Gasstoffwechsel des Organismus herabgesetzt wird (Händel und

Tadenuma). Diese Verhältnisse sind wohl als allgemeingültig für „den“ Krebs anzusehen, nachdem sie auch für die Carcinome des Menschen (außer den oben erwähnten Autoren Watermann, Louros, Engel, Christeller und Kaiser), zum Teil für ein Sarkom des Menschen (Cori und Cori) und für das filtrierbare Hühnersarkom (Tadenuma und Cori) belegt wurden. Weiterer Aufklärung bedarf noch das Verhalten von Tumorextrakten, die wie das Insulin dargestellt wurden (Silberstein, Freud und Révész). Diese wirken ähnlich wie Insulin (siehe auch Braunstein) auf den Zuckerstoffwechsel, stehen aber außerdem zu Insulin in einem Verhältnis ähnlich wie Toxin und Antitoxin. Wahrscheinlich sind die Eigenarten dieses Kohlenhydratstoffwechsels nicht nur cellulär, sondern zum Teil auch humoral bedingt und an diese insulinähnlichen Tumorextrakte gebunden.

Kleine Mengen Insulin scheinen das Tumorwachstum zu fördern (Händel und Tadenuma), große toxische zu hemmen (Silberstein und Mitarbeiter, Witzleben, Münzner und Rupp).

Was ich hier über den Mechanismus, durch den die spezifische Stoffwechselveränderung der Krebszelle zum zerstörenden Wachstum führt, gesagt habe, ist zugestandenermaßen zunächst reine Spekulation; es ist eine vorläufige Darstellung.

Warburg selbst hat eine bestimmte Formulierung dieses Ursachengliedes zunächst abgelehnt. Für die Einleitung dieser Stoffwechselumstellung gab er folgende bemerkenswerte Erklärung.

Statt des unbestimmten Begriffes „Reiz“ nimmt er als führendes Symptom des präcancerösen Zustandes Sauerstoffmangel an. (Wir besprechen noch später Theorien dieser Art.)

Im stationären Zustand ist nun jedes Gewebe schwach glykolytisch wirksam. Es sei die Annahme zulässig, daß dabei die Hauptmenge der Zellen gar nicht glykolytisch wirksam sind, einige wenige dagegen sehr stark, im Ausmaß embryonaler Zellen. Bei Sauerstoffmangel werden nun eben nur diese Zellen überleben können. Wenn einige von ihnen nun tatsächlich die bei der Glykolyse frei werdende Energie für ihren Lebens- und Wachstumsprozeß zu benützen wissen, so wird bei anhaltendem Sauerstoffmangel Gewebe von der glykolytischen Wirksamkeit des embryonalen Gewebes entstehen, aber von zu kleiner Atmung, da es unter Sauerstoffmangel heranwuchs (Warburg hatte festgestellt, daß Embryonalgewebe bei Sauerstoffmangel vorwiegend eine Schädigung der Atmung erfuhr).

Daß die Kenntnis dieser Vorgänge eine wirkliche Einsicht in die Entstehung des Krebses gewährt, steht dennoch nicht jenseits allen Zweifels. Ich möchte sie nur für Beiträge zur formalen Genese des Krebses halten. Es geht nicht an, in der Vorgeschichte jeden Krebses diesen anhaltenden Sauerstoffmangel zu vermuten. Zum Beispiel gelten alle diese spezifischen Eigenschaften auch für den Stoffwechsel der Roussarkome, die wahrscheinlich auch zellfrei entstehen können. Diese Probleme erörtern wir noch später.

### 3. Störungen der Sauerstoffversorgung.

Wohl durch Warburg angeregt, stellen Hoščálek, Burrows und C. S. Engel Theorien auf, die in der primären Störung der Sauerstoffversorgung das Moment erblicken, das die entscheidende Umstellung des Stoffwechsels herbeiführt, der nach Warburg die

Krebszelle kennzeichnet. Unter diesem Gesichtspunkt, den wir zum Teil schon erörterten, kann man diese drei Theorien, die sich im einzelnen freilich unterscheiden, zusammenfassen. Sie bauen sich auf den Warburgschen Befunden auf, dem geringen Sauerstoffbedürfnis der Krebszelle gegenüber der normalen; dabei ist die Tatsache wichtig, die ich oben schon erwähnte, daß der Traubenzuckergehalt einer gegebenen Menge des kreisenden Blutes fast viermal mehr Sauerstoff zur Verbrennung benötigt als in ihr vorhanden ist.

Burrows vertritt den Standpunkt, daß Krebs bei einem Mißverhältnis zwischen den Ansprüchen der Zellen und ihrer Blutversorgung entsteht. Entweder können sich durch verschiedene Einflüsse die Zellen an Zahl vermehren, ohne daß die Blutversorgung damit Schritt hält, oder es gehen Gefäße zugrunde, so daß das Mißverhältnis durch Erhaltenbleiben der zugehörigen Zellen bedingt ist. Natürlich dürfen solche Prozesse nicht soweit gehen, die Sauerstoffversorgung ganz zu unterbinden.

Hoščálek glaubt, das Krebsproblem noch umfassender mit etwas weiter greifenden Betrachtungen zu lösen. Er faßt die Geschwülste als Folge einer allgemeinen langwierigen Störung des gesamten Stoffwechsels auf. Andere Ursachen bestimmen nur den Ort, an dem schließlich der Krebs entsteht. Im wesentlichen besteht diese Umstellung in einer Herabsetzung der Sauerstoffatmung der Gewebe.

Er glaubt, daß dabei sich die Fähigkeit mindert, die man zum Teil Fermenten zuschreiben kann, den eingatmeten (angeblich molekularen) Sauerstoff in seine aktiv nutzbar atomäre Form zu überführen. Tatsächlich kennt man solche Zustände durch die Kohlenoxyd- und leichte Grade der Blausäurevergiftung; diese letztere ist auch von Warburg vielfach methodisch in seinen Experimenten, wie schon von vielen anderen vorher, benutzt worden. Eine solche allgemeine Minderung der inneren Atmung erscheint mir freilich für die Verhältnisse des lebenden Organismus reichlich hypothetisch. Hoščálek legt sehr großes Gewicht auf die Kohlenoxyd- und ähnliche Vergiftungen. Jedenfalls kommen Burrows mehr unter der Betonung örtlicher, Hoščálek mehr allgemeiner Vorgänge dahin, daß die gefährdete Zelle mehr oder minder dahin gedrängt wird, einen wesentlichen Teil der Energie, die sie benötigt, aus der anaeroben Glykolyse sich zu verschaffen. Wir erörterten das ja bereits nach der Darstellung von Warburg. Es mag das nun zu einer dauernden Umstellung des Stoffwechsels führen, so daß wir dann die Verhältnisse fertig vor uns haben, wie wir sie von den Krebsfällen kennen. Hoščálek betont andererseits auch, daß der Sauerstoffmangel auf die glykosierende Zelle direkt als Teilungsreiz wirkt. Er glaubt, daß auch bei der normalen Wundheilung ein ähnlicher Vorgang walte, wo demgemäß die Zellteilung so lange fortschreite, bis durch Neubildung von Gefäßen eine genügende Sauerstoffzufuhr wiederhergestellt ist. Bei den bösartigen Geschwülsten gehe aber die Gewebswucherung auch bei reichlicher Blutgefäßbildung weiter, weil für die gesteigerten Ansprüche der kolossalen Zellager der Sauerstoff trotzdem nicht eine Versorgung in dem Umfange wie bei normalem Gewebe gestattet, oder weil ein (hypothetischer!) Mangel an Atmungsfermenten besteht. Die Vorstellungen, die sich Hoščálek für die Wundheilung macht, sind nun freilich unnötig; durch die Lehre von Haberland von den Wundhormonen und die Analyse dieser Vorgänge, wie sie die Gewebeskultur besonders in den Händen ihres Schöpfers Carrel brachte, haben wir bereits gründlichere und andersartige Kenntnisse darüber. So werden wir uns auch für das Geschwulstwachstum als Wachstumsproblem späterhin mehr an die Darstellung von Carrel halten.

Wenn nun auch ein Zweifel berechtigt ist, wieweit diese Vorstellung zur Erklärung der Entstehung von Krebs ausreichen, klinische Beiträge lassen sich für diese Theorie mannigfaltig erbringen; so hat auch Theilhaber (nach der letzten Darstellung von Rieger) den Satz aufgestellt: „Carcinome wachsen auf anämischem Boden“, freilich fährt er fort „Sarkome auf hyperämischen Boden“, und man muß zugeben, daß gerade bei Sarkomen anders als bei Carcinomen histologische Bilder seltener sind, die ein Mißverhältnis zwischen Wucherung und Blutversorgung aufweisen. Energetisch verhalten sich aber die Sarkome ganz so wie die Carcinome. Doch bleiben wir bei den Carcinomen: Da ist es wohl kein Zweifel, daß die chronischen Entzündungen, die so oft im Carcinom vorausgehen, manchmal in ein narbig-schwieliges anämisches Stadium übergehen, das der eigentliche präkanceröse Zustand sein könnte. Weiterhin hat der Boden, auf dem die Röntgencarcinome entstehen, zweifellos stets eine schlechte Sauerstoffversorgung. Die Bedeutung von Narben, die ja oft anämisch sind, für die Entstehung von Carcinomen, ganz besonders die von Brandnarben, wie sie schon seit vielen Jahrhunderten bekannt ist, wurde noch

in jüngster Zeit von Tow und Itoh und von Bang hervorgehoben; Bang konnte bei 129 Mäusen durch Verbrennungen zweimal Carcinom erzeugen. Doch die Neigung, die gerade Verbrennungen für Entwicklung eines Narbencarcinoms zeigen, weist doch darauf hin, daß andere Momente als die Anämie vielleicht eine wichtige Rolle spielen können; man könnte an verwandte Erscheinungen denken, wie sie der Wirkung von außerhalb des Körpers erzeugten brenzlichen Produkten, Teer und Tabaksaft, zugrunde liegen. Und Bang haben Theorien, wie wir sie hier entwickeln, nicht abgehalten, Anhänger der parasitären Theorie des Krebses zu sein. Eine Stütze finden sie dagegen weiter noch in der Ansicht von Meisel, die er bereits 1922 auf Studien am Carcinom des Wurmfortsatzes aufbaute. Die Entstehung dieses Krebses sei an katastrophale Zirkulationsstörungen geknüpft, denen die Schleimhaut zum Opfer fällt. Er fand sich zu 90% in Obliterationsnarben.

Verwandte Gedankengänge, wie die von Burrows und Hoščálek finden wir in der Lehre von Engel „über Beziehungen zwischen der Entwicklung der den Krebs bildenden Zellen und der Entwicklung des Blutes“; in ihren Einzelheiten widersprechen sie freilich manchmal den vorigen Erwägungen.

Engel geht von der geringen Sauerstoffversorgung aus, die von den Wirbellosen bis zu den Säugern im Embryonalzustand besteht, und nimmt an, daß in den verschiedenen Entwicklungsstadien die Funktion der roten Blutzellen sich fundamental ändere. Verminderte Sauerstoffatmung fördere die Differenzierung, freie Sauerstoffzufuhr nur das Wachstum (man beachte den Gegensatz zu der Auffassung von Hoščálek!). Der Schmetterlingsembryo differenziere sich, in seine Eihülle eingeschlossen, zur Raupe, die in freier Luft zwar wachse, sich aber nicht weiter differenziert. Das erfolgt erst wieder unter dem fast vollständigen Abschluß der Puppenhülle. Bei anderen wirbellosen Tieren, bei Fischen und Amphibien, bestünden ähnliche Verhältnisse. Er stellt nun im Gegensatz gegenüber den harmonischen Kombinationen

embryonale Gewebszellen ernährt durch embryonale Blutzellen,	
fetale	„ „ „ fetale
postnatale	„ „ „ postnatale

pathologische Kombinationen, von denen uns hier nur seine Kombination interessiert, „embryonisierte“ oder „fetisierte“ Gewebszellen, ernährt durch postnatales Blut. Dadurch würden die durch irgendwelche Vorgänge embryonisierten oder zurückgebliebenen embryonalen Zellen (Cohnheim), die nach ihren physiologischen Verhältnissen auf geringe Sauerstoffzufuhr abgestimmt sind, ungewöhnlich reichlich mit Sauerstoff versorgt. Darauf antworten sie mit schrankenloser Vermehrung, der Tumor ist fertig.

Diese Theorie stützt sich auf unkontrollierbare, scholastisch gedachte Analogieschlüsse; im wesentlichen scheint sie mir nur eine Fragenverschiebung nach der alten Cohnheim'schen Theorie, die doch als allgemeine Lösung die meisten neueren Autoren auch nicht befriedigt.

Anschließend besprechen wir eine neuere Unterstützung, die die Cohnheim'sche Lehre durch elegante Versuche von Dürken erhalten hat. Dürken transplantierte nach Entfernung des übrigen Augapfels unter die Cornea von Froschlarven Embryonalmaterial des Blastula-, Gastrula- und Neurulastadiums von fremden oder verschwisterten Fröschen der gleichen Art und studierte so die Entwicklungspotenzen der übertragenen Keimteile. In vielen Fällen gingen nun aus diesen „Interplantaten“ atypische Bildungen epitheloider und mesenchymatischer Natur hervor. Er faßte sie als Parallelerscheinungen zu echten Tumoren auf, da sie manchmal auch Bilder wie bei malignen Gewächsen ergaben; einige infiltrierte umgebende Muskulatur, deren Fasern sich verschmälerten und zum Teil untergingen, auch wuchsen sie gelegentlich in Blutgefäße hinein. Ich habe gegen diese Auffassung Bedenken, die entsprechend zum Teil noch bei der Erörterung der artfremden Embryonalinvasion Kellings weiter unten besprochen werden. Einmal kennen wir infiltrierendes Wachstum ja auch vom Chorionepithel der Säugetiere, ohne daß schon das genügen darf, tiefere Parallelen zwischen ihm und den Krebsen aufzustellen; dann haben wir ein infiltrierendes Wachstum auch bei der heteroplastischen Transplantation von Rattentumoren im Gehirn (Shirai, Yamazaki), die ich, wie ich noch später auseinandersetze, mehr als eine Gewebekultur in vivo auffassen möchte.

Damit erlaube ich mir natürlich keine Kritik der Cohnheim'schen Lehre für gutartige Tumoren.

#### 4. Theorie der cellulären Immunität.

Eine Abart oder Erweiterung der alten Ribbertschen Lehre von der zu früh alternden Grenzwehr des Bindegewebes gegenüber dem Epithel ist die Lehre von Theilhaber von der cellulären Immunität in ihrer Anwendung auf das Carcinom, wie er sie noch 1925 zusammenfassend darstellte.

Alle cellulären Elemente des Bindegewebes, außer ihren fixen Zellen, also besonders die Rundzellen und Lymphocyten, steuern dem schrankenlosen Epithelwachstum. Dieses ist also besonders zu befürchten, wenn, wie z. B. im Alter, das Bindegewebe zellarm und arm gerade auch an beweglichen Zellen wird, wenn an gegebenem Ort schlechte Blutversorgung die Mobilisierung weiterer cellulärer Abwehr drosselt oder wenn die gesamten Reserven des Organismus für diese Abwehr, der retikuloendotheliale Apparat, darniederliegt.

Die Theilhabersche Lehre ist eine Arbeitshypothese vom therapeutischen Gesichtspunkt aus. Ihr Wert als solche ist unbestreitbar. Sie enthebt uns nicht der Pflicht, noch andere Ursachen des Krebses zu suchen.

Im Anschluß an die Theilhaberschen Vorstellungen betont Fichera die antiblastische Fähigkeit verschiedener Organe, besonders der Milz, und ihr Versagen im Alter. Auch seine Gedankengänge sind unter dem Gesichtswinkel der Therapie zu bewerten. Dagegen erhebt Elsner in seiner soeben erschienenen Zusammenfassung den Anspruch, als Ursache des Krebses innersekretorische Störungen in den Vordergrund stellen zu können.

#### 5. Nervöse Theorie.

Begg hatte 1923 darauf aufmerksam gemacht, daß die bösartigen Plattenepithelwucherungen der geteerten Mäuse eine ausgesprochene Neigung haben, sich auf dem Wege der Nerven zu verbreiten (selbst bei ihren Metastasen und Transplantaten), während das bei anderen Krebsformen, auch bei der Maus, selten wäre. Dadurch lebte die Frage auf, ob Nervenendfasern im Carcinom vorkämen, wie es Young behauptet hatte, Goldmann und Nakamoto bestritten hatten. Itchikawa, Uwatoko und Baum bejahten dann diese Frage grundsätzlich auf Grund von Untersuchungen mit einer neuen Abänderung der Bielschowski-Nervenfärbung an menschlichen und experimentellen Carcinomen. Die Nervenfasern wuchsen sogar mit dem Tumor mit.

Itchikawa und Kotzareff durchschnitten nun beim Teerkrebs des Kaninchenohres die zugehörigen Nerven; sie sahen danach Rückbildung von solchen Geschwülsten, doch vergrößerten sie sich wieder nach der Regeneration der Nerven. Die Durchtrennung der zugehörigen sympathischen Nerven (die das Ohr hyperämisch macht) schien dagegen das Geschwulstwachstum zu begünstigen. Rückbildungen an diesem Kaninchenteercarcinom oder Carcinoid sind nun nach Borst verhältnismäßig häufig und treten nach allen möglichen Manipulationen auf. Dadurch wird die Beweiskraft dieser Kaninchenversuche etwas eingeschränkt. Doch brachte Cramer eine Bestätigung auch am Mäuseteerkrebs. Er teerte Mäuse in einem Hautbereich, der zum Teil seiner Nervenverbindungen beraubt wurde. Im entnervten Gebiet trat Krebs zum Teil gar nicht, zum Teil wesentlich verspätet, wahrscheinlich erst nach und infolge von Regeneration der durchtrennten Nerven auf. Lenthal Cheatle sah nun ähnliches auch bei menschlichen Krebsen. In 8 Fällen beobachtete er, am eindrucklichsten bei einem Supraorbitalkrebs, daß wuchernde Krebse von dem Augenblick an, nachdem sie einen Nervenstamm zerstört hatten, nicht mehr in dem Ausbreitungsgebiet dieses Nerven, wohl aber nach anderen Richtungen fortwuchsen. Molotkoff, Marullaz und schließlich Crowther nehmen nun

an, daß die sensiblen Nerven oder nach Molotkoff trophoneurotische Fasern im Sinne Pawloffs aktiv das Carcinomwachstum begünstigen und herbeiführen.

Marullaz glaubt, daß die bekannten mechanischen, chemischen oder entzündlichen Reize auf die intracellulären nervösen Endapparate einwirken und daß von ihnen die Wucherung ausgelöst werde.

Molotkoff baute auf seine Ansicht eines Dauerreizzustandes der trophoneurotischen Fasern<sup>1)</sup> in den sensiblen Nervenleitungen eine Behandlungsmethode des Krebses mit Nervendurchschneidungen auf, die dann auch in großem Maßstabe in Rußland aufgenommen wurde (außerdem noch für andere Indikationen).

Die Ergebnisse gefährdeten unter anderem auch die Theorie, wie die Nachprüfung von Grekow und Ssokoloff ergab. Diese sahen nach zahlreichen solchen Operationen öfters schwere Schädigung, besonders durch septische Komplikationen, und nie einen Erfolg, mit Ausnahme eines Cancroides, was nicht viel bedeutet.

Crowther verarbeitete die Beobachtungen in folgender Darstellung, die nur dem Carcinom gelten sollte (unter dem Eindruck der Arbeit von Gye und Barnard erkannte er seinerzeit, wie die Mehrzahl der englischen Forscher, die Sarkomfrage im Sinne der parasitären Theorie gelöst an).

Die Bösartigkeit sei nicht eine Eigenschaft der Krebstumoren, sondern eine selbstmörderische Reaktion des Körpers auf eine unschuldige Hyperplasie, eine Reaktion, die durch die sensiblen Nerven vermittelt wird, die durch ihre afferente Erregung die unzumutbare Antwort des Organismus auslösen. Der Vorgang ist deshalb selbstmörderisch, weil die hyperplastischen Zellen tatsächlich Teil des Körpers sind und weil die spezifischen Gifte, die gebildet werden, um den Tumor zu zerstören, ebenso (!?) giftig für die Körperbestandteile sind. Crowther meint, wenn der Körper dahin gebracht werden kann, den Tumor unbeachtet zu lassen, so würde der Krebs sein Wachstum einstellen. Nun, die Entzündung durch reizende Öle läßt sich tatsächlich durch lokale Anästhesie vermeiden. Und doch sind alle diese Analogiebetrachtungen für den Krebs lückenhaft und daher wenig zwingend. Schließlich hat die Probe aufs Exempel, die Nervendurchtrennung, die auch Crowther von vorneherein nicht für wertlos hielt, versagt. Das allein kann schon genügen, die Erörterung über die nervöse Auslösung des Krebses zu vertagen.

## 6. Bedeutung der Vererbung.

Was weiß man nun heute von den Vorbedingungen zum Auftreten des Krebses?

Da ist zuerst die Frage der Erblichkeit des Krebses zu erörtern. Sie geht jetzt einer entschiedenen Klärung entgegen.

Für die familiäre Häufung von Krebs sind immer wieder zum Teil außerordentlich überzeugende Einzelbeispiele gebracht worden, darunter waren Fälle, in denen die später erkrankenden Familienmitglieder früh und weit voneinander getrennt waren; es glaubten daher schon Paget und Darwin an die Erblichkeit des Krebses. Trotzdem hat man noch lange Zeit auf Grund von Sammelstatistiken diese Einzelfälle als Zufallsgruppierungen hingestellt, so noch 1923

<sup>1)</sup> Ihre spezifische Existenz war lange Zeit und ist heute noch bestritten.

Delbet. Demgegenüber wird jetzt betont (Wachtel, Letulle, Jayle), daß die Sammelstatistik zur Entscheidung dieser Frage wertlos ist. Der Fehler, den die Unzuverlässigkeit jedes einzelnen Elementes einer solchen Statistik ausmacht, ist unausgleichbar groß. Man kann nur Schlüsse ziehen aus Material, das der Bearbeiter besonders gerade auf diese Fragen hin und möglichst selbst erhebt. Selbst dann erweisen sich auch geistig hochstehende Patienten über die Todesursache ihrer Verwandten oft noch sehr schlecht unterrichtet. Die Entscheidung dieser Frage wurde denn auch erst durch das Tierexperiment angebahnt. Für die Krebse von Mäusen und Ratten bejahten denn auch die Erblichkeit schon Murray, Tyszer, Curtis und Bullock. In der großzügigsten Weise und mit außerordentlicher Gründlichkeit wurden solche Untersuchungen in Amerika von Maud Slye durchgeführt. Nach dem letzten Bericht von Gideon Wells 1923 züchtete sie im Laufe von 12 Jahren 5000 (!) meist bösartige Spontantumoren bei weißen Mäusen unter insgesamt 40 000 Sektionsuntersuchungen, die größtenteils auch histologisch erhärtet wurden. Es fand sich unter diesen Geschwülsten ein Formenreichtum, der dem der menschlichen Pathologie nicht nachstand. Es gelang ihr, die Krebsneigung als recessiv erbliches Merkmal völlig rein zu züchten, so daß sämtliche Nachkommen einer solchen Linie an malignen Tumoren oder Leukämie, deren Erbfaktoren zuweilen mit denen der Krebse interessanterweise gekoppelt erschienen, erkrankten. Bemerkenswerterweise band sich diese erbliche Krebsneigung auch oft gruppenweise an ein bestimmtes Organ. So gab es einen Stamm mit bisher über 100 Fällen von Leberkrebs, während bisher in der gesamten Literatur überhaupt erst von 2 Fällen von Leberkrebs bei Mäusen berichtet wurde. Die Krebsfestigkeit erwies sich als dominantes Merkmal.

Diese Ergebnisse lassen zwei Deutungen zu: Die erste wäre die, daß der Krebs als solcher wie etwa die Friedreichsche Krankheit oder andere nervöse Systemdegenerationen des Menschen vererbt würde und das unentrinnbare Geschick dieser Tiere sei. Das ist so auch die Auffassung von Maud Slye, auf Grund deren sie radikale Forderungen auch in der Anwendung für den Menschen aufstellt. Familien mit erblicher Krebsbelastung dürften sich nicht fortpflanzen; so würde man einst sicher des Krebses Herr werden.

Doch kann es sich — und diese zweite Deutung läßt sich nicht ohne weiteres ablehnen — auch darum handeln, daß nur die Neigung, an Krebs zu erkranken, vererbt wird, daß zu seinem tatsächlichen Auftreten noch andere äußere Faktoren hinzutreten müssen.

Daß bei Maud Slye vielfach gesetzmäßig in etwa 100% der disponierten Tiere wie beim Xeroderma pigmentosum der Krebs auftrat, kann durch zwei Hilfsannahmen erklärt werden. Einmal kann man annehmen, daß in den Syleschen Laboratorien stets die auslösenden Reizfaktoren vorhanden sind, die außer der ererbten Neigung nötig wären, den Krebs in die Erscheinung treten zu lassen; die zweite Hilfsannahme kann die sein, daß sich der Krebs von einem aufs andere disponierte Tier übertragen habe. Ausgangspunkt dafür sind bei so vielen Tierkrebsen wie in diesen amerikanischen Laboratorien genug vorhanden. Schon in den Jahren 1903 bis 1906 hat Gaylord Endemien von Spontansarkomen bei Ratten und Spontancarcinomen bei Mäusen beobachtet, für die er mit aller Bestimmtheit nur die Erklärung gelten ließ, daß die Erkrankung durch die Käfige vermittelt sei und weder von der Ernährung, noch

dem Aufstellungsort der Käfige, noch der Abstammung der Tiere abhängig gewesen sei. Die endemische Häufung von Krebs bei Tieren ist in zahlreichen Beispielen schon längst bekannt (Moreau, Cooper, Loeb und Jobson, Ebert und Spude, Hanau, Borrel, Haaland, Michaelis, Pick und M. Plehn, Thorel). Es handelte sich aber zumeist dabei um Tiere, die miteinander verwandt waren. An dieser Beobachtung von Gaylord dagegen wird man bei der Prüfung dieser Frage nicht vorbeigehen dürfen. (Für den Menschen fehlen ähnliche schlüssige Belege.)

Ob man nun zum Auftreten dieser Spontantumoren der Mäuse äußere Einwirkungen als auslösende Momente für nötig hält oder nicht, jedenfalls ist die vererbte Neigung die Hauptsache. So temperamentvoll aber Maud Slye auch dafür eingetreten war, diese ihre Ergebnisse auf den Menschen als analogen Fall zu übertragen, so bedurfte es durchaus noch der direkten Nachprüfung. Beiträge dafür erbrachten in den letzten Jahren Warthin wie schon 1913, dann Aebly, Letulle, Wachtel, Kaiser, Paulsen, Pottevin, Peyron, J. Surmont, Péchenard et P. Plantevin und besonders auch Wassink und Wassink-van Raamsdonk. Sie kamen zu einer sicheren, wenigstens teilweisen Bestätigung. Immerhin unterscheidet Wachtel zwei Gruppen, eine, bei der der Krebs erblich bedingt ist, und eine andere, in der ein erworbenes Leiden ist. Für diese zweite Gruppe gibt es ja auch Beispiele für die Maus am Teercarcinom, was auch Maud Slye anerkennt. Man hat allen Grund, anzunehmen, daß die ungeheure Einwirkung dieser häufigen Teerpinselungen auch eine ererbte Krebsfestigkeit niederringt (Maud Slye). In seiner ersten Gruppe von erblichem Krebs unterscheidet Wachtel wieder eine manifeste von einer viel häufigeren heterocytotischen Vererbung, die bei ungenauen Anamnesen oft übersehen wird. Auch die organgebundene Vererbung erwiesen Letulle, Jayle und besonders die Wassinks und Warthin auch für einen Teil der menschlichen Krebse.

Als Beispiel, wie sich dabei diese Vererbung auf bestimmte Organe beschränkt oder bezieht, berichte ich hier über die Krebsfamilie von Warthin nach seiner letzten Veröffentlichung von 1925: In drei Generationen, die von einem an Krebs des Magendarmkanales gestorbenen Manne abstammten, in Familien, in die sonst keine weitere Krebsbelastung hinzutrat, fand er 28 Krebsfälle. Da ein weiterer großer Teil der Familienmitglieder noch nicht in krebsfähigem Alter steht, wird sich diese Zahl noch erheblich erhöhen. Von diesen Fällen waren 15 Krebse des Magendarmkanales, 12 betrafen die Gebärmutter und eines war ein Cystocarcinom des Eierstockes.

Einige dieser Fälle von Darmkrebs zeigten eine unheimliche Übereinstimmung in Erscheinungen und Verlauf. Drei Vettern kamen mit einem Adenocarcinom des Darmes unter den Symptomen und mit der Diagnose einer akuten Appendicitis zur Operation. Ein Jahr nach dem Tode des ersten starben die beiden anderen im Abstand von 24 Stunden an ihrem Leiden. An dem gleichen Leiden starben in den nächsten Jahren noch zwei andere Vettern.

Wenn in diesem Falle offenbar die erblichen Einflüsse beim Zustandekommen des Krebses alle anderen weit überwogen, so darf das nicht verallgemeinert werden. So betont auch Bauer, daß diese Tatsachen nicht die Bedeutung von äußeren Reizen verkleinern.

Immerhin bedürfen diese Fragen beim Menschen trotz ihrer grundsätzlichen Lösung noch weiterer eingehender Arbeiten für die einzelnen Krebsformen. Der Kampf gegen den Krebs kann nur gewinnen, wenn man zu einer schärferen Einschätzung der Frage kommt, wieweit dabei ererbte Neigung eine Rolle spielt.

## 7. Virchows Reiztheorie nach den neueren Experimenten.

Als eine weitere wesentliche Vorbedingung der Krebserkrankung werden jetzt allgemein äußere, dauernde oder oft wiederholte Einwirkungen, die womöglich Zellen schädigen, angesehen. Die Virchowsche Reiztheorie hat jetzt, nachdem sie ursprünglich mehr intuitiv auf Grund einiger klinischer Erfahrungen, die verallgemeinert wurden, aufgestellt worden war, zahlreiche experimentelle Bestätigungen gefunden. Sie ist jetzt unerläßlicher Bestandteil jeder neueren Krebstheorie geworden, wie diese immer auch im einzelnen geartet sein mag. Welchen Anteil hat nun der dauernde Reiz an der Krebsentstehung? Bei den bekannten Spiropteracarcinomen Fibigers, die er durch Fütterung mit bestimmten infizierten Schabenarten erzeugte, zeigt sich noch deutlich, daß außer dem Reiz, den das *Gongylonema neoplasticum* auf die Magenschleimhaut der Ratte ausübt, eine wesentliche Rolle in der Krebsentstehung, eine individuelle und Artdisposition spielt; sie ist z. B. am höchsten bei der bunten Laboratoriumsratte mit 60% Krebsausbeute der mit infiziertem Material gefütterten Tiere, dagegen bei der Wanderratte und weißen Laboratoriumsmaus und gar bei der grauen Hausmaus wesentlich geringer. Zweifellos war die Entdeckung Fibigers, die weniger dem Zufall, der ihm drei magenkrebskranke Ratten in die Hand spielte, als dem mühsamen jahrelangen Suchen nach der Ursache dieses allerdings sehr ausnahmsweisen Zufalles zu verdanken ist, epochemachend als erste experimentelle Bestätigung der Virchowschen Reiztheorie; und dennoch ließ sie auch noch anderen Auslegungen Spielraum. Man konnte die Spiroptera oder, wie sie neuerdings nach zoologischen Vorschlägen genannt wird, das *Gongylonema neoplasticum*, als Träger eines weiteren belebten Agens ansehen, das erst seinerseits den Krebs erzeugt; daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der spiropterainfizierten Tiere nicht an Krebs erkrankt, konnte man außer durch das Fehlen einer Disposition durch die Annahme erklären, daß eben in diesen Fällen das eigentliche krebserzeugende Agens, das kein Giftprodukt der Nematoden, sondern belebt sei, den betreffenden *Gongylonemen* nicht angehaftet habe.

Auch weitere ähnliche experimentelle Fortschritte sprachen nicht ganz eindeutig für ausschließliche Reizwirkung. So verhält es sich auch mit den Sarkomen in der Leber von Muriden, die von den Cystenwänden von *Cysticercus fasciolaris*, der Finne eines Katzenbandwurmes, ausgehen (Borrel, Bridré, Regaud, Mc Coy, Hirschfeld, Bullock, Curtis, Rohdenburg). Sie treten nur bei etwa einem Viertel der infizierten Ratten, bei infizierten Mäusen nur ausnahmsweise auf. Schmidt-Jensen hatte sogar gar keinen Erfolg mit ihrer Erzeugung. Ebenso ist auch die Abhängigkeit mancher klinischer Krebse von gewissen Trematoden, *Schistosomum haematobium*, *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felinus* oder Nematoden, Filarien und Trichinen keineswegs zwangsläufig. Auch hier braucht man ein weiteres Hilfsmoment, eine individuelle Prädisposition zur Auslösung des Krebses. Den Anhängern einer infektiösen Theorie bleibt somit Spielraum, in die nur zum Teil bekannte Ursachenkette noch als unerläßliches Glied eine belebtes Agens, ein Krebsvirus, einzuschieben.

Diese individuelle Disposition braucht man nach klinischen Erfahrungen auch bei den Krebsen der englischen Schornsteinfeger, der Teer-, Pech-, Paraffin- und besonders der Kohlenarbeiter und bei den Krebsen der Röntgenologen.

Dabei bedarf man aber für jene Fälle, die erst viele Jahre nach Aufhören der entsprechenden chronischen Schädigung erkrankten, noch einer Hilfsannahme. Man müßte vermuten, daß sich die carcinomatöse Disposition erst nachträglich auf Grund einer weiteren unspezifischen Schädigung bis zur kritischen, den Schwellenwert überschreitenden Höhe gesteigert habe.

Man könnte für diese Fälle diese Zusatzschädigung in der natürlichen Altersdisposition für Krebs erblicken. Diese Altersdisposition wird aber von Leitch sehr energisch bestritten und gegenüber Benecke und Ludwig läßt sich folgender Einwand erheben: Zum Auftreten des Krebses könnte jahrelange Einwirkung von Ursachengruppen, die auf dieser Erde verhältnismäßig spärlich verteilt wären, gehören. Für den einzelnen ergibt sich dann erst nach Jahren eine wachsende Wahrscheinlichkeit, mit diesen Ursachen in ihrer zum Erfolg notwendigen Gruppierung überhaupt erst zusammenzutreffen. Nehmen wir dann noch eine nicht zu kurze Latenzzeit an, so ist die natürliche Verteilung des Krebses über die verschiedenen Altersklassen weit besser als mit der Annahme einer Altersdisposition mit ihren zahlreichen Ausnahmen erklärt. Cramer erklärt die Krebsverteilung einfach durch ein lange, beim Menschen sich über 10 bis 20 Jahre erstreckende Inkubation. Tierexperimentell ist ja bekannt, daß Krebse am besten bei jungen Tieren erzeugt und übertragen werden können<sup>1)</sup>. Für die Spontantumoren der Tiere freilich gilt allerdings eine ähnliche Altersverteilung wie beim Menschen. Zur Erklärung dieser Fälle mit langer Pause zwischen der ursächlichen wiederholten Reizung und dem Auftreten des Krebses braucht man jedenfalls unbeweisbare Hilfsannahmen. Die Anhänge einer parasitären Theorie behaupten wieder, daß auf den jahrelang vorbereiteten Boden eben erst ein belebtes Krebsvirus treffen müsse. Das ist gewiß noch unbewiesen, aber, wie vielfach übersehen, bis jetzt noch nicht schlüssig widerlegt.

Auch der Blasenkrebs in den Fabriken der Anilin- und Anilinfarbenindustrie ist kein einwandfreier Beleg für die ausschließliche Wirksamkeit des chronischen Reizes bei seiner Entstehung (Leitch): Diesem Reiz, wie er wahrscheinlich von im einzelnen sehr verschiedenen chemischen Körpern<sup>2)</sup>, die im Urin ausgeschieden und hier zu wirksamer Konzentration zusammengedrängt werden, ausgeübt wird, unterliegen außer der Harnblase die Nierenbecken und die Harnleiter jedenfalls in gleichem Ausmaße, ein großer Teil des Nierenparenchyms ebenfalls fast in gleichem Grade. Man müßte also annehmen, daß mindestens auch die Nierenbecken und Harnleiter, die den gleichen Bau wie die Blase haben und unter den gleichen resorptiven Bedingungen stehen, in einer Häufigkeit nach dem Verhältnis der Oberflächen ebenso wie die Blase carcinomatös erkranken. Da sich diese Oberflächen mindestens wie 1 : 5 verhalten, müßten einer ausschließlichen Reiztheorie zufolge mindestens ein Fünftel der Anilinkrebse die Nierenbecken und Harnleiter befallen. Tatsächlich ist davon kein Fall bekannt, was schon lange den Forschern auf diesem Gebiete auffiel. (James und Wilhelm Israel noch 1925; auch Kennaway hob das zu gleicher Zeit hervor: von 32 Blasenkrebsen aus den Arbeiten von Rehn,

<sup>1)</sup> Für ein transplantables Mäusesarkom fand freilich Strong ein Wiederansteigen der Empfänglichkeit nach Abschluß der Geschlechtstätigkeit.

<sup>2)</sup> Dem Arsen brauchen wir dabei trotz Bayet und Slosse keine wesentliche Bedeutung beizumessen (Kennaway).

Lauenberger und Nassauer fanden sich übrigens 13 unmittelbar an den Uretermündungen.)

Also gerade in diesem Falle könnte noch ein äußeres Moment bei der Entstehung des Krebses eine Rolle spielen, das, von der Harnröhre eindringend, seine Wirksamkeit auf dem vorbereiteten Boden bereits in der Blase erschöpft und nicht mehr die Harnleiter betrifft (Immunität nach einer Krebsinvasion gegenüber einer zweiten Krebsinvasion nach Ehrlich, Murray u. a.). Das ist eine Beweisführung, die man den Anhängern einer infektiösen Theorie des Krebses nicht verwehren kann.

Ein wertvolleres Beweismittel für die überragende und ausschließliche Bedeutung eines chronischen, gut definierten Reizes für die Entstehung des Krebses schienen dann die Beobachtungen an den Carcinomen (und Sarkomen), die der oft wiederholten monatelangen Einwirkung von Teer auf die Gewebe von Kaninchen, Mäusen (und Ratten) folgen (Yamagiwa und Itchikawa, Tsutsui, Fibiger und Bang, Bierich, Deelmann, Bloch und Dreyfuß, Teutschländer, Lipschütz, Russel, Kennaway, Borst, Domagk, Roussy, A. Sternberg, Löwenthal, Baum, Burckhardt und Müller, Neuman, Derom, Murayama, Mertens, Lee, Maisin, Desmedt, Masse, Rome, Jacquemin, van de Vyver, Fukuda, Kinoshita, Melly, Ornstein, Beck, Bittmann, Krotkina, Kagan, Leroux und Peyre, Kreyberg u. a.). Nachdem von allen Seiten das Auftreten von Carcinomen in 100% der Mäuse, die die Teerung länger als 5 Monate überlebten, berichtet wurde, schien der Beweis für die ausschließliche Bedeutung des chronischen Reizes schlüssig. Immerhin ist der Einwand von C. Sternberg, auf dessen Monographie: „Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, im besonderen der Carcinome“ verwiesen werden muß, bemerkenswert, daß von den teerempfindlichen frühverstorbenen Tieren möglicherweise in einer Art gekoppelter Reaktion keines carcinomanfällig ist, wohl zu beachten. Chronische Arsenverabreichung (auch bei der äußerlichen Einwirkung auf die Haut von Mäusen, Kennaway und Leitch, zitiert nach Leitch) oder auch über Monate fortgesetzte Pinselung mit dünnen, etwa normalen Laugen- oder Salzsäurelösungen (Narath) wirken, wenn auch nicht mit hoher Ausbeute, ähnlich wie Teer. So war die nächstliegende Erklärung für den Mechanismus dieses Vorganges die, daß eine Art Ätzwirkung dieser verschiedenen Stoffe, durch immer wiederholte Zellzerstörung vermittelt, durch die dabei entstehenden sog. Wundhormone (Bier, Haberlandt, siehe Moszkowicz!) immer wieder zur Regeneration aufreizt. Dabei ist Beck, der völlig reizlose Teere injizierte, auf Grund dieser Versuche der Meinung, daß zum Zustandekommen des Krebses ein chronisch-entzündliches Stadium nicht notwendig ist. Außerdem braucht man freilich eine gewisse regenerationsfördernde Teilspezialität des Reizes (Teutschländer), da viele Ätzeffekte doch keinen Krebs erzeugen und eine gewisse Allgemeinwirkung des Teeres, der ja auch beim bloßen Aufpinseln auf die Haut allmählich im ganzen Körper verschleppt wird, da Krebs gelegentlich auch fern von der direkten Einwirkung des Reizstoffes entstehen kann (Mertens, Lipschütz, Kakita, Bonne et Stoel, Möller). Das Carcinom wird nun von manchen als eine Teilerscheinung solch gesteigerter Regeneration angesehen. Die Steigerung der Regeneration an sich führt aber noch nicht gesetzmäßig zum Krebs. Man findet solche Zeichen eines Kampfes zwischen Zerstörung und übermäßiger

Regeneration in der Pachydermie, Alopecie, Hyperpigmentierungen, Blutgefäßveränderungen, Entzündungen des subcutanen Fettes und vor allem der Warzenbildung, dem Krebs vorausgehend, vielfach auch nach der wiederholten Einwirkung außer von Teer durch Arsen, Röntgenstrahlen und schließlich bei der angeborenen Überempfindlichkeit des Xeroderma pigmentosum, selbst nach längerer Einwirkung des gewöhnlichen Lichtes. Ein durchaus ähnliches Bild findet sich aber umgekehrt als Neben-, vielleicht sogar Folgeerscheinung eines inneren Krebses bei der Acanthosis nigricans, aus deren Warzen sich doch nie Krebs bildet. Ja selbst bei der geteerten Maus sind die „gutartigen“ Warzen keine notwendige Vorbedingung, kein unerläßliches Zwischenstadium des Krebses, wie es neuerdings wieder Mertens und Deelmann und van Erp betonten. Eine teilweise Bedeutung der Hyperregeneration ist unbestreitbar; sie wird durch die Begünstigung des Teercarcinoms durch Scarifikation der geteerten Haut (Deelmann) oder sein Auftreten an Stellen von künstlich gesetzten Hautdefekten (Deelmann, Deelmann und van Erp, Lipschütz, Mertens) erwiesen. (Die außerordentlich wichtigen und experimentell gut gestützten Vorstellungen Carrels, auf die ich später noch eingehend zurückkomme, passen sehr schön zu diesen Tatsachen.) Doch können hier Anhänger einer parasitären Theorie des Krebses einen Einwand machen: Man öffnet durch diese Verletzungen den Organismus für äußere, eventuell belebte Einwirkungen, die sonst den Schutz der verhornten Epithelien erst nach viel längerer Zeit durchbrechen können. Die direkte Einwirkung des Teers auf das in der Wunde freigelegte Bindegewebe erklärt nämlich die Krebsbeschleunigung nicht. Wohl führt Teer, direkt ins subcutane Bindegewebe von Ratten und Mäusen eingeführt, gelegentlich zu bösartigem Wachstum, und zwar zu Sarkomen (Russel u. a.), doch sehr selten und erst nach wesentlich längerer Latenzzeit (über 8 bzw. 11 und 18 Monate bei Russel) als bei dem Teercarcinom schlechtweg oder gar bei den geteerten Mäusen mit Hautverletzungen. Außerdem hat Deelmann und van Erp noch unlängst gezeigt, wie solche Hautverletzungen auch nach frühzeitigem Abrechen der Teerpinselungen mit besonderer Vorliebe sich bald oder später carcinomatös umwandeln, während die ebenso teerbehandelte Umgebung im wesentlichen unverändert bleibt.

Viel unbequemer wird den Anhängern einer parasitären Theorie des Krebses die Auseinandersetzung mit den Carcinomen, die Yamagiwa und Murayama durch intramammäre häufige Teerinjektionen bei Kaninchen, Seedorf bei der Maus erhielt, oder den Sarkomen, die Russel durch subcutane Teereinspritzungen bei Maus und Ratte und Löwenthal durch intraperitoneale Verabfolgung von Teeröl bei Mäusen (ähnlich Carrel beim Huhn, siehe später!) erhielt. Hier scheint doch eine Eingangspforte für ein weiteres äußeres belebtes Agens zu fehlen. Immerhin kann man solche Eingangspforten für diese Mammacarcinome in Gestalt der Milchgänge annehmen, zumal sie tatsächlich nicht von dem Drüsenparenchym, das der Teer bald zerstört, sondern von ihnen oder manchmal sogar von der bedeckenden Haut ausgehen, und interessanterweise ist hier die Ausbeute erheblich besser als bei den Sarkomen, die Teerinjektionen in steril abgeschlossenes Gewebe der Unterhaut oder des Peritoneum folgen. (Burckhardt hat durch wiederholte Injektionen unter vielen anderen auch von Teer in künstlich verlagerte Epithelcutiscysten von Ratten keinerlei bösartiges Wachstum erzielen können, allerdings bei Ratten, die für Teerkrebs wenig geeignet

sind.) Aber auch gegenüber diesen Erfolgen nach Teereinführung in sterile Räume bleibt der parasitären Theorie noch eine Ausflucht und ein Einwand: Man kann die Gewebe eines lebenden Tieres, auch die der Säugetiere, nicht immer als steril ansehen. Bei wechselwarmen Tieren ist das Blut sogar oft mit kommensalen Bakterien (Erdmann) beladen, und auch bei Warmblütern sind gelegentlich auch in gesundem Gewebe verschiedene Bakterien gefunden worden.

So hatte auch in einer Reihe von Fällen Verf. im Blutaussstrich von gesund erscheinenden Ratten Bacillen und kokkoide Gebilde beobachtet, die sich als lange Zeit avirulente Mäuse typhus bacillen erwiesen; Francis Carter Wood erwähnt das Vorkommen von Bakterien im gesunden Gewebe gleichfalls, übrigens als Argument gegen die Bedeutung der vielerlei Bakterien, die man aus Tumoren züchten kann.

Mit dem gelegentlichen Vorkommen von Mikroorganismen, die die aseptischen Schutzflächen durchdringen, im Inneren des Körpers darf man also rechnen und dies um so mehr bei geteerten Tieren, deren Immunität durch den Teer gesetzmäßig leidet. Die gewöhnlich hohe Anfangssterblichkeit der geteerten Tiere ist nicht nur durch direkte Giftwirkung, sondern zu einem guten Teil durch interkurrente Infektionen, Lungenentzündung und Enteritis bedingt.

Bei Haltung in kleinen Gruppen ist die Sterblichkeit geringer. Verf. beobachtete eine Epidemie von Mäuse typhus, die sich durch Impfung mit spezifischem Vaccin einschränken und schließlich unterdrücken ließ; sie forderte bei weitem die meisten Opfer unter den geteerten Mäusen; nach monatelanger Pause brach sie wieder und ausschließlich unter den Teermäusen aus, die inzwischen nach völligem Erlöschen der Seuche erst neu in Versuch genommen waren und der Infektion nicht mehr als der übrige Bestand ausgesetzt waren.

Es wurde also die Vermutung geäußert (Young, Calcar, Gye), daß bei den Teerinjektionen in das aseptische Innere von Versuchstieren nur in den Fällen der Krebs auftritt, in denen ein weiteres Agens dazutreten kann; dazu ist ja in den vielen Monaten, die vergehen, bis der Teer sich auswirkt, Zeit genug.

Schwerer noch als diese Teertumoren innerer Organe wiegt gegen eine parasitäre Theorie, für die in letzter Zeit besonders in England wieder vermehrtes Interesse besteht, der Umstand, daß die Teerung der Haut von Mäusen in 100% der Überlebenden das Carcinom erzeuge. Wenn man schon ein Krebsvirus als Ursache jeden Krebses fordere, dann müßte man es also auch noch als ubiquitär hinstellen, was für keinen Parasiten mehr glaubhaft ist. Wie steht es aber mit diesen vielberufenen 100% Ausbeute? Teutschländer berichtet von manchen Anfragen, die Experimentatoren an ihn richteten, die beim Teeren ohne Erfolg blieben. Buschke und Langer berichteten ebenfalls von vielen Mißerfolgen, von denen sie aus Berliner Instituten hörten, und hatten selbst in „mehreren Serien“ keine Ergebnisse. Neumann, Roussy, Leroux und Peyre, Melly und Ornstein berichteten von wechselnd hohen Prozentsätzen refraktärer Tiere, auch Lipschütz mit seinem großen Material hat manchmal in 100%, manchmal aber nur in 80–90% Carcinome. Ja es fiel sogar das böse Wort: Von 100% positiven Ergebnissen zu sprechen, wäre ein wissenschaftlicher Skandal. Mertens erzielte unter über 250 Mäusen, wie er zunächst berichtete, nur ein einziges Carcinom. Es hat also fast den Anschein, daß die hohe Ausbeute an Teercarcinomen an die Arbeitsplätze gebunden ist, in denen man schon jahrelang mit Carcinomen arbeitet. — Doktrinäre einer parasitären Theorie

könnten sagen —, in denen alles krebsverseucht ist. Es ist doch sehr bemerkenswert, daß Mertens, nachdem er einmal das kritische, erste, einzige Carcinom, über das er anfangs berichtete, erhalten hatte, später anstandslos in größeren Reihen weitere Teercarcinome erzeugen konnte.

Diese Dinge scheinen mir für eine endgültige Stellungnahme noch nicht reif; das zuzugeben erscheint mir nützlicher als mich zu einem festgelegten Dogma zu bekennen, das leicht künftige Arbeit einengt oder vom wesentlichen ablenkt.

Wie dem auch immer sei, die Bedeutung eines chronischen Reizes für die Krebsentstehung ist jetzt sichergestellt.

Trotzdem haben bis noch vor kurzem Leitch, Ewing, Maud Slye davor gewarnt, aus diesen Tierversuchen vorbehaltlos auf die Verhältnisse beim Menschen zu schließen. Diese Autoren betonten unabhängig voneinander, man dürfe die unverhältnismäßig rohen Einwirkungen, die zumeist im Experiment den Krebs einleiten, nicht den sicher oft ungleich mildereren Reizwirkungen gleichstellen, die wir in der Vorgeschichte klinischer Krebse des Körperinneren ermitteln, oft aber kaum vermuten können. Hier lägen in der Mehrzahl der Fälle ganz andere und völlig unübersichtliche Verhältnisse vor. Doch haben in den letzten Jahren die Experimente von Leitch selbst und vor allem von Kazama diese Lücke zwischen diesen experimentellen äußeren Reizkrebsen und den Krebsen der menschlichen inneren Organe überbrückt:

Leitch konnte in der Gallenblase des Meerschweinchens durch Einführen von menschlichen Gallensteinen oder von Kieselsteinchen Hyperplasien des Epithels mit allen Übergängen zu echtem Carcinom erzeugen. Kazama, der über seine Versuche zum Teil schon 2 Jahre früher als Leitch berichtete, rief bei Kaninchen und Meerschweinchen vornehmlich, die sich hier am geeignetsten erwiesen, aber auch bei Hunden und Ratten, Schädigungen der Schleimhäute von Gallen- und Harnblase, von Magen und Darm durch Verletzungen, grobes Futter, durch Injektionen von Pityrol, Lanolin, Steinkohlenteer, Gelatine, Hühnereiweiß, Blut, verschiedener Organbreie und von Calciumchloridlösung und durch Einbringen von Kieselsteinchen und Gallensteinstückchen hervor. So erzielte er Epithelwucherungen aller Art, Papillome, Adenome, aber auch Adenocarcinome, die zum Teil metastasierten, und zwar in Magen und Harnblase des Kaninchens und im Magen und besonders der Gallenblase des Meerschweinchens. Dabei kam es durch die Injektionen öfters in der Gallen- und Harnblase zu Steinbildung und erst im Anschluß daran zur Geschwulstbildung. Die Ausbeute an Krebs war dabei am höchsten nach Einbringen von menschlichen Gallensteinen, viel niedriger durch Steinkohlenteer. Alle diese Veränderungen traten nie bei diesen Tieren spontan auf.

Nach meiner Meinung sind von diesen Versuchen zweierlei Ergebnisse hervorzuheben:

Zunächst: Diese Tumoren entstanden in einem Gebiet, das von vornherein nicht aseptisch war oder dessen Asepsis nach allen Erfahrungen der Chirurgie durch die vorgenommenen Eingriffe bald oder später verloren gehen mußte. Sie entstanden zum Teil verhältnismäßig leicht beim Meerschweinchen, einer Tierart, die außerordentlich selten an spontanen Tumoren, meist Sarkomen, erkrankt und gegen experimentelle Krebszeugung als außerordentlich refraktär gilt. (Allerdings ist es bei ihr in letzter Zeit gelungen, einen Röntgentumor, den man bei Tieren sonst kaum erzeugen kann, zu erhalten; Goebel et Gérard erhielten unter 20 vielfach bestrahlten Meerschweinchen einmal ein Sarkom, das einem Röntgengeschwür der Haut entstammte.) Teerpinselungen waren bei diesem Nager, der seinen straffhaarigen Pelz unverhältnismäßig sauberer,

also auch keimärmer hält als die Maus oder selbst das Kaninchen, bisher im Sinne der Krebserzeugung erfolglos.

Zweitens kann man aus diesen Arbeiten eine Lösung der alten Frage entnehmen, ob beim menschlichen Gallenblasencarcinom die fast stets vorgefundene Steinbildung Folge oder Ursache des Krebses ist; sie konnte auch in der letzten Veröffentlichung darüber von Lentze nur mit Vorbehalt beantwortet werden. Nun wird es doch sehr wahrscheinlich, daß die Gallensteine in der Regel Ursache des Gallenblasenkrebesses sind, eine Ursache; denn die weitaus meisten Gallensteinträger bekommen bekanntlich diesen Krebs nicht. Also auch hier spielt der weitläufige Begriff der Disposition eine große Rolle; durch seine groben Maschen können uns heute unbekanntere unsichtbare Faktoren noch aus- und eingehen.

### 8. Theorie von Moszkowicz.

Auf Grund sehr eingehender histologischer Studien der Regeneration der Magenschleimhaut bei Gastritis, Ulcus und Carcinom nimmt Moszkowicz an, daß das allen drei Leiden gemeinsame Stadium einer chronischen Entzündung durch immer erneute Epithelschädigung und Vernichtung zum Teil zu einer Erschöpfung der Regenerationskraft des Epithels führen kann. Anfangs werden von den Regenerationszonen des Epithels (Schaper und Cohen), die sich hier am Übergange der Drüsenvorräume zu den Drüsenhälsen befinden, noch zunehmend indifferentere Epithelien geliefert, so daß schließlich Bilder, die der Darmschleimhaut entsprechen, entstehen. Schließlich ist die nach Moszkowicz begrenzte Zahl der Mitosen, die diesen Zellen für die Regeneration zur Verfügung stehen, erschöpft; um weiterleben zu können, bedürfen sie jetzt der Auffrischung durch eine Form einer geschlechtlichen Teilung, die ja bereits Schleich, Klebs, Aichel, Kronthal, Bashford und W. Müller vermuteten. Moszkowicz glaubt hier nun in Abänderung dieser älteren Vorstellungen, daß diese Auffrischung in der Art der „Reorganisation des Kernapparates“ erfolge, die man in alten Protozoenkulturen beobachte, wenn man sie an der Konjugation zwischen zwei verschiedenen Individuen hindere. Dadurch gewinne die erschöpfte Zelle neue Lebenskraft, die sie aber jetzt nur für sich selbst und gegen den Organismus verwendet, da sie einmal durch diesen pathologischen Prozeß völlig umgestaltet wurde.

## V. Kausalgenetische Theorien.

### 1. Krebs als Entgleisung der Entwicklung.

Als Fehlleitung der normalen Entwicklung ist der Krebs ja schon vor langer Zeit von Eugen Albrecht aufgefaßt worden; 1910 ist seine Lehre noch eingehend von Alfred Jaeger vertreten und abgewandelt worden. Nach meinem Thema berichte ich hier nur über die neueren Vertreter dieser Auffassung.

Es sind das Robertson, Greil und Gilford; jeder von ihnen hat sie in einer großen Monographie niedergelegt. Robertson erhebt dabei die Analogiebetrachtung zur Methode, daß der menschliche Körper eine große Gesellschaft mikroskopischer Einheiten sei, daß also unter diesen Einheiten Störungen des

Zusammenfügens vorkämen, die analog den Konflikten zwischen den Gliedern einer staatlichen Gesellschaft zu beurteilen wären, und daß wir umgekehrt aus den Erscheinungen, die wir hier beobachten, auf die im Körper zurückschließen sollen. Materiell sind seine Vorstellungen ähnlich wie die von Greil, auf die ich noch zu sprechen komme. Ich muß gestehen, gegen eine solche Denkmethode, von deren Einführung in die Medizin sich Robertson einen wesentlichen Fortschritt verspricht, habe ich eine starke Abneigung. Historisch scheint es mir ein Atavismus. Der Fortschritt in der Medizin begann mit dem Augenblick, in dem man das Experiment an die Stelle der Analogiebetrachtung setzte und dort, wo das zunächst nicht möglich war, den Mut hatte, zu sagen, wir wissen es nicht.

Die fortschreitende Naturwissenschaft hatte freilich in einer jetzt abgeschlossenen Epoche im Triumph über ihre Erfolge über ihr naturgemäßes Gebiet der Empirie auf das Gebiet der Weltanschauung hinübergegriffen (Haeckel). Dazu mußte sie Kenntnislücken durch Analogiebetrachtungen oder Konfabulationen ersetzen. Der Rückschlag ist nicht ausgeblieben. Die Welle der Entwicklung ging zu hoch. Und jetzt dringen umgekehrt die Philosophen in die Naturwissenschaften ein. Gewiß, sie werden uns nützlich sein können; doch sollen sie warten, bis erst die Empirie und das Experiment alle Möglichkeiten erschöpft haben, wenn die Zeit der Sammlung gekommen ist.

Schon hören wir überall in der Medizin das Schlagwort, nur die biologische Betrachtung kann uns über den toten Punkt der Erkenntnis weiterbringen.

Dagegen berufe ich mich auf die Fortschritte Warburgs, der mit den Methoden der exakten Naturwissenschaften experimentierte. Als Motto setzt er über sein Werk das Wort Maxwells: „Der wichtigste Schritt in dem Fortschritt einer jeden Wissenschaft ist das Messen von Größen“. Soweit die Medizin eine Wissenschaft ist, muß sie sich an diesen Satz halten.

Gerade Warburg bringt uns ein Beispiel, daß die Betrachtung eines Problems auf eine experimentelle Lösung zugeschnitten sein muß, um zum Erfolge zu führen: von vorneherein erschien es zweifelhaft, ob zwischen dem geordneten Wachstum der Jugend und dem ungeordneten der Tumoren nur feine und unfaßbare, oder grobe physikalisch-chemische Unterschiede bestehen. „Wer in der Carcinomfrage weiter kommen will, muß sich auf den zweiten Standpunkt stellen. Wir haben es getan und werden zeigen, daß es der richtige Standpunkt ist.“

Gewiß, die entwicklungsmechanische Theorie des Krebses kann die einzig richtige sein. Stellen wir uns aber jetzt schon auf ihren Boden, so versäumen wir die experimentelle Arbeit, die uns vielleicht eine Einsicht bringen kann, durch die wir Herr des Krebses werden.

Mit diesem Vorbehalt setze ich meinen Bericht über die entwicklungsmechanische Theorie fort. Als Beispiel für die Lehren von Gilford und Greil nehme ich hier nur die Darstellung von Greil. Sein Werk ist ein kühner Versuch, aus dem Chaos der Tatsachen, die uns heute über den Krebs bekannt sind, ein einheitliches Gebäude aufzuführen. Die Entwicklungsmechanik und Physiologie ist der Standpunkt, von dem aus er das ganze Krebsproblem betrachtet.

Wenn wir den ausgewachsenen Organismus als das Ergebnis einer ungeheuerlich komplizierten Entwicklung betrachten, so bestehen in einzelnen Fällen, die absolut genommen immerhin sehr zahlreich sind, viele Möglichkeiten der Störung dieser Entwicklung in allen Stadien. Man nimmt immer als selbstverständlich an, daß dadurch immer nur Varianten geschaffen werden, die durch Ausgleichsvorrichtungen immer noch für den Organismus weitgehend unschädlich gemacht werden.

Greil nimmt nun an, daß durch unphysiologische Einwirkung, z. B. durch Diät- und Stoffwechselfehler vom schwangeren Organismus auf den werdenden Keim erbungleiche Mitosen der sich differenzierenden Zellen ausgelöst werden, durch die es in einzelnen Fällen zu einem „latenten Potentialerwerb“ pathologischer Art kommt, Potentialerwerbe, wie sie durch ähnliche Einflüsse im Grundsatz ähnlich auch bei der Entstehung einer neuen Tierart oder bei der ontogenetischen ersten Anlage eines Organes auftreten; eine solche pathologisch bedachte Zelle erwerbe dadurch Fähigkeiten, die nur einer späteren Auslösung bedürfen, um zu einer rücksichtslosen Wucherung zu führen, die schließlich im sich einnistenden Ei eine Analogie hat. Ein überzeugter Verfechter der epigenetischen Theorie der Embryogenese, hält Greil den Krebs für eine unter vielen anderen fehlgeleitete Entwicklung des werdenden Organismus, freilich eine, die alle Bedingungen zur Katastrophe in sich trage; aber dennoch befinde sie sich grundsätzlich in einer Reihe mit allen anderen Neubildungen, selbst mit den normalen Varianten und mit den artschöpferischen Mutationen.

## 2. Kellings Ansicht der artfremden Embryonalinvasion.

Eine Theorie, die den Anspruch erhob, restlos den Ursprung von bösartigen Geschwülsten zu erklären, ist die von Kelling. Sie wurde neuerdings wieder von ihm energisch verfochten. Stillschweigend nahm man immer als ganz selbstverständlich an, daß der bösartige Tumor sich vom körpereigenen Gewebe ableite. So wurde es sehr unangenehm vermerkt, als Kelling auf Grund von Experimenten, die zum Teil schon 1913 angestellt sind, wieder an dieser Grundlage unserer Anschauungen rüttelte. Kelling verfißt die Entstehung von bösartigen Tumoren aus artfremdem Embryonalmaterial, das mit der Nahrung, z. B. aus angebrüteten Eiern oder von Insekten durch Stiche in den Körper eindringe. Histologisch kann man dem Gewebe die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Art kaum ansehen. Daß die Geschwülste aus körpereigenem Material bestehen, folgern wir stillschweigend daraus, daß Übertragungen von Gewebe auf Tiere anderer Art nicht anheilen. Das ist nun dennoch kein allgemeines Gesetz. Denn es gelang Kelling, mit einer bemerkenswert hohen Ausbeute Embryonalgewebe in der Bauchhöhle einer anderen Art zur Wucherung zu bringen und in vielen Passagen zu erhalten. Er benötigte dazu komplizierte Vorbereitungen und Nachbehandlungen in wechselseitigen Serumeinspritzungen, die Spender und Empfänger des Embryonalmaterials erhielten.

Die Kritik ist an diesen Befunden meistens vorübergegangen, so interessant diese Experimente auch sind. Doch kann man meines Erachtens wohl ablehnen, sie zur Erklärung der Entstehung bösartiger Geschwülste für notwendig zu halten. Ältere Argumente Kellings, die er zum Teil von Illing beibringen ließ, z. B. das Auftreten von Hämolysinen für Hühnerblut im Serum von Kranken mit Krebsen des Magendarmkanales, haben sich inzwischen von selbst erledigt, seitdem die ausgedehnte Gruppe der heterogenetischen Antikörper bekannt geworden ist. Die erfolgreichen Übertragungen von Embryonalgewebe auf andere Arten jedoch können als eine Art Gewebeskultur in vivo als eine Erweiterung der bisher bekannten in vitro erklärt werden; denn die meisten dieser Wucherungen waren klein und durchaus gutartiger Natur, und ihre Lebensbedingungen entsprechen in gewissem Grade denen von kleinen Stückchen

Gewebe in Carrel'schen Kulturen. Von diesen ist es bekannt, daß artfremdes Plasma, wenn nur seine physikalische Konsistenz günstig ist, z. B. weniger zur Verflüssigung neigt, manchmal besseres Wachstum gibt als arteigenes.

Wir können hier also das Schlagwort „heteroplastische Gewebekultur in vivo“, keine heteroplastische Transplantation prägen.

Es ist hier vielleicht am Platze, andere Beispiele des Fortlebens von Zellen im artfremden Milieu zusammenzustellen, um zu dieser wenig bekannten und von manchen sicher überbewerteten Tatsache Stellung zu nehmen.

Den Übergang dazu von der Gewebekultur in vitro stellt die Züchtung von Säugetiersarkom- und Carcinomzellen und anderer Zellen in bebrüteten Hühneriern dar, wie sie besonders vielseitig Murphy gelungen ist. Dem Hühnerembryo stehen so wenig Antikörper zur Verfügung, daß die fremden Zellen in ihm wie in einem toten Medium aus (eventuell artfremdem) Plasma und Embryonalextrakt ihr Fortkommen finden. Denn die gleichen Injektionen gehen bei dem eben ausgeschlüpften Kücken nicht an. Ähnlich sind die Verhältnisse bei Tumortransplantation in das Gehirn einer anderen Art.

So konnte Shirai ein Rattensarkom in 12 Passagen von einem Mäusegehirn ins andere mit Erfolg von 100% Ausbeute, auf Kaninchen und Tauben fast ebenso leicht übertragen und fortimpfen. Ja, diesem Autor gelang es sogar, sein Rattensarkom, das durch inter-cerebrale Passage sich an das Wachstum im Taubenorganismus gewöhnt hatte, auch subcutan durch 12 Generationen auf Tauben zu züchten; dabei sank aber fortschreitend die Ausbeute.

Ebenso gelang Yamazaki die heteroplastische Transplantation, oder nennen wir sie besser „Gewebekultur in vivo“ von Rattencarcinom in das Gehirn von Mäusen und Affen.

Wichtig ist dabei, daß das Wachstum auf dem fremden Boden infiltrativ erfolgt. Ganz ebenso ist aber auch das Bild der aus dem Gewebstückchen auswandernden und auswachsenden Zellen in der Gewebekultur in vitro.

Es bleiben dann wenige maligne Geschwülste zu erklären, die Kelling immerhin erhielt. Eine Hodengeschwulst einer Taube von malignem Charakter durch Hühnerembryonen, die Joest, Leipzig, mit der Bemerkung begutachtet, „stellenweise Wucherung des Epithels, die den Eindruck eines Carcinoms macht“, ein Mittelfußcarcinom bei einem Huhn, das angeblich milbenfrei war, und zwei anscheinend maligne Wucherungen verschiedener Gewebe in der Bauchhöhle von Mäusen, die eine Mischung von fetalen Meerschweinchenovarien mit Hoden von frischgeworfenen Mäusen injiziert erhalten hatten, sind diese Fälle. Wohl ist es schwierig, sich mit ihnen auseinanderzusetzen, doch muß grundsätzlich bemerkt werden, daß nur solche Ursachen als wesentlich in der Entstehung des Krebses anerkannt werden können, die eine Ausbeute haben, die wesentlich größer ist als der Prozentsatz des Vorkommens von Spontantumoren bei diesen Tieren; ja nach dem Ergebnis der Teertumoren wird man eine Ausbeute nahe an 50% verlangen.

Im Lichte der Carrel'schen Darstellung, auf die ich noch später zu sprechen komme, kann man diese Geschwülste sich folgendermaßen zustande gekommen vorstellen (das gleiche würde auch von dem metastasierenden „Sarkom“ eines Meerschweinchens gelten, dem Wereschinsky Embryonalbrei eingespritzt hatte):

Das Wachstum des Empfängers dieser Injektionen ist durch stabile wachstumshemmende Substanzen in seinem Serum unmöglich gemacht. Nur durch den

Untergang einzelner seiner Zellen könnten noch in kleinem Maßstabe wachstumsfördernde Stoffe frei werden, die sich in der Regeneration und Vernarbung rasch erschöpfen.

Durch die Embryonalinjektionen kommt nun genug wachstumsförderndes Material in den Körper, das ebensogut die überimpften Zellen wie die benachbarten des Wirtes zur Wucherung anregen kann. Damit diese aber progressiv ist, bedarf es noch eines anderen Faktors, den Carrel besonders studiert hat; dieser findet sich jedenfalls nur gelegentlich. Sein Auftreten in einigen dieser Experimente ist von ihren Bedingungen nicht zwangsläufig abhängig.

### 3. Parasitäre Theorie.

#### a) Grundsätzliche Vorbemerkungen.

Wir kommen jetzt zur Erörterung der Bedeutung, die Mikroorganismen in der Entstehung des Krebses von neueren Autoren zugesprochen wird.

Wir haben gesehen, welche Bedeutung jetzt allgemein dem chronischen Reiz und vielleicht der durch ihn erzeugten übermäßigen Regeneration beigemessen wird. Es liegt nahe, die oft dem Krebs vorausgehenden Entzündungen durch bestimmte Mikroorganismen zu erklären, die noch Beziehungen zum Fortschreiten des Krebses hätten, der bereits ausgebrochen ist. Das ist denn auch von Crofton geschehen, der aus Tumoren allerhand Bakterien züchtete und mit Vaccine, die er aus ihnen herstellte, therapeutische Erfolge gesehen haben will. Man kann wohl über diese etwas subjektiven und wenig präzisen Angaben hinweggehen. Sie seien aber zum Anlaß genommen, zu betonen, daß man mit allen möglichen Substanzen pseudospezifische Herdreaktionen bei Krebskranken erzielen kann. Solche Reaktionen sind als Beweis für die Spezifität eines Erregers gänzlich unbrauchbar. Sehr viele ältere und neuere Autoren brachten solche Reaktionen ihres jeweiligen Krebserregers. Seitdem wir mit jenem Komplex, den man mit dem Schlagwort „Protoplasmaaktivierung“ umreißen kann, vertraut geworden sind, haben wir ja zahlreiche solche Beispiele von unspezifischen Herdreaktionen nach Injektionen der verschiedensten Stoffe kennen gelernt.

Ähnlich steht es mit dem Beweis der Spezifität eines Erregers, den man aus therapeutischen Erfolgen folgerte, die sich mit „spezifischen“ Toxinen oder Seren erzielen lassen. Coley hat gleiches mit einem Toxin erzielt, das er aus Erysipelstreptokokken und Prodigiosusbacillen herstellen ließ.

Eine solche scheinbar spezifische Herdreaktion trat z. B. sogar nach einer zweiten intramuskulären Injektion des eigenen frischen Blutes bei einer Brustkrebskranken von Zerner ein.

Wenn man alte wie neue Schriften liest, die die parasitäre Theorie des Krebses verfechten oder widerlegen, so findet man die gleichen Tatsachen oder Berichte immer wieder als Beweismittel von der einen Partei ebenso wie von der anderen in Anspruch genommen; oder es wird gar auf der einen Seite etwas als unerschütterlich bewiesene Wahrheit hingestellt, was die Gegenseite als lächerliche Täuschung ansieht.

Fast alle Anhänger einer fremden belebten Auslösung des Krebses kommen dann mit Analogien aus der Geschichte der Medizin: Auch für die Tuberkulose

hätte man selbst noch kurz vor Koch trotz Villemin die Möglichkeit „strikt widerlegt“, daß sie von Parasiten bedingt sei.

Prompt wurde darauf erwidert, und nicht mit Unrecht, das wäre ein Rückzug aus dem Bereich besserer zwingender Beweismittel, die eben fehlen, in Spekulationen.

Andererseits muß doch anerkannt werden, daß grundsätzlich Beweise, daß etwas unmöglich ist, nur dann zwingend sind, wenn alle in Betracht kommenden Faktoren mit mathematischer Genauigkeit greifbar sind. Schon auf dem Gebiet der Technik hat man es gelernt, niemals niemals zu sagen, nachdem solche negativen Beweise technischer Unmöglichkeit gar zu oft und in gar zu eindrucksvoller Weise durch neue Tatsachen vernichtet worden waren.

Dabei sind die Elemente der Technik wesentlich übersichtlicher als die eines Fragenkomplex in der Medizin. Bei der Diagnostik hat man dann auch in der Medizin allgemein den Grundsatz anerkannt, daß Fehlen eines Symptomes nichts beweist.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist der einzige schlüssige Beweis gegen eine parasitäre Theorie eine andersartige Theorie des Krebses, die sich überall anwenden läßt und sich strikt beweisen läßt.

Auch im einzelnen läßt sich nachweisen, daß die Gegenargumente gegen belebte Krebsursachen nicht zwingend sind.

So hat man die grundsätzliche tiefe Trennung des histologischen Bildes der Neubildungen und jener Krankheiten betont, die nachweisbar durch Erreger hervorgerufen werden. Dem Krebs fehlen die Zeichen der Entzündung, die bei jeder Infektion unerläßlich sind. Wo sie beim Krebs vorkommen, sind sie nebensächlich oder lassen sich als Folgeerscheinungen auffassen.

Mit diesem Argument zu rechten, ist eigentlich unnötig. Da es aber überall noch zu lesen ist, wollen wir es hier beleuchten:

Auf die Diskussion der gelegentlichen entzündlichen Begleiterscheinungen von Krebsen müssen wir grundsätzlich verzichten, weil man aus einem Zustandsbild, wie es das histologische Präparat ist, keine zwingenden Schlüsse auf seine Entstehung ziehen kann. Doch kennen wir genug Zellwucherungen, bei denen die histologischen Merkmale der Entzündung ebenso zurüctreten wie beim Krebs, für die infektiöse Ursachen weitgehend wahrscheinlich gemacht worden sind.

Das ist die ganze Klasse der fibro-epithelialen Neubildungen, die übertragbaren Warzen, das Molluscum contagiosum und manche Papillome, z. B. des Kehlkopfes, dann die paradentären Neubildungen; Delater et Bercher führen gerade diese als einen Beweis an, daß eine echte Geschwulst unter infektiösen Einflüssen vorkommen kann.

Wenn pathologische Anatomen auf Grund der histologischen Unterschiede zwischen Entzündung und Neubildung durch Analogieschluß glaubten, belebte Krebsursachen ablehnen zu können, so benützte Erwin Smith und viele nach ihm die gleiche Betrachtungsmethode, aus den Erfahrungen an Pflanzengeschwülsten, die von dem *Bact. tumefaciens* (Smith, Townsend) hervorgerufen werden, Analoges für tierische Krebse zu folgern. So begann ein Streit, wieweit der Pflanzen„krebse“, die z. B. Gilford als gutartig ansprach, den tierischen Krebsen entsprechen. Auf der einen Seite fand sich begeisterte Zustimmung, auf der anderen kühle Ablehnung.

Die Zustimmung ging soweit, daß man in manchen Geschwülsten des Menschen bereits die pflanzenpathogenen Keime suchte. Meines Erachtens wird man gut tun, die Erörterung über diese Fragen zu schließen. Mit diesen Vergleichen und Analogien, ob sie nun als Unterlage den histologischen Gegensatz zwischen Neubildung und Entzündung oder die histologische Ähnlichkeit zwischen tierischen und pflanzlichen Geschwülsten haben, kann man schließlich alles beweisen oder auch nichts, wenn der Gegner nicht glauben will.

Doch ein weiteres Argument einer rein pathologisch-anatomischen Betrachtung der Sonderstellung des Krebses ist noch zu erörtern. Das ist die unauflösliche Bindung des Krebses an die einmal ergriffene Zellen, die die Krankheit ausschließlich in sich oder ihren Nachkommen bei ihrer örtlichen oder metastatischen Verbreitung weitertragen.

Dagegen bestehen die Herde von bekannten parasitären Krankheiten zum großen Teil aus der Reaktion der Umgebung und des ganzen Körpers; die Metastase einer Sepsis besteht u. a. aus Leukocyten, die mit denen im primären Herd nichts zu tun haben.

Gewiß, der Unterschied ist kraß. Nimmt man aber etwa einen Krebsparasiten an, der auf streng intracelluläres Dasein angewiesen ist, so könnte man sich das Wesen der Krebsverbreitung gar nicht anders denken, als es tatsächlich ist. Wir kommen darauf noch zurück.

Nun hat man hier die alte Streitfrage zu streifen, ob der Krebs nicht auch durch Transformation des umgebenden Gewebes wachse, wie es früher ja Waldeyer, Virchow, Cohnheim, Hauser, Krompecher, v. Hanse mann, Petersen, Cornil, Fabre - Domergue, Menetrier und auch Lubarsch für möglich hielten; seit Ribberts und Borsts Serienschchnittuntersuchungen verneint man ja diese Annahme.

Nun Roussy hat noch neuerdings diese ältere Auffassung von wenigstens gelegentlichem Wachstum des Krebses durch Apposition wieder aufgenommen, und Smith hat dafür, nachdem er beim Pflanzenkrebs etwas dergleichen festgestellt hatte, auch aus der menschlichen Pathologie eine Reihe Zeugen aufgeboden.

Ich glaube, daß diese Frage jedenfalls nicht Material zur Entscheidung der Frage der parasitären Theorie abgeben kann.

Wenn etwa eine krebsige Umwandlung benachbarter Zellen statthat und sie das mikroskopische Bild der einzelnen Zelle rasch umwandelt, dann würde sie auch Ribbert bei noch so eingehender Serienschchnittuntersuchung nicht haben sehen können.

Wenn man andererseits alle Zweifel niedergeworfen hätte und sie strikt widerlegen könnte, so könnten, wie wir schon sagten, dennoch intracelluläre Parasiten, die sich nur noch mit den einmal befallenen Krebszellen vermehren, im Spiele sein.

In dieser Frage ist es wichtig, ob man Krebs von einem aufs andere Tier übertragen kann, und wie sich dabei die übertragenen Zellen verhalten. Ich kann darauf erst später zurückkommen. Auch diese Erörterung kann das Problem nicht fördern.

Ein wichtiges Argument für die parasitäre Entstehung des Krebses oder von Krebs waren von jeher epidemiologische Betrachtungen. Auch solche

Berichte sind immer wieder bestritten worden, und es muß zugegeben werden, daß Zufallsgruppierungen hier und dort so krasse Häufungen von Krebsfällen bilden könnten, daß man den Eindruck einer ansteckenden Verbreitung gewinnen muß, ohne daß er berechtigt ist.

Hier sind wir wohl doch außer auf auffallende Einzelheiten auf die Verarbeitung der Berichte in großen Sammelstatistiken, gerade unter diesem Gesichtspunkt, angewiesen und auf ihre Prüfung nach allen mathematischen Gesetzen der Wahrscheinlichkeits- und Fehlerrechnung; sie gestattet ja ein Urteil darüber abzugeben, ob eine auftretende Gruppierung von genügend abweichender Größe ist, daß sie nicht mehr durch Zufall, sondern durch ein besonderes Gesetz verursacht, angesprochen werden muß, durch örtliche Verschiedenheit der Krebsursache. Leider gibt es nur sehr wenige Mediziner, die die dazu nötigen mathematischen und statistischen Methoden voll beherrschen, und sehr wenige Statistiker mit den dazu nötigen medizinischen Kenntnissen. Auch übersteigt diese Aufgabe bei weitem die Kräfte eines einzelnen.

Wenn aber auf diesem Wege Beispiele für solche Beziehung von Krebshäufung zu bestimmten Örtlichkeiten zweifelsfrei bewiesen wird, so wird damit noch nicht die Abhängigkeit von einem bestimmten Parasiten erwiesen. Das gemeinsame Band, das solche Gruppen umschließt, kann die Gleichheit einer Lebensführung sein, die ihre Glieder einem gleichen (noch mehr Hypothetischen!) andersartigem Reiz aussetzt; das gemeinsame Band kann andererseits die Verwandtschaft sein, die naturgemäß eine erbliche krebsige Disposition örtlich gedrängt gruppieren kann. Alle diese Gesichtspunkte machen gewiß die Aufgabe, die eine solche Riesenstatistik stellt, nicht reizvoller.

Wenden wir uns einigen der letzten Beiträge für das Kapitel der örtlichen Krebshäufung zu.

Himburg fand in Nöteborg i. Pommern in einer Endmoränenlandschaft in den Jahren 1900—1913 mindestens 5% der Todesfälle, von 125 Todesfällen, die er selbst in den Jahren 1922—1924 beobachten konnte, 10% durch Krebs bedingt; in der Umgebung des Ackerstädtchens, deren Beschäftigungsverhältnisse fast die gleichen sind, bezeichnet er die Krebssterblichkeit als nicht auffallend.

Gerade dieses Beispiel bringe ich, weil es für sich allein noch nicht einmal als Beweismittel etwa für eine gemeinsame geologische Ursache, wie Himburg zur Erörterung stellt, schlüssig ist. Denn seine Todesrate der Vorkriegszeit an Krebs ist tatsächlich die gleiche wie die allgemeine der Landesstatistik. Mag die tatsächliche Quote auch tatsächlich in Nöteborg für diese Zeit wesentlich höher sein, so gilt das gleiche nach allen Erfahrungen auch für die Landesstatistik.

Die spätere gut beobachtete Steigerung auf 10% um etwa 63 Fälle in 3 Jahren stellt aber eine zu kleine Zahl dar; sie könnte z. B. gut durch irgendeine erbliche Krebsdisposition erklärt werden, die in einer Kleinstadt sich in genügend vielen Familien auswirken kann.

So ließe sich auch die Krebsgruppierung an einzelnen Gegenden und Orten Tirols nach der Statistik von Kraft oder in Frankreich nach dem Bericht von Ch. Fiessinger erklären.

Entschieden im Sinne einer parasitären Theorie verarbeiteten Sambon und Nègre ihre Erfahrungen über örtliche Häufung von Krebs.

Sambon fand in der Romagna, besonders in Ravenna und Forli, den Krebs viel häufiger als sonst in Italien; im Gebiet von Faenza sterben sogar mehr Leute an Krebs als an Tuberkulose. Beim unmittelbaren Nachforschen fand er in einigen Krebshäusern außerordentlich viel Küchenschaben (und kommt so auf Fiebigers Ratten, die freilich die Schaben fressen mußten, um an Krebs zu erkranken).

Nègre fand in dem besonders krebversuchten Departement Tarn die Krankheit vornehmlich bei Bewohnern von alten Häusern und besonders in den feuchten, tiefgelegenen Erdgeschoss. Er macht auf die Häufigkeit von Ratten unter diesen Verhältnissen aufmerksam, die ja zu Epidemien sowieso Beziehungen haben.

Man kann wohl sagen, mit epidemiologischen Betrachtungen sind wir in dieser Frage nicht zuverlässig vorangekommen.

Wenn ein Parasit vorhanden wäre, so brauchte sich seine Verbreitung in der Statistik oder Kasuistik gar nicht bemerkbar zu machen.

In dieser Hinsicht ist auch das Beispiel einer sicher ansteckenden Krankheit, der Lepra, bemerkenswert: Die strengen Kochschen Postulate für den Beweis der Spezifität eines Erregers sind beim Leprabazillus, wie wenig bekannt ist, durchaus nicht erfüllt. Man kann die Lepra nicht experimentell erzeugen; daß die Bazillen, die bei ihrem massenhaften und ausschließlichen Vorkommen nur bei Leprösen von niemanden mehr als die Erreger bezweifelt werden, kulturell zu züchten sind, wird immer noch bestritten. Jahrzehnte war es jedenfalls nicht gelungen. Die Ansteckung zwischen Erwachsenen ist kaum belegt; sie kommt nicht einmal zwischen Ehegatten vor. Und doch hat hier auf Grund von ganz unklaren Vorstellungen von der „Unreinlichkeit“ der Leprösen ein unbeabsichtigtes, vielleicht das größte bisher angestellte Massenexperiment, die rücksichtslose Absonderung der Leprakranken in vielen Ländern der östlichen Halbkugel, besonders in Europa, schon vor Jahrhunderten Klarheit geschaffen.

Mit dieser Analogiebetrachtung habe ich natürlich für den Krebs nichts bewiesen, nicht einmal wahrscheinlich gemacht; doch kann sie zur Vorsicht mahnen; man soll niemals, niemals sagen: Ein Beweis für einen Krebsparasiten könnte doch einmal erbracht werden.

### b) Blastomyceten.

Blastomyceten als auch durch Tierexperimente erwiesene Urheber einiger Krebse des Menschen proklamiert auch neuerdings wieder Roncali und Purpura und andere unter Hinweis auf ältere italienische Behauptungen dieser Art. Sie vertreten die Ansicht, daß neben den Blastomyceten und ihren Toxinen auch andere ultramikroskopische Keime und sonstige Parasiten an der Entwicklung der verschiedenen Carcinome beteiligt sein könnten. Die Blastomyceten sollen dabei mit ihren Toxinen ähnlich wie unbelebte Einwirkungen, wie etwa der Teer, nur einen halbspezifischen Reiz darstellen, der die krebsige Zellumwandlung einleitet; wir kommen auf ähnliche Vorstellungen, die Blumenthal für Bakterien vertritt, die er und andere isolierten, noch zurück. Sternberg lehnt diese ganze Blastomycetenliteratur insgesamt ab. In der englischen und amerikanischen Fachpresse wird sie auch nicht diskutiert.

### c) „Spezifische“ Erreger von Young, Nuzum und Glover.

Trotz der allgemeinen Abneigung gegen die Annahme eines spezifischen Erregers oder einer spezifischen Gruppe von Erregern kommen aber in letzter Zeit immer neue Behauptungen dieser Art. Und hier ist die alte Frage, ob die Verschiedenheit der Behauptungen über die Eigenschaften dieser Krebserreger sich gegenseitig widerlegen. Anscheinend ähneln sich jetzt aber die Beschreibungen über einen polymorphen Krebserreger, die die Forscher ganz verschiedener Länder gleichzeitig gaben, in vielen Punkten.

Nachrichten dieser Art kamen aus Edinburgh, Chikago und Kanada. Neuere Behauptungen von Young erinnern in vielen Einzelheiten an einen Krebserreger, den Schmidt bereits 1906 behauptete.

Schmidt gab an, mit seinem ungewöhnlich polymorphen, mikroskopisch und kulturell ohne besonders abweichende Verfahren nachweisbaren, in Symbiose mit einem Schimmelpilz lebenden Erreger im Mäuseversuch in 10—1% maligne Tumoren erzeugt zu haben, die auch von berufenen Pathologen als solche anerkannt worden seien. Diese Erfolge durch zufälliges Auftreten von Spontanumoren zu erklären, lehnt Schmidt entschieden ab, da diese nach seiner Meinung viel seltener auftreten (vgl. dagegen die endemische Häufung bei Gaylord!) und fast ausschließlich Weibchen betrafen, während unter seinen ersten 6 mit seinen Mikroorganismen erzeugten Tumoren 4 Männchen gewesen seien.

Reschreiter brach dafür jüngst eine Lanze; wie mir mitgeteilt wurde, ist auch von unabhängiger anderer Seite eine Nachprüfung im Gange, die nicht gerade ungünstig verläuft, über die zu berichten ich hier kein Recht habe.

Gegenüber den Befunden Blumenthals (siehe weiter unten!) hat er jüngst Prioritätsansprüche erhoben, die dieser ablehnte. Es ist wohl unzweckmäßig, dazu hier Stellung zu nehmen, da jetzt vielfach ebensowenig den Erregern des einen wie des anderen eine direkte Bedeutung zugemessen wird; auch Blumenthal erörtert, daß diese Keime vielleicht nur die Ammen eines filtrierbaren Virus sein könnten.

Der Schotte Young züchtete nun (1921/22) zumeist in stark sauren Kulturmedien fast aus allen von ihm untersuchten Fällen von menschlichen Carcinomen und bei einigen Mäusecarcinomen einen Erreger, der einen spezifischen Lebenszyklus habe, wahrscheinlich in einer sehr kleinen Form intranucleär vorkomme und in Kultur sich in eine bakterienähnliche, dann eine hefenähnliche Form umwandle und schließlich Sporensäcke, die in sauren Medien wieder die erste Form entleeren, bilde. Er sei meist gramnegativ. Die erste Kultur erfordere bei dem menschlichen Keim stets einen flüssigen Nährboden. Mit diesen Lebewesen, die bei Mensch und Maus nicht völlig identisch wären, erzielte er bei Mäusen Veränderungen im Sinne einer lymphatischen Leukämie mit aleukämischem Blutbild. Zweimal erhielt er mit dem Mäuseorganismus Adenocarcinome der Brust der Maus. Die Bewertung dieser Ergebnisse wird eingeschränkt dadurch, daß auch bei Kontrollmäusen, wie Young ganz nebenbei erwähnt, gelegentlich die angeblich spezifischen lymphoiden Wucherungen auftreten.

In späteren Veröffentlichungen legte Young dann mehr Wert auf seine „lymphatischen Wucherungen“ bei den Mäusen, denen er eine einmalige Injektion seiner Kulturen verabfolgte, zumal durch die Vererbungsarbeiten von Maud Slye der Zusammenhang von Krebs und Leukämie erwiesen sei. Sehr beredt betonte er die Unterstützung, die seine Befunde durch die „gleichartigen“ von Nuzum, Glover und womöglich auch von Gye inzwischen erhalten hätten, und die Redaktion des British Medical Journal pflichtete ihm in der Bewertung seiner Gewährsmänner bei.

An eine Nachprüfung seiner Befunde, die auf seinen Wunsch Leitch vornahm, schloß sich eine erbitterte Polemik an, aus der zu entnehmen ist, daß ein Krebs wohl auftrat, aber bei den Kontrollen. Die lymphatischen Veränderungen waren nur mikroskopisch und fanden sich ebenso bei den Kontrollen. Leitch betonte bei dieser Gelegenheit, daß die canadischen und amerikanischen Gewährsmänner von Young von englischen Forschern nicht als Autoritäten anerkannt würden. Die ihm übersandte Kultur habe „einen ganz gemeinen Schimmelpilz enthalten, wie man sie betrübend oft in Tumoren finden kann“.

Etwas mehr Erfolg in der Erzeugung von Krebs durch Bakterien scheint Nuzum, Chicago, gehabt zu haben, der sich seit 1918 mit dieser Frage

beschäftigt. Nuzum vertritt als spezifischen Krebserreger einen grampositiven Mikrokokkus, dessen erste Züchtung ebenfalls einen unbedingt flüssigen Nährboden verlangte und der anfangs streng anaerob wächst. Auch er hebt die starke Polymorphie seines Erregers hervor. Er fand ihn fast in jedem untersuchten Falle beim Menschen- und Mäusekrebs, auch bei ganz kleinen Krebsen, bei denen er auch auf Grund seiner Technik Verunreinigung entschieden ablehnt. Mit einem Erreger, der von Mäusen stammte, habe er dreimal durch eine einzige Injektion Adenocarcinom bei der Maus erzeugt. Durch oft wiederholte Einreibungen eines solchen Keims, der vom Menschen stammte, in die z. T. scarifizierte Haut von Mäusen bekam er in etwa 15% eigenartige Zellknötchen in den verschiedenen Organen, die bei Kontrollen mit pyogenen Erregern nicht auftraten, die Nuzum als Lymphozytome oder Granulome bezeichnet. Mit dem gleichen Keim erhielt er durch oft wiederholte Injektion in die Brust von alten Hündinnen unter 5 Hunden, die länger als 3 Monate überlebten, ein spontan heilendes Carcinom und ein zweites, das gewaltig heranwachsend, das Tier tötete. Da der spontane Brustkrebs der alten Hündinnen nur in 2% der Fälle eintrete, hält Nuzum dieses Experiment für beweisend.

Ein weiteres positives Ergebnis erhielt er bei einem siebzigjährigen Patienten, dem ein Gesichtskrebs ein Jahr zuvor entfernt worden war, durch 62 Einreibungen einer aus menschlichem Brustkrebs isolierten Kultur im Verlaufe von  $4\frac{1}{2}$  Monaten in die Haut der Schamgegend zusammen mit subcutanen und intracutanen Injektionen. Danach hat sich ein kleines verhornendes Plattenepithelcarcinom entwickelt, das radikal entfernt wurde. Er belegt seine Arbeit mit zahlreichen Abbildungen, die wie so oft bei photographischen Wiedergaben von mikroskopischen Präparaten eine volle Nachprüfung nicht gestatten. Caspari hat die Diskussion über ältere Versuche mit diesem Mikrokokkus schroff abgelehnt: „Ich möchte darauf verzichten, im Rahmen dieser Abhandlung einer Kritik der Versuche von Nuzum zu geben. Ich hoffe auch, daß dies unnötig sein wird, weil zweifellos nur wenige Fachgenossen den Versuchen Nuzums Beweiskraft zuerkennen werden“. Trotzdem hat Nuzum bei amerikanischen Klinikern, z. B. Ochsner, begeisterte Zustimmung gefunden.

Ich muß gestehen, von einem „spezifischen“ Krebserreger würde ich etwas mehr erwarten. In den vielen Jahren dieser Experimente sind z. B. drei Adenocarcinome bei sicher sehr vielen geimpften Mäusen gut als Spontancarcinom anzusprechen, ohne daß man damit voreingenommen ist. Was die Hunde- und das etwas eigentümliche Menschenexperiment anbetrifft, so scheint er der spezifischen Reizwirkung seines Parasiten doch nicht sehr getraut zu haben, und die unspezifische Reizung war doch bei seiner Versuchsanordnung sehr erheblich, zumal ihm auch 5 von 10 Hunden sehr rasch starben. Kontrollen mit ebenso häufigen Läsionen durch andere Bakterien hat er hierzu nicht ange stellt. Man kann sich wohl auf den Standpunkt von Caspari stellen.

Unabhängig von Young und Nuzum hatte in Canada Glover ähnliche Beobachtungen über einen polymorphen Keim, etwa mit dem gleichen Lebenszyklus wie bei Young, gemacht, den er aus menschlichen und tierischen Krebsen und aus dem Blut der Tumorträger züchtete, dessen eine Phase filtrierbar sei; Loudon, Mc Cormack und besonders Scott brachten Bestätigungen. Angeblich habe man mit diesem Erreger auch bei Tieren Krebs erzeugen können, doch habe ich nähere Mitteilungen darüber nicht erhalten können und die

Erörterungen besonders von Scott bewegen sich meist auf ganz anderen Gebieten. Soweit mir ihre Arbeiten zugänglich sind, fand ich nie genaue Angaben über das Kulturmedium. In einer gemeinsamen Arbeit haben nun Glover, Scott, Loudon und Mc. Cormack ihren Erreger auch aus dem Rousschen Hühnersarkom züchten können. Mit diesen Kulturen hätten sie, auch wenn sie sie aus chloroformbehandelten, zellfrei filtrierten Extrakten des Tumors gewannen, das typische Sarkom wiedererzeugen können. Dabei ist sehr zu beachten, daß diese Kulturen stark sauer waren. (Siehe weiter unten bei Gye.) Diesem Ergebnis legen sie deshalb so hohe Beweiskraft bei, weil auch Gye betonte, daß bakterielle Verunreinigung das Angehen von Tumoren vereitele.

Da eine Nachprüfung von anderer Seite bis jetzt nicht möglich war, wird man auch in Anbetracht des Mißtrauens von Leitch (in seiner Polemik gegen Young) diese Angaben zunächst mit Zurückhaltung aufnehmen dürfen.

Mir scheint auch die spezifische Therapie von Scott noch nicht so sicher begründet wie es Scott glaubt.

#### d) Halbspezifische Erreger von Blumenthal.

Die oben genannten Autoren glauben an einen spezifischen Krebserreger, bzw. Gruppe von Krebserregern, die bei jedem Krebs wirksam seien, und glauben, ihn vor Augen gehabt zu haben.

Anders bewertet Blumenthal mit seinen Mitarbeitern die Bedeutung von Bakterien, die er aus Tumoren züchtete, die durch Sonnenbestrahlung stellenweise erweicht wurden. Als erstes Kennzeichen bei der Auslese solcher aus Tumoren gezüchteter Bakterien wurde die Fähigkeit angesehen, auch bei Pflanzen Wucherungen zu erzeugen, wie sie von dem Bacterium tumefaciens (Smith, Townsend, Jensen) schon vor langen Jahren bekannt waren. Mit dreien dieser Bakterienstämme gelang es durch subcutane Injektion unter Zusatz von Kieselgur und Krebslymphe wiederholt bei Ratten transplantable Tumoren hervorzurufen, die von Blumenthal als maligne Tumoren angesehen werden, von Pathologen z. T. als Endotheliome, z. T. als Carcinome angesprochen, z. T. allerdings als Granulome bestritten wurden. Mit dem Stamm P. M. erhielt auch Reichert zwei Rattentumoren, allerdings nach Superinfektion mit Brei von Tumoren, die bereits Blumenthal mit seinen Bacillen erzeugt hatte. Noch mehr Gewicht als auf diese Tumoren legt Blumenthal auf einige Geschwülste von Mäusen von der Art der bekannten Spontanumoren, die durch Infektion mit diesem Bakterienstamm ohne Zusätze erhalten wurden, auf ein unzweifelhaftes Plattenepithelcarcinom einer Maus, die intraperitoneal infiziert wurde (in einer Reihe von negativen Versuchen). Ähnliche Ergebnisse wurden 1925 von Binz und Rsth bekannt gegeben. Die Bakterien gehören sicherlich verschiedenen Arten an. Vielleicht ist keines von ihnen mit dem pflanzenpathogenen Bacterium tumefaciens identisch. Die Beziehung zwischen der Tumorerzeugung bei Pflanzen und Versuchstieren durch solche Bakterien erscheinen mir recht locker, sind wahrscheinlich zufällig.

Friedmann, Bendix, Hassel und Magnus haben ja ein pflanzenpathogenes Bacterium tumefaciens bei einigen Fällen von schwerer Enteritis, eitriger Gelenkerkrankung und Meningitis beim Menschen gefunden, mit dem aber nie bei Tieren Geschwülste hervorgerufen wurden; sie haben mit allen untersuchten pathogenen Bakterien keine Pflanzentumoren hervorrufen können. Nun gibt es aber manche geschwulstähnliche Wucherungen

bei Pflanzen ohne jede Beziehung zu Bakterien. So hatte gerade Blumenthal und Paula Meyer über die Erzeugung von Geschwülsten auf Mohrrübenscheiben nach Einwirkung nur von Milchsäure berichtet. Mich machte Gleisberg darauf aufmerksam, daß die Mohrrübenwucherungen in gleich schöner Ausbildung, wie durch ein echtes *Bacterium tumefaciens*, allein durch den Reiz der Verletzung bei Einhaltung bestimmter Versuchsbedingungen entstehen. Ich selbst fand durch Kultur einen gramnegativen *Bacillus* im Punktat eines vordem operierten und primär geschlossenen menschlichen Angiosarkoms, der ausgesprochene Wucherungen bei Mohrrübenscheiben, nicht aber an Sonnenblumenkeimlingen und Pelargonien hervorbrachte; er unterschied sich von einem echten pflanzenpathogenen *Bacterium tumefaciens*, das wir der Freundlichkeit von Herrn Geheimrat Blumenthal verdanken, durch Bildung eines gelben Pigments, durch Vergärungseigenschaften und Gelatineverflüssigung fundamental, war allerdings beweglich. Er zeigte sich für Mäuse und Ratten etwas pathogen, rief aber in zahlreichen Versuchen auch in Verbindung mit Krebssekreten, Kieselgur, Embryonal-, Hoden- und Ovarialbrei in vielerlei Kombinationen keine progressiven Geschwülste hervor. In meinen Versuchen entstanden in nicht infizierten Kontrollen oder in Versuchen mit den verschiedensten pathogenen Bakterien keine Mohrrübenwucherungen. Diese Differenz mit Gleisberg erklärt sich durch verschiedene Technik. Ich danke auch an dieser Stelle Herrn Dr. Gleisberg für seine Aufklärungen darüber. Wenn man die Mohrrübenscheiben in feuchten Kammern hält, so treten auch in den Kontrollen Wucherungen auf, also nur durch den Reiz der Verletzung. Mir scheinen meine Bakterien die Wucherungen nur durch das Festhalten von Feuchtigkeit in den Scheiben zu bedingen, zumal die Kulturen nach ihrem feuchtschleimigen Glanz wohl dazu geeignet erscheinen; denn ich konnte sie in zweimaliger Passage durch Mohrrübenscheiben noch nach Wochen wieder aus ihnen reinzüchten, erhielt bei Anwendung der Gleisbergschen Technik auch mit anderen Bakterien die Wucherungen. Mir scheint also die sog. Pflanzenpathogenität nur ein zufälliges, nicht wesentliches Merkmal der Blumenthalschen Bakterien zu sein.

Dementsprechend kann ich auch die Befunde von Fejgin, T. Epstein und C. Funk, Warschau, nicht besonders hoch, was die Beziehungen pflanzenpathogener Mikroben zu Geschwülsten der Tiere anlangt, bewerten. Diese Autoren züchteten aus einem seiner mit Bakterienstamm L. erhaltenen, von Blumenthal übersandten Rattentumoren aus zwei verschiedenen Passagen zwei ausschließlich pflanzenpathogene Bakterienstämme (was Blumenthal selbst nie gelungen war). Einen anderen ebenso nur Pflanzenwucherungen auslösenden Stamm erhielten sie aus einem menschlichen *Carcinoma colli uteri*. Wenn man weiter nach derlei Bakterien sucht, wird man beliebig mehr finden.

Gegen die Bedeutung speziell der Rattentumoren Blumenthals kann man einwenden, daß sie zunächst ein indifferentes Bild boten (Teutschländer und Münzer) und erst im Verlauf mehrerer Passagen an Malignität gewannen. So hat man aber schon nach der älteren Krebsliteratur mehrfach aus granulationsähnlichem Gewebe maligne Tumoren erzeugen können, ohne daß man daraus Schlüsse für die Bedeutung der Momente ziehen darf, denen die Ausgangswucherung ihr Entstehen verdankte.

Ein Beispiel dafür aus der neueren Literatur ist die experimentelle Erzeugung eines transplantablen Rattensarkoms durch Kakita. Dieser fütterte bis zu 1½ Jahren Ratten mit ungeschältem Reis und Wasserextrakt von Teer; er erhielt so bei mehreren Tieren Granulationswucherungen an verschiedenen inneren Organen, die sich durch Transplantation in mehreren Passagen in echtes Sarkom verwandeln ließen.

Bei der Verschiedenartigkeit seiner Bakterien hält Blumenthal mit seinen Mitarbeitern es für möglich, daß sie nicht selbst direkt die Geschwülste erzeugen, sondern vielleicht nur die Symbionten und Ammen eines unbekanntes ultramikroskopischen Keims, des eigentlichen Krebsreggers, seien. (Im übrigen nimmt er an, daß andere Krebse auch unbelebte Ursachen hätten.)

### e) Protozoen von Calcar.

Als halbspezifischer Erreger könnte man auch die Protozoen bezeichnen, auf die Calcar als Urheber von atypischen Epithelwucherungen und (?) Carcinom so großen Wert legt.

Calcar bot im Beginn des Jahres 1926 in ausführlicher monographischer Darstellung mit zahlreichen Mikrophotogrammen die Ergebnisse seiner Versuche zur Nachprüfung dar. Er bekennt sich „fest überzeugt von der parasitären, speziell von der protozoären Genese des Krebses“. Ich gestehe, nach eingehenden Studium seiner Arbeit konnte ich nicht dahin kommen.

Er züchtete Protozoen in Mischkulturen mit allerlei Bakterien aus ganz verschiedenen Quellen und ist geneigt, allen die gleiche pathogene Bedeutung zuzumessen. Er erhielt sie von Trematoden der Hundeleber, *Metorrrhis truncatus*, soweit diese Gallengangswucherungen hervorgerufen hatten, und besonders aus unsterilen Getreideinfusionen, die er zum Teil zur Anreicherung mehrmals eintrocknete, da dabei gerade die Protozoen als Cysten überlebten. Seine Auffassung des experimentellen Reizcarcinoms ist ähnlich der hier vortragenen. Er weist auf das „protozoäre Milieu“ hin, in dem die geteerten Tiere leben. Wenn man protozoenfreie oder -arme Streu und entsprechendes Futter benutzt, so „verlieren die durch die Teerpinselung hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Abweichungen viel von ihrer Malignität“.

Wie alle anderen Verfechter der parasitären Theorie legt auch Calcar auf die Vorbereitung des Organismus für die Carcinomwucherung infolge der Invasion von Protozoen sehr großes Gewicht. Er legt dabei u. a. besonderen Wert auf die Achylie, die nach Fenwick sich nicht auf die Krebse des Magens beschränkt. Er sah nun bei Hunden, denen der Magen entfernt oder eine Gastroenterostomie angelegt oder Darmschlingen ausgeschaltet oder die Schleimhaut von Magen und Darm curettiert worden war, vielfach mehr oder minder atypische Epithelwucherungen, Adenome, „Adenocarcinome“, einmal mit Lymphdrüsenmetastase nach der Einwirkung seiner Protozoenkulturen oder damit angereicherten Getreides. Die Veränderungen, die zum Teil doch auch auf die Curettenwirkung bezogen werden können, waren niemals grob. Und gerade aus seiner Abbildung der Drüsenmetastase, die nicht die Güte seiner anderen Reproduktionen erreicht, kann man sich kein Urteil bilden.

Wie ja Calcar selbst betont, muß seine Methodik ihre Brauchbarkeit erst noch in anderen Händen erweisen.

### f) „Virus“ von Gye und Barnard.

Die meisten Autoren von parasitären Theorien erörtern invisible Phasen ihrer Erreger, eine Möglichkeit, die ja auch für klassisch bekannte Bakterien neuerdings von einigen Bakteriologen, z. B. in Deutschland, besonders Friedberger, erwogen wird.

Auf dem Krebsgebiet ist diese Auffassung durch die viel erörterten geistvollen Versuche von Gye angeregt, der die infektiöse Entstehung bösartiger Tumoren wenigstens im Fall der bekannten filtrierbaren Rousschen Hühnersarkome strikt bewies, wie es wenigstens zuerst den Anschein hatte. Ich muß hier die viel zitierten Versuche von Gye z. T. wenigstens nochmals kurz wiedergeben. Gye pflanzte die Rousschen Sarkome durch eine Mischung von zellfrei filtrierten und durch Chloroform und geringe Erwärmung für sich allein unwirksam gemachten Extrakten von Rous-Tumoren, „dem spezifischen Faktor“ zusammen mit ebenso für sich allein unwirksamen „Kulturen“ von Rous-Tumorgewebe in Kaninchenserum-Glucose-KCl-Bouillon fort. In dieser Kombination erwies sich noch eine 12. „Subkultur“ als wirksam. Er vermutet dabei in den Kulturen das Virus und in den Chloroformextrakten eine Substanz, die die Zellen zur Vermehrung reizt und für jede Tierart und jede Geschwulstart spezifisch sei. Das Chloroform habe in den Extrakten das Virus abgetötet. Ähnlich gelang es ihm mit zellfreiem (?) Filtrat einer anaerob bebrüteten Primärkultur eines Mäusesarkoms S 37, dieses Mäusesarkom im Tierversuch fortzupflanzen, obwohl bisher zellfreie Filtrate, die direkt aus dem Tumor gewonnen

waren, nie Tumoren erzeugt hatten und obwohl sonst durch die anaerobe mehrstündige Bebrütung diese Sarkomzellen absterben (??). Er konnte nun das Virus in den Kulturen der ersten Versuche ersetzen durch Kulturen von Säugetierkrebsen und von einem menschlichen Carcinom — bei drei untersuchten menschlichen Tumoren — und erhielt nach Zusatz des chloroformhitzebehandelten Filtrats von Rous-Sarkomen, „des spezifischen Faktors für das Rous-Sarkom“, beim Huhn wieder die typischen Rous-Sarkome. Er schloß daraus, daß in der Entstehung der filtrierbaren Hühnergeschwülste ebenso wie bei den nicht filtrierbaren Säugetier- und Menschentumoren ein gleiches Virus oder eine Gruppe nahe verwandter Vira der gleiche ursächliche Faktor wäre, dem allerdings erst die Bahn durch eine für jede Tierart und für jede Geschwulst spezifische Substanz „the specific factor“ gebahnt werden müsse. Dieser Faktor werde von der einmal krebserkrankten Zelle, entsprechend ihrer Natur und Struktur spezifisch, immer neu erzeugt und sei eine Voraussetzung für die Invasion der entsprechenden Zellart durch das Virus und fördere die Vermehrung dieser Zellen, könne aber auch durch halbspezifische Reizung, z. B. durch Teerung, erstmalig neu erzeugt werden.

Barnard, der physikalische Mitarbeiter von Gye, hatte gleichzeitig eine Methode ausgearbeitet, durch Mikrophotographie mit ultraviolettem Licht von kurzer Wellenlänge dieses Krebsvirus auch optisch darzustellen. Die Einwände von Beatson gegen seine Methode konnte er überzeugend ablehnen. Und doch ist seine Methode zu jung und unerprobt, daß sie als einzige Stütze der Gyeschen Hypothese genügen dürfte, wenn deren eigene Unterlagen widerlegt werden, wie wir später zeigen werden.

Die Allgemeingültigkeit der Gyeschen Anschauungen wurde von Teutschländer, Blumenthal u. a. schon deswegen bezweifelt, weil es Gye nicht gelungen war, mit einem spezifischen Faktor aus einem Säugetier- (und Menschen-) Krebs mit einem andersartigen Virus aus einer Vögel- oder Säugetiergeschwulst gerade in einem Säugetier eine Geschwulst zu erzielen. Überdies ist neuerdings von Murphy und Flu ihre Unterlage angefochten worden. (Dazu kommt die Frage der Zugehörigkeit der Rousschen Sarkome zu den echten Geschwülsten, die Gye ja in seine Theorie einbezieht und durch sie bewiesen zu haben glaubt; wir müssen sie zuerst innerhalb des ersten Problems behandeln.)

Die Chloroformbehandlung muß, wie Gye hervorhebt, gründlich erfolgen, um das Virus wirklich abzutöten. Sie darf andererseits nicht zu stark sein, da sonst der spezifische Faktor vernichtet wird. Auch Baló betont, daß es recht unwahrscheinlich ist, daß Chloroform in dieser Weise chemische Substanzen verändere. Viel eher wäre es anzunehmen, daß es so auf ein Virus wirken würde. Nach der ersten Lektüre dieser Gyeschen Arbeit, die in England direkt revolutionär gewirkt und die Zustimmung der besten Kräfte gefunden hat, hatte ich mir z. B. die Vorstellung gemacht, daß das Hühnersarkomvirus, das wir als solches zunächst für erwiesen annehmen wollen, durch das Chloroform nur narkotisiert gewesen sei und nach Zusatz des gleichen Volumens der verschiedenen „Kulturflüssigkeiten“ eben wieder aus seiner Narkose erwache. Von vermutlich ähnlichen ultramikroskopischen Vira, etwa dem Pockenvaccin, ist ja eine hohe Resistenz gegen die abtötende Wirkung von allen möglichen Stoffen und gerade auch der Narkotica bekannt.

In ähnlichem Sinne ist nun tatsächlich inzwischen die Unterlage der Gyeschen Hypothese durch Experimente von Murphy und Flu widerlegt worden. Wir können uns begnügen, dem Fluschen Bericht als Beispiel auch für den

von Murphy zu folgen. Die Gyaschen Experimente gelangen ihm im Sinne von Gye nur dann, wenn er bei einer Chloroformbehandlung des „spezifischen Faktors“ nach der Vorschrift von Gye noch mit größeren Mengen dieses Materials ohne andere Zusätze bereits die Sarkome erzeugen konnte.

Wenn er mehr Chloroform dabei benutzte, dann nützte der Zusatz beliebiger Substanzen oder „Krebskulturen“ zur Erzeugung von Hühnersarkom nicht. Andererseits konnte er „spezifischen Faktor“, der genau nach der Vorschrift bereitet war, durch Zusatz von ganz banalen Substanzen, etwa anaerobe „Kulturen“ von normalem Gewebe, wieder aktivieren und damit Hühnergeschwülste hervorrufen. Demnach wäre der „spezifische Faktor“ von Gye tatsächlich immer infektiös, wenn auch abgeschwächt, er enthält das Virus; dagegen enthalten die „Kulturen“ kein Virus, sondern nur beliebige aktivierende Substanzen für das geschwächte Hühnersarkomvirus. Die Art dieser Reaktivierung können wir uns sogar in einer ganz bestimmten Weise auf Grund von Experimenten von E. Harde vorstellen. Sie fand, daß man durch Säuerung von Rous-Tumorextrakten bis zu einer  $P_h$  von 5,5 die Wirksamkeit der Extrakte und das Wachstum von Tumoren aus ihnen sehr erheblich steigern kann. In diesem Sinne läßt sich auch die Behauptung von Glover, Loudon, McCormack und Scott verwenden, die mit einer Kultur ihres Mikroorganismus, die aus einem „spezifischen Faktor“, den sie noch etwas stärker mit Chloroform und Hitze behandelten als Gye, gezüchtet worden war, ein Rous-Sarkom erzeugen konnten. Diese Kultur muß nach ihren anderen Angaben stark sauer reagiert haben. (Trotzdem sind damit ihre Erreger nicht ohne weiteres als spezifisch wirksam erwiesen!)

Auch eine andere wesentliche Stütze der Gyaschen Hypothese ist gefallen. Das betrifft die Filtrierbarkeit seines Mäusesarkoms. Der diesbezüglichen Nachprüfung von Harde und Henri und einer persönlichen Auseinandersetzung zwischen ihnen und Cramer und Begg (irrtümlich Cramer und Gye zitiert) können wir entnehmen, daß diese Filtrierbarkeit auf Versuchsfehlern und ungenügend gesicherter Zellundurchlässigkeit der benutzten Filterkerzen beruhte.

Ebenso muß ich gegenüber den Versuchen von Roda Erdmann aus der letzten Zeit über die Filtrierbarkeit von malignen Säugetiertumoren nach Reizung des retikulo-endothelialen Apparates betonen, daß sie nichts von der notwendigen Kerzenkontrolle erwähnt, Wie man der außerordentlich wichtigen Arbeit von Teutschländer und seines Schülers Jung entnehmen kann, ist die Filtrierbarkeit irgendeines Virus durchaus keine scharf charakterisierte Eigenschaft. Es ist sogar nicht unmöglich, daß selbst bei den klassischen filtrierbaren Hühnersarkomen doch noch einzelne kleine schmiegsame Zellen durch Filterporen hindurchgehen und die Tumorübertragung ermöglichen, die von an sich kleineren, aber starren Bakterien nicht passiert werden.

Die Gyasche Darstellung, die das Ergebnis einer wesentlich geistreicheren und fleißigeren Versuchsanordnung war, als es nach meinem hier vorgetragenen Bericht erscheint, bleibt immer noch außerordentlich bemerkenswert, da er mit neuen Gedankengängen der spezifischen infektiösen Theorie des Krebses unendlich viel mehr Wahrscheinlichkeit zu geben verstand als alle seine Vorgänger in dieser Hypothese.

Dennoch kann von alledem heute die Kritik nichts mehr anerkennen, als daß er nur für das Rousche Hühnersarkom einen neuen Beweis für seine infektiöse Entstehung geliefert hat, die aber schon vor ihm sehr wahrscheinlich war.

Hier wäre dementsprechend wieder die alte Frage aufzurollen, ob diese Geschwülste gerade wegen ihrer infektiösen Genese auch auf Grund ihres sonstigen morphologischen Verhaltens von den übrigen echten Krebsen abgegrenzt werden dürfen und müssen.

Schon hat man eine Tumoreinteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten, die heute doch noch durchaus unklar geblieben sind, vorgenommen. Immerhin war die Übertragungsmöglichkeit durch Filtrate eine so abweichende und immerhin nicht unscharfe Eigenschaft, daß sich dadurch eine Abgrenzung wenigstens dieser Hühnergeschwülste, soweit sie sie haben, als Sarkomen begründen läßt. Damit war ihre völlige Trennung von Geschwülsten, ihre entzündliche Natur, noch keineswegs erwiesen.

Je nach dem wechselnden Glauben an die verschiedenen Krestheorien wurden nun die morphologischen Kennzeichen dieser Sarkome verschieden gewertet. Seitdem durch Carrel (siehe später) die infektiöse Theorie der Rousschen Tumoren wieder erschüttert wurde, haben manche sie wieder als echte Tumoren angesprochen, die sie vordem als Granulome betrachteten.

Man kann über diese Frage doch aber nicht abstimmen. Ich will mich hier beschränken, von neueren Autoren nur Brian Bracchetto zu erwähnen, der eine morphologische völlige Übereinstimmung mit echten Sarkomen behauptet, und als Vertreter der Gegenseite Flu.

Dieser ließ drei Stämme dieses Roussarkoms I durch die Pathologen Tende-loo und Lignac begutachten, die sich folgendermaßen äußern:

„Typisches Sarkomgewebe ist nicht zu sehen, also schon deshalb zweifelhaft. Die spindelförmigen Bindegewebszellen mit ei- oder spindelförmigen Kernen geben auch keinen Hinweis auf schnellwachsende Tumoren, was sie laut den klinischen Beobachtungen doch sein sollten. Weiter sieht man regelmäßig selbst in kleinen Tumoren Nekrose, scheinbar ohne daß starke Spannung des Gewebes besteht, was auf starke lokale Giftwirkung hindeutet.

Aber außer der Vermehrung der Bindegewebszellen, welche auch feine Fäserchen bilden, und Nekrose sind noch zu konstatieren: zelliges Exsudat, wie eosinophile Leukocyten, polymorphkernige Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen, und zwar weit außerhalb des nekrotischen Gebietes oder in Tumorstückchen ohne Narkose. Bemerkenswert ist auch, daß in Celloidinpräparaten, wo die Zellen nicht geschrumpft sind, die Bindegewebszellen in einiger Entfernung voneinander liegen (Ödem).

Diese histologischen Veränderungen sind zu betrachten als die Folgen einer Entzündung, und zwar als einer zellig proliferativen Entzündung, wie wir sie so gut kennen bei malignen Granulom und Tuberkulose. Auch darf man nicht übersehen, daß bei dieser zellig-proliferativen Entzündung, und zwar in der mehr chronischen Phase, die exsudativen Veränderungen sich rückbilden, wodurch die Proliferation des Bindegewebes dominiert, doch ist auch solches Bindegewebe das Produkt einer Entzündung und kein autonom gewuchertes Bindegewebe. Weiter muß man darauf achten, daß rasche Vergrößerung nicht immer identisch ist mit raschem Wachstum. Das letzte kann auch durch Blutungen und Exsudation verursacht sein und beide kommen bei diesen Gebilden vor.

Das Bild des infiltrierenden Wachstums findet man auch beim entzündlichen Granulationsgewebe. Metastasen findet man bei Infektionen ebenfalls.

Es gibt weiter keinen Grund zu meinen, daß man es bei den beschriebenen Gebilden mit Sarkom und Entzündung des Sarkomgewebes zu tun habe, da man Gewebe, das auch mit geringer Berechtigung als Sarkom aufzufassen ist, nicht in den sog. Roussarkomen findet“.

Nun hat neuerdings Gye selbst und Andrews ein Argument für die echte Geschwulstnatur gebracht, das doch recht schwerwiegend ist: Schon Teutschländer hatte an einem von ihm gefundenen Hühnersarkom einen Geschwulsttyp

entdeckt, dessen Übertragung durch Filtrate bei weitem nicht so oft gelang, wie bei den Roussarkomen. Nun teilte Gye mit, daß bei dem Roussarkom I, das er bei seinen Untersuchungen benutzt, längere Zeit hindurch die Virulenz absank und die Übertragung nur durch lebende Zellen, nicht durch Filtrate möglich war. Verf. kann das bestätigen:

Von einem Trockenpulver eines virulenten Roussarkom, für dessen Übersendung wir Herrn Gye auch hier unseren besten Dank sagen, ging nur ein Tumor, und zwar erst nach 5 Monaten an, bei weiterer Verimpfung von Filtraten hatten wir keinen Erfolg. Diese Untersuchungen, die zusammen mit Lubinski vom Hygienischen Institut Breslau angestellt wurden und noch nicht abgeschlossen sind, wurden uns durch die dankenswerte Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ermöglicht.

In einer solchen Phase herabgesetzter Virulenz tritt, wie auch Gye betont, das exsudatreiche myxomatöse Gewebe, das von vielen als Produkt einer Entzündung aufgefaßt wird, ganz zurück, der Zell- und Kernreichtum wird dafür wesentlich größer und das Bild entspringt ganz einem Spindelzellsarkom der Säugetiere, wären nicht die charakteristischen Blutzellen vorhanden.

Nach ausschließlich morphologischen Gesichtspunkten diese Frage zu entscheiden, erscheint mir grundsätzlich unsicher — das Krankheitsbild ist jedenfalls durchaus das von Geschwülsten —; um so wichtiger ist diese Tatsache, daß in einer Phase geringer Virulenz das klassische Hühnersarkom von Rous sich durch Filtrate nicht übertragen läßt.

Man kann also sagen, auch heute noch bleibt es möglich, daß das Rousarkom grundsätzlich ebenso zur Gruppe der Sarkome wie die Säugetiersarkome gehört. Die englische und amerikanische Krebsforschung hat ja zum großen Teil dauernd unter dieser Annahme gearbeitet und tut es noch. Da das jedenfalls die experimentelle Arbeit erleichtert, kann man vorläufig dabei bleiben, müßte nur für später verlangen, daß so gewonnene Ergebnisse dann auch an Säugetiertumoren erhärtet werden.

Wir haben also als Ergebnis unserer bisherigen Betrachtungen folgendes Dilemma:

Die infektiöse Natur des Roussarkoms hat Gye weitgehend wahrscheinlich gemacht. Die Anwendung auf Säugetierkrebs ist als gescheitert anzusehen. Und doch scheint das Roussarkom zu den echten Geschwülsten zu gehören.

#### 4. Ens-Malignitatis-Hypothese von Teutschlaender und Doerr im Lichte der Carrel'schen Versuche.

Carrel hat nun in einem großen Wurf als Ergebnis umfangreicher Experimente hauptsächlich mit der von ihm begründeten Methode der Gewebszüchtung dieses Dilemma dadurch der Lösung näher geführt, daß er auch das letzte Ergebnis, das von der Gyeschen Arbeit unangefochten von der Kritik blieb, die Lehre von der parasitären Natur des Roussarkoms, erschütterte.

Diese Entwicklung des Problems durch Carrel wird in ihrer klassischen Darstellung ihren Wert behalten, selbst wenn sie nicht mehr Grundlage unserer Anschauungen bleiben sollte. Carrel selbst hat hervorgehoben, daß seine Ansicht wie alles in der Forschung ebenfalls nur vorläufig ist. Seine Versuche sind in ihrer Art so bedeutsam, daß sie auch hier nochmals berichtet werden müssen. Als Ausgangspunkt seiner Untersuchungen kann man folgendes Experiment von Rhoda Erdmann betrachten: Es gelang dieser Forscherin

von Säugetiercarcinomen Reinkulturen sowohl von Carcinomzellen wie von Stromazellen zu gewinnen; es zeigte sich nun, daß man bei der Retransplantation ins Tier einen Krebs weder mit noch so jungen Reinkulturen von Carcinomzellen noch von Stromazellen erzielen kann, sondern nur von einer Mischung beider oder der ungetrennten Ausgangskultur, all dies aber auch nur, wenn die Züchtung nur über wenige Tage die Zellen außerhalb des Körpers gehalten hatte. Mit älteren Kulturen ist es in keiner Kombination beim Säugetier möglich, wieder bei der Retransplantation eine Geschwulst zu erzeugen; außer den scheinbar spezifischen Carcinomzellen und den Stromazellen ist also noch ein „X“-Stoff (Erdmann) zur Erzeugung des Krebses nötig, der sehr vergänglich ist. Ich halte dies Experiment für einen sehr gewichtigen Gegenbeweis gegen jede der bisher bekannten cellulären Krestheorien; auch die Betonung der Stoffwechselveränderung des Organismus, der Disposition, die ihn erst für die Krebswucherung empfänglich macht, kann die Wucht dieses Gegenbeweises nicht abschwächen: denn sie ist keine unerläßliche Vorbedingung des Krebses, sie spielt keine Rolle beim Angehen von Transplantaten hochmaligner Tumoren.

Von diesem Experiment von Erdmann ging nun Carrel aus und suchte durch Gewebeskultur die geschwulsterzeugende Gewebsart im Roussarkom zu isolieren. Und er fand sie nicht in den Fibroblastenkulturen, die aus den spezifischen Sarkomzellen entstehen, sondern in Kulturen von Makrophagen. Nur aus frischen Makrophagenkulturen, die er aus den Tumoren gewann, entstanden bei der Retransplantation ins Huhn die typischen Sarkome. Carrel stellte nun aus normalem Hühnerblut Reinkulturen von Monocyten, die er mit den Makrophagen der Gewebe und Tumoren für identisch hält, her und versetzte sie mit Roussarkomfiltrat, das durch Aufbewahrung über längere Zeit zur Erzeugung von Roussarkomen für sich allein unwirksam geworden war. In der Mehrzahl solcher Kulturen zeigten sich morphologische Veränderungen im Sinne einer Erkrankung der Zellen, die dabei ihre Teilungsfähigkeit noch lange behielten und zur Geltung brachten, und es gelang Carrel mit allen diesen Kulturen, das typische Roussarkom zu erzeugen. Er nimmt also an, daß das Roustumoragens sich innerhalb der Makrophagen vermehre, wobei diese zum Teil zugrunde gehen, dann andere Makrophagen anlocken, die ihrerseits wieder das Agens in sich aufnehmen und weiter vermehren. Im Gewebe bilde dieses Agens nicht nur einen Reiz zum Heranlocken von Makrophagen, sondern auch von Fibroblasten und einen Reiz zu deren Wucherung, wodurch das Sarkom entstehe.

Soweit wären diese Ergebnisse mit infektiösen Theorien, wie sie etwa Gye vertritt, wohl vereinbar. Es gelangen jedoch Carrel vollkommen die gleichen Experimente mit transplantabeln Hühnersarkomen, die er ähnlich einem Vorgehen von Murphy und Landsteiner durch Injektion von Hühnerembryonalbrei mit Zusätzen von Teer und Arsenik in kleinsten Mengen oder durch Injektion von Embryonalbrei bei Hühnern, denen intravenöse Teerlösung eingespritzt worden war, erzeugt hatte. Dagegen konnte er mit filtriertem Extrakt eines Hühnersarkoms, das er durch Injektion von Embryonalbrei mit geringem Indolzusatz hervorgerufen hatte, die Umwandlung von Makrophagenkulturen in geschwulsterzeugende maligne Zellen nicht erzeugen; immerhin war sein Mitarbeiter Ebeling mit nicht filtriertem Extrakt in dieser Beziehung einmal erfolgreich; Carrel hält gerade diese Indolhühnersarkome deshalb

für wichtig, da sie den chemischen Ursprung eines Sarkoms mit einer parasitären Theorie vereinigen können. Viele Bakterien erzeugen Indol als Stoffwechselprodukt. Das Sarkom, das er aus Embryomen bei Hühnern, denen intravenös Teer eingespritzt war, erhielt, zeigte sich als eine Zellwucherung von bisher unerhörter Malignität. Der Krankheitsverlauf nach der Transplantation des Sarkoms bis zum Tode zählte nach Tagen statt der 4–6 Wochen bei hochmalignen Roussarkomen (Tumorstamm von Miß Mc Faul).

Carrel sagt nun, daß bei diesen Sarkomtypen nach der Art ihrer Erzeugung ein infektiöser Ursprung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann<sup>1)</sup>; die Ursache des Krebses ist eine chemische Substanz, die durch Wirkung von Reizmitteln auf Zellen innerhalb des ganzen Organismus, innerhalb der Makrophagen entsteht und die Fähigkeit habe, sich aus sich heraus beliebig zu vermehren<sup>2)</sup>.

Das Agens, das die Umwandlung normaler Blutmakrophagen in maligne tumorerzeugende Zellen verursacht, gehöre in eine Reihe mit jener eigenartigen Substanz bzw. Gruppen von Substanzen, dem Bakteriophagen oder bakteriolytischen Phänomen von Twort und D'Hérelle, der die Eigenschaft hat, aus sich heraus sich stetig zu erneuern. Die Rolle, die bei dem Hühnersarkomagens der Makrophage spiele, vertrete bei den Bakteriophagen die betreffende durch seine spezifische Wirkung aufgelöste Bakterienart.

Es sind das Anschauungen, die als Ens-Malignitatis-Hypothese (bereits von Doerr auf Grund seiner Anschauungen vom Wesen des bakteriolytischen Phänomens 1923 postuliert und dann) von Teutschländer auf Grund direkter spekulativer Betrachtung des Roussarkomproblems eingehend erörtert worden waren. Der Ausdruck stammt von Teutschländer, der vor allem von der Filtrierbarkeit und der unglaublichen Widerstandskraft des Agens gegen zahlreiche schwere Schädigungen auf eine unbelebte Substanz schloß.

Die Analyse dieser Verhältnisse, die wir Carrel verdanken, ist nur durch die Vereinfachung der experimentellen Fragestellung, wie sie die Gewebekultur gebracht hat, möglich gewesen. Doch hat diese dabei noch mehr ergeben. Was davon für die Geschwulstentstehung wichtig ist, ist die Klärung des allgemeinen Wachstumsproblems, die unter einer Reihe von Krebs-theorien aufzuräumen gestattet. Wie Carrel betont, ist das Wachstum der Zellen an sich unbegrenzt, sein Stillstand beim Erwachsenen erklärt sich durch das Fehlen von wachstumsfördernden Stoffen in den Körperflüssigkeiten des Erwachsenen und hohen Gehalt seines Serums an wachstumshemmenden (also tumorfeindlichen) Substanzen. Die wachstumsfördernden Körper „Trepone“ nach Carrel gehören zu den Globulinen und sind außerordentlich zersetzlich; sie sind nicht als Hormone aufzufassen, sondern stellen direkt Bausteine des lebenden Protoplasmas dar (Carrel). Zwar in allen Teilen des Embryos reichlich und artunspezifisch vorhanden, kommen sie beim Erwachsenen nur noch in den weißen Blutzellen und Epithelien vor; bei deren Zerfall oder Zerstörung werden sie in kleinen Mengen frei, die gerade die Möglichkeit der Regeneration darbieten, aber weiter vom Orte der Zerstörung entfernt bei ihrer Zersetzlichkeit gegen die hemmenden Körper nicht aufkommen (und keinen Schaden stiften können).

Diese Trepone entstünden nun besonders reichlich durch den Zerfall der nach den obigen Vorstellungen cancerisierten Makrophagen.

<sup>1)</sup> Weiter oben erörterte ich, daß bei den Teertumoren immerhin doch ein dann freilich ubiquitärer Keim eine Rolle spielen könnte. Gerade bei Vögeln gibt es Beispiele für die Durchsetzung des Körpers mit Parasiten, die freilich sichtbar sind, ohne Krankheitserscheinungen in manchen Arten von Hämosporodien.

<sup>2)</sup> Carrel ist es nie gelungen, durch direkte Zusätze von Reizmitteln in Zellkulturen die maligne Umwandlung hervorzurufen. Albert Fischer gelang es mit Kulturen aus embryonaler Hühnermilz und Arsenik.

## VI. Ausblick: Die Bakteriophagenfrage, der Fall von Lécène und Lacassagne.

Carrel stellt es nun so dar, als wäre der Bakteriophage oder das Twort-D'Hérellesche Phänomen als eine unbelebte Substanz, die nur merkwürdigerweise die Fähigkeit zu unbegrenzter Vermehrung aus sich heraus habe, schlüssig bewiesen und anerkannt. Das muß man aber durchaus bestreiten.

Auch heute noch und gerade in letzter Zeit wird durchaus die Möglichkeit verfochten, daß es sich hier um ein echtes Lebewesen, um einen Parasiten von Bakterien handelt. Ich beschränke mich hier, unter Hinweis auf die letzte größere zusammenfassende Arbeit über den Bakteriophagen von Prausnitz, Arbeiten von Schuurmann 1925 und von D'Hérelle selbst, 1926, zu zitieren; Schuurmann setzt sich vorbehaltlos dafür ein, daß der Bakteriophage belebt sei; er sagt, das betreffende Agens habe 1. die Fähigkeit der unbegrenzten Vermehrung, 2. eine ausgesprochene Anpassungsfähigkeit (Prausnitz und Firle) und 3. eine erbliche Individualität und damit drei elementare Eigenschaften von lebenden Organismen. In einer Auseinandersetzung mit Bordet (und Ciuca) sagt ganz entsprechend D'Hérelle: „J'ai l'impression que les biologistes qui contestent encore la nature vivante du Bactériophage, ne tarderont guère à convenir avec moi qu'un être autonome, possédant les pouvoirs d'assimilation, de reproduction et d'adaptation est nécessairement un être vivant.“ Und diese Eigenschaften sind unbestreitbar.

Das Phänomen der übertragbaren Bakteriolyse ist schließlich mit gutem Grunde nach D'Hérelle von vielen benannt worden. Dieser fand es zwar später als Twort, doch von ihm unabhängig, gab aber die erste eingehende Analyse davon. Man kann ihm also für seine Auffassung eine gewisse Autorität nicht gut bestreiten.

Es ist also durchaus möglich, daß weitere Forschung die Carrel'schen Ergebnisse gerade als Bausteine und Grundlage einer parasitären Theorie benutzt.

Die Frage, ob man selbst nur bei den Sarkosen, bei jenen Geschwülsten, die durch zellfreie Filtrate übertragen werden können, einen infektiösen Ursprung anzunehmen hat, ist also auch heute noch nicht geklärt. Doch erscheint es mir immer noch aussichtsvoll, daß das allgemeine Krebsproblem von der Seite dieser Sarkosenfrage aufgerollt wird. Ihrer Lösung wird sie jetzt nur gleichzeitig mit der Klärung des Problems der übertragbaren Bakteriolyse entgegengehen. Die Vermutung, daß eine Klärung dieser Aufgabe auch der Forschung über die echten Krebse der Säugetiere zugute kommen wird, ist in dem oben erwähnten Erdmann'schen Experiment gut begründet. Auch beim Säugetier gehört beispielsweise zu einem Carcinom außer der Carcinom- und der Stromazelle ein kurzlebiges Agens, dem eine ebenso zentrale Bedeutung zukommen kann, wie dem Sarkosenagens. Wenn dieses nun einmal in die gleiche Reihe mit dem Bakteriophagen gestellt wurde, so kann man vielleicht einige phantasievolle Vermutungen wagen, die den Wert von Arbeitshypothesen bekommen könnten, und diese sind folgende:

Stellen wir einmal das Krebsagens dem Bakteriophagen verwandt hin, nehmen wir entsprechend an, daß seine Eigenschaften ungefähr von der Größenordnung wie die des Bakteriophagen wären. Was könnte man daraus ableiten? Die Teilchengröße des Bakteriophagen wäre etwa nach Prausnitz 20—50  $\mu$ . Das würde etwa einem Aggregat von 1000 Eiweißmolekülen entsprechen (Prausnitz). Das sind also Gebilde, die vielmals kleiner sind als Bakterien. Die

Bakteriophagen sind gegen Chemikalien unglaublich widerstandsfähig und besonders gegen Austrocknen; sie müssen daher (vielleicht nur in einer Phase) eine sehr feste Grenzfläche haben und schwer benetzbar sein. Daraus läßt sich schließen, daß sie ausgezeichnet flugfähig sind und noch bessere Aussichten haben, ubiquitär oder wenigstens sehr weit verbreitet aufzutreten, als etwa Pilzsporen oder selbst Pollen von höheren Pflanzen, deren Verbreitung zeitweise die von Bakterien sogar übertrifft.

Diese Flugfähigkeit in zerstäubtem Zustand ist für den Bakteriophagen nun tatsächlich experimentell erwiesen; sie ist so ausgezeichnet, daß Olsen und Yasaki auf Grund von Versuchen mit Vakuumdestillation bei 50° und Durchlüftungsversuchen bei Zimmertemperatur ihn sogar für eine flüchtige Substanz hielten, was dann vielfach widerlegt wurde.

Wir wissen von großen Klassen von Krankheitserregern, daß wir über sie nichts wissen; das könnte vielleicht daran liegen, daß man bei der Suche nach ihnen von der Annahme ausgeht, daß ihre Eigenschaften innerhalb der Breite des von den Bakterien bekannten liegen müssen. Dieser Analogiezwang, der ja ebenso die Erfolge, wie die Unzulänglichkeit des menschlichen Geistes ausmacht, läßt vielen die Vorstellung unmöglich erscheinen, daß der Bakteriophage mit seiner unglaublichen Widerstandskraft gegen Schädlichkeiten zu den Lebewesen gehöre. Ich glaube auch gern, daß eine alle überzeugende Entscheidung dieser Frage erst kommen wird, wenn man wesentlich sinnfälligere Beweise beibringen kann, als sie bis jetzt vorliegen. Doch fahren wir unter der Annahme, daß er belebt ist, fort:

Im Gegensatz zu der ersten Epoche der Bakteriologie mit ihrer übertriebenen Bakterienfurcht herrscht jetzt das Dogma, daß parasitäre Keime kaum außerhalb ihrer lebenden Wirte sich nennenswert verbreiten. Es besteht andererseits das allgemeine Gesetz, daß jedes Lebewesen, besonders aber jeder Parasit, um so mehr Fortpflanzungsprodukte, Sporen, Eier usw. hervorbringt, je komplizierter die Anforderungen für sein Fortkommen sind und je seltener sie erfüllt sind. Für das Zustandekommen eines Krebses jedoch sind jedenfalls nach allen unseren bisherigen Kenntnissen die Anforderungen und Vorbedingungen recht zahlreich. In diesem Sinne teleologisch betrachtet, müßte man von einem Krebserreger eine so weite Verbreitung, wenigstens in einer dafür geeigneten Phase, annehmen, daß er z. B. bei den Teerexperimenten als ubiquitär imponiert. Wenn man ihm eine Größe wie die des Bakteriophagen zuspricht, so könnte man ihn sogar für einen Luftkeim halten.

Nun haben wir aus den Experimenten von Teutschländer und Jung für die tatsächlichen Größen der Einzelteilchen des wirksamen Agens ihres Hühnersarkoms, das denen von Rous ähnelt, immerhin genügend bestimmte Zahlen, die wesentlich größer sind als die für den Bakteriophagen ermittelten, nämlich 0,6—1,0  $\mu$ , so daß diese Autoren sogar die Möglichkeit erörterten, daß die Übertragung des Sarkoms evtl. sogar an ganze, nur sehr stark deformierbare und kleine Zellen oder wenigstens an Zell- oder Kerntrümmer, die sie manchmal im Filtrat vorfanden, gebunden sei. Die Carellschen Experimente sind aber durchaus geeignet, diese Differenz durch die Annahme zu beseitigen, daß das Agens mehr oder minder streng (vielleicht nur in einer Phase eines Lebenszyklus, die gerade für die Bedingungen im Hühnersarkom in Betracht kommt) auf die Existenz innerhalb der Zelle oder vielleicht vorübergehend auch innerhalb von Zellteilen angewiesen ist, also kleiner ist, als man aus den Filtratexperimenten erschließt.

Man könnte daraus die Behauptung ableiten: Die durch experimentelle Reizung hervorgerufenen Krebse sind kein völlig schlüssiger Gegenbeweis gegen die Bedeutung eines allgemeinen oder einer allgemeinen Klasse eines Krebserregers; denn diese könnten sehr wohl ubiquitär, d. h. mindestens ubiquitär in Instituten für Krebsforschung auftreten.

Setzen wir unseren Vergleich fort: Die Teilungsmöglichkeit von so kleinen und so schlecht benetzbaren (Phasenwechsel?) Teilchen wie den Bakteriophagen kann nur unter ganz bestimmten Bedingungen bestehen. Bei jeder Teilung eines kleinen Lebewesens ist die erhebliche Arbeit gegen die Oberflächenspannung zu leisten, die zur Verdoppelung der Oberflächen notwendig ist. Bei kleineren Lebewesen wird diese Arbeit ganz unverhältnismäßig größer, da mit abnehmender Größe das Verhältnis der Oberfläche zur Masse zunimmt. Die Teilung wird also bei ganz kleinen Gebilden nur in einem Medium möglich sein, das dem dieser Mikroorganismen weitgehend ähnlich ist, so daß nur eine geringe Differenz der Oberflächenspannungen zu überwinden ist. Je kleiner also solche Gebilde sind, desto ausschließlicher sind sie auf parasitäres Fortkommen angewiesen. Man kann mit dieser Betrachtung es z. B. erklärlich finden, daß die Vermehrung des Bakteriophagen, wie man bisher annahm, streng an die Vermehrung der zugehörigen Bakterien gebunden ist. Man kann es aber auch verstehen, daß ein solches Agens auf eine Lebensweise und vor allem auf die Fortpflanzung als intracellulärer oder beim Krebs vielleicht sogar als intranukleärer Parasit angewiesen ist, ja daß ein solcher Parasit mehr an der Wucherung als dem Tode der befallenen Zelle interessiert ist. Die außerordentliche Mannigfaltigkeit der verschiedenen Bakteriophagen gestattet die analoge Vermutung, daß es auch zahlreiche Varianten von neoplastischen Mikroorganismen gäbe. Natürlich gestattet die Gyesche Hypothese vom spezifischen Faktor, aber auch diese Hypothese von der intracellulären Haft eines solchen Erregers, auch mit der Annahme einer geringeren Zahl solcher Mikroorganismen auszukommen.

Daß bei der Teilung so kleiner Lebewesen wirklich infolge der verhältnismäßig hohen Kraftentfaltung, die zur Überwindung der Oberflächenspannung notwendig wird, Schwierigkeiten bestehen, dafür hat tatsächlich auch Barnard einen interessanten Beitrag geliefert: Die Körperchen, die er in „Kulturen“ von Roussarkom mit seiner Ultraviolett-mikroskopie (fälschlich „Ultramikroskop“ genannt, Beatson) photographisch darstellte, die man als Erreger des Sarkoms ansprechen kann, schwellen zum Teil zu etwas größeren Körperchen an, zu „Sphäroiden“, und lassen dann an ihrer Peripherie wie bei der Hefeteilung mit ihrer ganz anderen Größenordnung neue solche Körperchen als Knospen sprossen. Es handelt sich hierbei, was wohl gegenüber meiner obigen Ableitung zu beachten ist, um einen extracellulären Vorgang. Den Sinn dieses Teilungsmechanismus kann man so darstellen, daß dadurch die notwendige Arbeit der Oberflächenvergrößerung auf längere Zeit verteilt geleistet wird und zu einem wesentlichen Teil bereits vor der eigentlichen Phase der Teilung.

Die Vorstellungen, die ich hier entwickelt habe, beruhen, wie ich gerne zugesteh, nur auf Analogiebetrachtungen auf Grund nicht unbestrittener Voraussetzungen und sind deswegen durchaus unsicher. Das teilen sie aber mit manchem Gegen„beweis“, der gegen die ursächliche Bedeutung eines spezifischen Parasiten beim Krebs geltend gemacht wird.

Ihre Berechtigung leite ich aus der gegenwärtigen Lage der Krebsforschung ab.

Wenn früher gerade die pathologisch-anatomische Betrachtung des Krebsproblems zur scharfen Ablehnung einer infektiösen Theorie gelangte, so ist es für die heutige Stimmung — auch die Forschung ist über Stimmungen nicht erhaben — sehr bezeichnend, wenn auf dem letzten Chirurgenkongreß 1926 Ritter gerade aus dem histologischen Bilde Zweifel an den cellulären Theorien ableitete<sup>1)</sup>.

Vordem hielt man einer infektiösen Theorie stets entgegen, daß die Übertragung eines Krebses nie auf eine andere Art gelungen sei, während man „keine“ (nur wenige!) auf eine einzige Tierart beschränkte Infektion kenne, daß vor allem nie eine Art Ansteckung von Mensch zu Mensch nachgewiesen wäre, obwohl doch Ärzte dem verhältnismäßig oft ausgesetzt wären (?).

Nun, die Übertragung eines Krebses von einer auf eine andere Art ist immer wieder im Laufe der Jahre von anerkannten Autoren berichtet worden und immer wieder dennoch bestritten worden, so noch 1920 von v. Hansemann (ältere Literatur bei C. Lewin).

Inzwischen haben wir die Krebstransplantation zwischen verwandten Tierarten in Erweiterung der bekannten Ehrlichschen Versuche, die ihn zur Lehre von der atreptischen Immunität führten, als regelmäßig möglichen Vorgang (Asada und Okabe, Nather) kennen gelernt, die Übertragung ins Gehirn weiter abstehender Arten, wie bei Shirai und Yamyzaki, läßt sich freilich, wie wir oben darlegten, als eine Art Gewebeskultur in vivo auffassen. Doch hat nun bereits Keysser über vier Fälle von menschlichen Krebsen berichtet, die er auf Mäuse übertragen konnte, und zwar mit ganz charakteristisch geringster Ausbeute und überaus langer Latenz und nur unter bestimmten komplizierten Bedingungen; es handelte sich um zwei Carcinome, ein sarkomatöses Carcinom und ein gemischtzelliges Sarkom. Seine eigene wohl zu hoch gestellte Forderung, daß die durch die Übertragung erzielte Geschwulst dem histologischen Bilde der Ausgangsgeschwulst entspreche, konnte er aber nicht erfüllen.

Eine parasitäre Theorie, die freilich damit nicht bewiesen ist, brauchte diese Forderung nicht. Im Gegenteil, die Änderung des histologischen Aussehens einer solchen Geschwulst nach ihrer Übertragung spräche mehr für die Bedeutung eines Parasiten als für die von eigenartig umgewandelten, auch gegen alle Gesetze der Transplantation im fremden Tierkörper überlebenden Zellen.

So zeigt auch der erste sichere Fall der Übertragung eines Krebses von Mensch zu Mensch, auf dessen bisheriges Ausbleiben man früher Argumente gegen eine parasitäre Theorie aufbaute, von dem wir jetzt erst hören, eine völlige Verwandlung des histologischen Geschwulstbildes; und das ist vielleicht für die Vertiefung unserer Einsicht viel bedeutsamer als die Tatsache der Übertragungsmöglichkeit als solcher. Über diesen meines Erachtens außerordentlich bedeutungsvollen Fall von Lecène und Lacassagne muß ich hier eingehend berichten; ich gebe hier das Referat von Georg Schmidt, München, aus dem Zentralbl. f. Chirurg. 1926 wieder:

Einer Frau wird im Februar 1923 durch Ablatio mammae eine ausgedehnte Brustdrüsengeschwulst entfernt, die sich mikroskopisch als ganz atypisches Epitheliom erweist. Nach zwei Wochen hat sich unter der Operationsnarbe ein Lympherguß gebildet,

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Seine Darlegungen sind neuerdings freilich von Caspari scharf angegriffen worden.

den ein 21jähriger Medizinstudent punktiert. Die Kranke stirbt einige Monate später an allgemeiner Ausbreitung ihres Krebses.

Bei dieser Punktion sticht sich der Student infolge einer jähen Bewegung der Kranken mit der Hohnadel schräg nach unten und außen in die linke Hohlhand, seinem Gefühl nach bis an den Knochen, so daß etwas von dem bereits angesogenen Exsudat in die Tiefe der Wunde gelangt. Der Verletzte, der wohl instinktiv bisherigen Anschauungen über Krebsursachen nicht ganz traute, brannte sich  $\frac{3}{4}$  Stunden nach dem Unfall den Stichkanal selbst mit einem Galvanokauter aus. Einige Tage nachher geringe Beugebehinderung an den Fingern, zumal dem zweiten. Dann wurde zwei Jahre lang der Vorgang nicht mehr beachtet. Im Februar 1925 grundlos allgemeine Schmerzen in der Hand, besonders nachts, und harte, bucklige Anschwellung in der Hohlhand, mit einem Fortsatz in der Stichrichtung. Im März 1925 in der linken Achselhöhle eine walnußgroße Drüsengeschwulst, die mit Rücksicht auf Halsdrüsenschwellung in der Kindheit, auf Tuberkulose verdächtig ist, zu histologischer Sicherung am 24. 4. 1925 entfernt wird, aber nichts von Tuberkulose aufweist und — zu Unrecht — als einfach chronisch-entzündlich hingestellt wird. Im Juli 1925 zieht sich die Handschwellung mehr nach dem Kleinfingerrande der Hand hin, und durch Schrumpfung der Hohlhandfascie wird die Fingerbeugung merkbar beeinträchtigt. Im Juli 1925 bereitet sich auf der Höhe der Geschwulst unter Rötung und Schmerzhaftigkeit ein Durchbruch vor. L. nimmt am 14. 8. 1924 unter Ätherbetäubung die „mykotische“ Neubildung durch örtlichen Eingriff fort, gewinnt aber im September 1925, als die Beugung noch gehemmt und im mittleren Teile der Narbe eine erbsengroße fluktuierende, schmerzlose Anschwellung verblieben ist, an den mikroskopischen Präparaten der damals entfernten Achseldrüsen die Überzeugung, daß es sich um bösartige Geschwulstbildung handelt. (Spindelzellensarkom — zwei Bilder der Achseldrüsen-, eins der Hohlhandgeschwulst.) Zudem wächst der Hohlhandherd und bricht auf. Vier Knötchen, die mit der Haut verwachsen sind, erscheinen längs der oberflächlichen Lymphstraßen der Innenflächen des Unter- und Oberarms, werden unter örtlicher Betäubung herausgeschnitten und bestehen histologisch ebenfalls aus bösartiger Neubildung. Am 23. 9. 1925 löst L. nach Unterbindung der Achselgefäße unterhalb des Schlüsselbeins den Arm im Schultergelenk aus, unter Mitnahme aller Achselhöhlendrüsen (mikroskopisches Bild der Hohlhandgeschwulst vom 23. 9. 1925: Spindelzellensarkom). Vom 21. 9. 1925 ab Radiumauflegung auf die Ober-schlüsselbein- und die vordere Achselgegend. Seit Januar 1926 ist der Kranke im Beruf tätig und wohlauf.

Verschiedene Übertragungsversuche des operativ gewonnenen Materials auf 1 Affen, 1 Hündin, 1 Huhn, 2 Ratten und auf 25 Mäuse ergaben ebensowenig wie die bakteriologische Untersuchung ein Ergebnis.

Es besteht kein Zweifel, dieser Fall weist nicht eindeutig auf eine parasitäre Ursache hin; auch ein chemisches Agens im Sinne Carrels könnte die unheilvolle Übertragung bedingt haben. Insofern beleuchtet dieser Fall gerade die wichtigste Fragestellung der jetzigen Krebsforschung. Ohne Vorbehalt möchte ich ihn jedoch gegen die bisherigen cellulären Theorien verwenden. Ich stütze mich dabei auf den Wechsel im histologischen Bilde der Impfgeschwulst. Wir haben hier aber weiter einen sehr ernsten Hinweis auf den durchaus begrenzten Wert jener Übertragung von Mammacarcinomstückchen von Kurtzahn auf sich selbst. Nach den Erfahrungen der Tiertransplantationskrebse hätten einige 30—50 Menschen solche Selbstversuche vornehmen müssen, und wenn sie sich das übertragene Material nicht vorzeitig entfernen würden, so würde nach aller Wahrscheinlichkeit bei einem oder höchstens zwei von ihnen eine Geschwulst, ein Krebs, aufgetreten sein, aber mit den gleichen histologischen Kennzeichen wie beim Ausgangstumor. Wir hätten also nicht das gelernt, was uns der Fall von Lecène und Lacassagne zeigte (vielleicht gerade nur durch die Wirkung der Krebslymphe!). Was aber sonst aus solchen Experimenten ersichtlich wäre, ist nur eine Bestätigung von Erfahrungen an Tieren für den Menschen, die des direkten Nachweises nach allen Erfahrungen kaum bedarf.

Im ganzen genommen, muß ich bekennen, macht mir der Fall von Lecène und Lacassagne nach seinem klinischen Bilde den Eindruck eines infektiösen Prozesses, vor allem weil es wiederholt bei kleinen Tumoren zum Durchbruch nach außen kam. Es bleibt freilich der Einwand, daß der Ausgangstumor, das „ganz atypische Epitheliom“, eine Geschwulstgruppe für sich darstellt, so daß es nicht zulässig ist, aus dem Unfall, der durch diese Geschwulst hervorgerufen wurde, die gleiche Möglichkeit für alle Krebse anzunehmen. Jedenfalls kann dieser einzige Fall genügen, die alte Suche der Krebsforschung nach einem spezifischen Krebserreger auch für die nächste Zukunft berechtigt erscheinen zu lassen. Doch fast ebenso verpflichtet er zur Forschung im Sinne Carrels, nach einer krebserregernden Substanz, die sich aus ihrer Tätigkeit stets wieder erneuert und vermehrt.

Man kann also sagen: Argumente für die Bedeutung eines oder mehrerer spezifischen Mikroorganismen in der Entstehung des Krebses haben sich in den letzten Jahren gehäuft; doch fehlen dafür schlüssige Beweise. Die Lösung der Krebsfrage ist jetzt weitgehend mit der Frage nach dem Wesen des Twort-D'Hérelleschen bakteriolytischen Phänomens verknüpft.

# X. Die Chirurgie der Obstipation.

Von

Heinrich Kuntzen-Leipzig.

Mit 24 Abbildungen.

## Inhalt.

	Seite
Literatur . . . . .	606
I. Einleitung. Entwicklungsgeschichtliche Bemerkungen . . . . .	627
II. Bemerkungen zur Anatomie des Dickdarms . . . . .	628
III. Bemerkungen zur Physiologie des Dickdarms . . . . .	632
IV. Die Untersuchungsmethoden . . . . .	642
V. Obstipation. Begriffsbestimmung und Einteilung . . . . .	647
A. Einteilung der habituellen chronischen Obstipation . . . . .	649
Nach funktionellen Gesichtspunkten S. 649. — (Atonische Form S. 649. — Spastisch-dyskinetische Form S. 651.)	
Nach topographischen Gesichtspunkten S. 653. — (Ascendentstyp S. 653. — Transversumstyp S. 653. — Proktogene Obstipation S. 654.)	
B. Die vorwiegend mechanisch bedingten Formen der Obstipation . . . . .	656
1. Die Anomalien der Lage und Form des Dickdarms . . . . .	656
2. Die Insuffizienz der Valvula Bauhini . . . . .	665
3. Die Eingeweidesenkung . . . . .	669
4. Entzündliche Erkrankungen des Dickdarms . . . . .	675
5. Adhäsionen und Membranen . . . . .	683
6. Die gutartigen Tumoren des Dickdarms. . . . .	699
C. Die chirurgische Behandlung der rein funktionellen Obstipation . . . . .	703
D. Physiologische und technische Bemerkungen zu den Operationen wegen Obstipation . . . . .	706
E. Erfahrungslehren für und wider den Eingriff . . . . .	711
F. Die Behandlung mit dem Enterokleaner . . . . .	713
G. Schlußsätze. . . . .	715

## Literatur.

- Adami, J. G.: Chronic intestinal stasis „autointoxication“ and sub. infection. Colorado med. Vol. 11. 1914.
- Adams, W.: Stricture of anal canal following improper treatment. Lancet. Vol. 208. 1925.
- Albu, A.: Konstitution und Verdauungskrankheiten. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 6. 1920.
- Albrecht: Die Beziehungen der Flexura sigmoidea zum weiblichen Genitale. Arch. f. Gynäkol. Bd. 83. 1907.

- v. Aldor, L.: Über einen neuen, für die schweren Formen der chronischen habituellen Obstipation charakteristischen darmendoskopischen Befund. *Med. Klinik* 1926. H. 22.
- Alzona, F. ed A. Valenti: Sopra un caso di aterazioni di sviluppo del cieco e membrano pericolica considerazioni cliniche e radiologiche. *Rif. med. Jg.* 39. 1923.
- Anderson, M. A. and E. P. Scott: Diverticulitis of the sigmoid. *Practitioner*. Vol. 110. 1923.
- Anderson: *Journ. of physiol.* Vol. 18—20. 1896.
- Angspach, A.: Chirurgie des Dickdarms. *Chirurgia*. Vol. 35. 1914.
- Antoine, E.: Contribution à l'étude des syndromes douloureux de la fosse iliaque droite et du flanc droit. *Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg.* 94. 1921.
- Armstrong, G. E.: Intestinal stasis. *Internat. journ. of surg.* Vol. 27. 1914.
- Arnsperger: Über entzündliche Tumoren der Flexura sigmoidea. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 21. 1910.
- Aschoff, L.: *Pathologische Anatomie*. Jena 1921.
- ABmann, H.: *Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten*. Leipzig: F. C. W. Vogel 1922.
- Bachlechner, K.: Über entzündliche Ileocöcaltumoren. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 124. 1921.
- Bainbridge, W. S.: The thyroid gland and the toxemia-with special relation to intestinal stasis. *Illinois med. journ.* Vol. 41. 1922.
- The preparation and after care of short-circuit and colectomy patients etc. *Internat. journ. of surg.* Vol. 27. 1914.
- Chronic intestinal stasis surgically considered. *New York med. journ.* Vol. 99. 1914.
- A contribution to the study of chronic intestinal stasis. *Med. record*. Vol. 84. 1913.
- Balgarnie, W.: Two cases of intestinal tumor: operation, recovery. *Brit. med. journ.* Nr. 3121. 1920.
- Barbieri, P.: Vollständige Kolektomie wegen Erweiterung infolge chronischer Kotstauung (Lanesche Krankheit). *Semana méd.* Jg. 29. 1922. Nr. 16.
- Vollständige Kolektomie wegen chronischer fäkaler Ektasie. *Semana méd.* Jg. 30. 1923.
- Bársony, T.: Schluckbeschwerden bei Dickdarmprozessen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1920. Nr. 33.
- Barthélemy, R.: La blennorrhagie ano-rectale. *Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg.* 93. 1920.
- Bartrina, J. M.: Die chronische intestinale Stase. *Rev. española de med. y cirug.* Tom. 6. 1923.
- Bashenow, W. P.: Sigmoiditis purulenta. *Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb.* Bd. 22, S. 137. 1923.
- Baßler, A.: The colon in connection with chronic arthritis (A. deformans). *Americ. journ. of the med. sciences*. Vol. 160. 1920.
- Bauer und Aschner: Über Austauschvorgänge zwischen Blut und Gewebe. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 37. 1921.
- Baur, J.: Darmverschluss bei Megalosisigmoideum permagnum. *Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte.* Jg. 99. 1914.
- Bayliss and Starling: The movements and the innervation of the large intestine. *Journ. of physiol.* Vol. 26. 1900.
- Beeger, H.: Volvulus coeci. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 178. 1923.
- Behring, J. und K. O. af Klercker: Darmspasmus und Hirschsprungesches Syndrom. *Acta paediatr.* Vol. 4. 1924.
- Bellmann: Ileus durch Schellackstein im Dünndarm. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 102. 1919.
- Bensaude, R., P. Cain et P. Hillemand: Les diverticules du gros intestin, diverticulose et diverticulite. *Ann. de méd.* Tom. 13. 1923.
- Berger, H. C.: A case of Hirschsprung disease. Unusual method of management. *Med. clin. of North America* Vol. 7. 1924.
- v. Bergmann und S. Katsch: Über Darmbewegung und Darmform. *Dtsch. med. Wochenschrift.* 1913. Nr. 27.

- v. Bergmann und Lenz: Über die Dickdarmbewegungen des Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 31
- Bettaro, L. P. und P. A. Barcia: Divertikel des Sigmoideums. Anales de la fac. de méd. Tom. 9. 1924.
- Bianchi, G.: Sull' importanza dei vizi di posizione congeniti nella pathologia del grosso intestino. Radiol. med. Vol. 12. 1925.
- Bidgood, Ch. Y.: Blind end to end anastomosis of the sigmoid. A modified Halsted operation. Presentation of a new instrument. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 34. 1923.
- Biedl: Innere Sekretion. Wien 1913.
- Über die diagnostische Bedeutung der Lehre von der inneren Sekretion für die Klinik der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 28. 1921.
- Bilhaut, M.: Stase intestinale et intervention chirurgicale. Ann. de chirurg. et d'orthop. Tom. 27. 1914.
- Bionchetti, F.: Di un caso di flessione in alto del cieco con membrana di Jackson posterior. Nota clinica. Policlinico, sez. chirurg. Vol. 29. 1922.
- Birt-Fischer: Bilharziainfektion des Darmes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 104.
- Blanc, F. J.: Der mechanische Faktor bei der chronischen Obstipation und seltene Formen abdomineller Cysten. Siglo med. Tom. 70. 1922.
- Boardman, W. W.: Enteroliths. Americ. journ. of roentgen and radium therap. Vol. 10, Nr. 5. 1923.
- Boas, J.: Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig: Gg. Thieme.
- Gibt es eine spastische Obstipation? Med. Klinik 1908.
- Weitere Beiträge zur Lehre von der sog. spastischen Obstipation. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 15.
- Boehm, G.: Über den Einfluß des Nervus vagus auf den Dickdarm. Münch. med. Wochenschrift 1912. Nr. 27.
- Die spastische Obstipation usw. Dtsch Arch. f. klin. Med. Bd. 102. 1911.
- Über den Einfluß des Nerv. symp. und anderer autonomer Nerven auf die Bewegungen des Dickdarms. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72.
- Boeminghaus, H.: Über Dickdarmanomalie bei Situs inversus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 155. 1920.
- Boenheim, F.: Die Bedeutung der Blutdrüsen für den Verdauungstractus. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 35. 1925.
- Über den Einfluß der Inkrete auf die Motilität des Verdauungstractus. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 32. 1923.
- Boese, J.: Über den strikturierenden tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 86. 1908.
- Bolognesi, G.: Contribution à la pathogénie de la péricolite membraneuse. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. Tom. 10. 1920.
- Borchard: Ileus infolge frischer syphilitischer Neubildung der Flexura lienalis. Arch. f. klin. Chirurg. 1901.
- Bogart, A. H.: Diverticulitis of the intestine with a report of eight cases. Long Island med. journ. Vol. 19. 1925.
- Braun: Über entzündliche Geschwülste am Darm. 37. chirurg. Kongreß 1908. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 100.
- Braus, H.: Anatomie des Menschen. Berlin: Julius Springer 1924.
- Brendolan, G.: Contributo clinico allo studio della membrana di Jackson. Arch. ital. di chirurg. Vol. 9. 1924.
- Broere, W. J.: Das Ulcus decubitale coli. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 67. 1923.
- Brohée, G.: Le mégacolon de l'adulte. Scalpel. Jg. 74. 1921.
- Bromann, J.: Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1921.
- Brosch, A.: Über aktives Offenstehen der Cöcalklappe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 217. 1914.
- Über die retrograde Permeabilität der Cöcalklappe und der Appendix usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 218. 1914.

- Brosch, A.: Über den Zusammenhang von Nebennieren- und Appendixerkrankungen mit schweren Kotstauungen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 207. 1912.
- Zur Kenntnis der anatomischen Formen der Typhltonie. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 207. 1912.
- Über den Mechanismus der Kotpassage bei Kotretention usw. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 205. 1911.
- Das Dickdarmproblem. *Wien. med. Wochenschr.* 1910. H. 20—22.
- Brunner: Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose des Magendarmkanals. *Dtsch. Chirurg.* Lieferung 46. 1907.
- Brüning: Zur Ätiologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit, insbesondere über den Darmverschluß bei derselben. 49. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1925.
- Buie, L. A.: Benign strictures of the rectum. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 81. 1923.
- Burckhardt: 49. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1925.
- Splanchnoptose. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 4.
- Burkhardt, H.: Versuche über aseptische Darmnaht. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 50, Nr. 45. 1923.
- Burns, J. G.: Aseptic end to end anastomosis of the intestine. *Ann. of surg.* Vol. 81. 1925.
- Burrows, W. F.: The cure of habitual constipation by the intraabdominal use of oil. *Med. record.* Vol. 85. 1914.
- Cannon: *Americ. journ. of physiol.* Vol. 6. 1902.
- Caplesco, C. P. et D. Paulian: Sur les troubles nerveux d'origine appendiculaire. *Bull. de l'acad. de méd.* Tom. 87. 1922.
- Cascino: La reseccione ileo-coeco-colica. 29. *Congr. d. soc. ital. di chirurg. e med. int.* Firenze 1922.
- Case: *Journ. of the med. Americ. assoc.* Vol. 63.
- Castex, M. and D. del Valle: Late hereditary syphilis; membranous pericolicitis, perienteritis, or chronic abdominal syndrome. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 31. 1920.
- ten Cate, J.: Contribution à la question de l'innervation de l'anus. *Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim.* Vol. 6, H. 4. 1922.
- Caucci, A.: Contributo alla conoscenza e alla cura chirurgica della stasi intestinale cronica. *Clin. chirurg.* Jg. 27. 1920.
- Le indicazioni operatorie nelle affezioni del colon. *Arch. e atti d. soc. ital. di chirurg.* Roma 1921.
- Cavina-Pratesi, F.: Su di un caso di tuberculose pseudo neoplastica del cieco. *Policlinico, sez. pathol.* Jg. 31. 1924.
- Chalcer, J. et G. Mallet: De l'ulcere simple du colon ascendant. *Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit.* Tom. 13. 1923.
- Chalfant, S. A.: Torsion of the coecum with review of the literature and report of a case. *Transact. of the Americ. gynecol. soc.* Vol. 46. 1921.
- Chapple, H.: The fundamental facts of chronic intestinal stasis. *Internat. journ. of surg.* Vol. 27. 1914.
- Chiari, O. M.: Die Ruhr, ihre Komplikationen usw. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 32. 1920.
- Chute, A. L.: Some instances of diverticulitis of the sigmoid opening into the bladder. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 184. 1921.
- Chutro, P.: Die Senkung des Coecum und der rechten Niere. *Siglo med.* Jg. 68. 1921.
- Cignozzi, O.: Oclusione intestinale per inginocchiamento del tenue da pericolite membranosa. *Policlinico, sez. chirurg.* Jg. 29. 1922.
- Clark, J.: The removal of the colon for obstructive stasis. A report of eight cases. *Pennsylvania med. journ.* Vol. 17. 1914.
- Colmers: Über totale Dickdarmresektion. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 172. 1922.
- Constantini, P.: Due casi di megacolon contributo alla patogenesi ed alla cura. *Gazz. di osp. e d. clin.* Jg. 41. 1920.
- Corbin, F. G.: Megasigmoid. megarectum, faecal bolus. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 35. 1922.
- Corning, H. K.: *Lehrbuch der topographischen Anatomie.* Wiesbaden: J. F. Bergmann 1920.

- Cumston, Ch. G.: The symptomatology and diagnosis of cystic neoplasms of the ascending mesocolon. *Internat. clin.* Vol. 2. 1925.
- Curschmann, H.: Thyreoidinbehandlung. *Med. Klinik* 1921. Nr. 1.
- Morbus Basedowi und Myxödem. *Münch. med. Wochenschr.* 1924.
- Adipositas dolorosa. *Med. Klinik* 1923.
- Thyreotoxische Diarrhöen. *Arch. f. Verdauungskrankh.* Bd. 20. 1913.
- Curschmann: Die Anomalien der Lage, Form und Größe des Dickdarms und ihre klinische Bedeutung. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 53. 1894.
- Dalché: Quelques accidents généraux de la vie génitale de la femme. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1912.
- Dalsace, J.: Stase intestinale, appendicite chronique et typhlo-colitis. *Bull. méd. Jg.* 37, Nr. 18. 1923.
- David, V. C.: Congenital rectal stricture as the cause of infantile megacolon. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 37. 1923.
- Davis, C. B.: Two cases of ileo-sigmoideostomie. *Surg. clin. of North America.* Chicago number Vol. 2. 1922.
- Delatour, H. Beeckman: Angulation at the sigmoid a cause of intestinal stasis. *Transact. of the Americ. surg. assoc.* Vol. 31. 1913.
- Delfor del Valle und E. Donovan: Technik der Anastomose bei der totalen und partiellen Kolektomie. *Semana méd. Jg.* 28. 1921.
- Descamps, P. et D. Turnesco: La circulation lymphatique du gros intestin. *Rev. de chirurg. Jg.* 42, Nr. 5. 1923.
- Desmarest, E.: Importance de la vascularisation des bouts intestinaux des gastrectomies et colectomies. *Presse méd. Jg.* 31, Nr. 7. 1923.
- et O. Mercier: Vingt cas de resection du colon droit pour stase caecale. *Presse méd. Jg.* 32. 1924.
- Deusch: Die thyreogene Obstipation. *Münch. med. Wochenschr.* 1925. Nr. 4.
- Schilddrüse und Darmbewegung. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 42. 1923.
- Don, A.: Is colectomy for constipation a rational procedure? *Clin. journ.* Vol. 43. 1914.
- Donati, M. et F. Alzona: La stenosi ileo-coliche di posizione. *Sindromi dolorose della fossa ileocecale con constipazione cronica.* *Arch. ital. di chirurg.* Vol. 3. 1921.
- Domenico, T.: Contributo clinico alla conoscenza ed al trattamento della periclite di Jackson. *Arch. e atti d. soc. ital. di chirurg.* Roma 1921.
- Doppler, K.: Über einen Fall von Pericolitis ascendens auf Grund einer Diverticulitis Graseri. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 128. 1924.
- Dorsewagen, P.: Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der tiefsitzenden Mastdarmstrikturen. *Med. Klinik* 1911. Nr. 9.
- Dowd, Ch.: The surgical treatment of megacolon. *Ann. of surg.* Vol. 74. 1921.
- Duboucher, H.: Technique de l'anastomose termino-terminale de l'intestin grêle avec le gros intestin. *Presse méd. Jg.* 29. 1921.
- Dubs, J.: Diverticulitis perforativa der Flexura sigmoidea. *Münch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 21.
- Duchinowa, S. J.: Seltener Fall von Fibromyoma recti. 24. Sitzg. d. russ. Pirogoff-Ges. *Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb.* Bd. 30. 1925.
- Duncan, H. A.: Retrorectal tumor. *Med. journ. a. record.* Vol. 120. 1924.
- Dunet, P. et R. Peycelon: De l'insuffisance des anastomoses iléo-et coeco-sigmoïdiennes dans le traitement de la stase intestinale chronique. *Rev. de chirurg. Jg.* 44. 1925.
- Durand, M. et A. Cade: Péricolite adhésive tuberculeuse, à type de colopathie chronique terminée par un drame pancréatique. *Lyon méd. Tom.* 130. 1921.
- Duval: A propos de la péricolite membraneuse. *Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit.* Tom. 5, p. 252. 1910.
- et R. Grégoire: Technique de la fixation du colon droit. Colopexie en équerre. *Presse méd. Jg.* 29. 1921.
- et J. Ch. Roux: Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la „stase colique“ par alteration du colon droit. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris.* Tom. 40. 1914. Diskussion Lambret, Mauclair, Delbet und Hartmann.
- La stase stercorale caeco-ascendante et son traitement chirurgical. *Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit.* Tom. 10. 1920.

- Drueck, Ch. J.: Benign tumors of the lower bowel. *Americ. med.* Vol. 26. 1920.
- Late syphilis of the rectum. *Americ. journ. of surg.* Vol. 34. 1920.
- Relation of rectal disturbances to other pelvic disease. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 111. 1920.
- Dreyer, L.: Zur Diagnose der chronischen bzw. Intervallappendicitis. *Münch. med. Wochenschrift* 1912. Nr. 34.
- Eastmann, J. R.: A further study of pericolonial membranes. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 18. 1914.
- Ebstein: Die chronische Stuhlverstopfung in der Theorie und Praxis. Stuttgart: F. Enke 1901.
- Eerland, L. D.: Über Peritonitis membranacea auf Grund von Ileus infolge von abschnürender Jacksonscher Membran. *Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, Nr. 2. 1923.
- Eiberg: Zur Frage des Meckelschen Divertikels. *Russ. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 31, S. 188.
- Eisenberg, K.: Über die von erworbenen Divertikeln der Flexura sigmoidea ausgehenden entzündlichen Erkrankungen. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 83. 1913.
- Enderlen: 49. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1925.
- Enfield, Ch. D.: Diverticulosis and diverticulitis of the colon. *Americ. journ. of roentgenol. a. radiotherap.* Vol. 12. 1924.
- Eppinger: Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. *Nothnagels Handbuch* 1911.
- Eppinger und Heß: Die Vagotonie. Berlin 1910.
- Escherich: Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886.
- Fabris, U.: La pathologia chirurgica delle occlusioni intestinale meccaniche. *Vicenza* 1925.
- Fahr, Th.: Über Typhlitis. *Berlin. klin. Wochenschr.* Jg. 27, Nr. 18. 1920.
- Falkenburg, C.: Über Resektion des Dickdarms mittels Invaginierung (Invaginierungsresektion). *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 127. 1923.
- Falta: Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. In: *Mohr-Stähelin, Handbuch.* Berlin 1912.
- Felix: Untersuchungen über den Spannungszustand und die Bewegungen des gelähmten Zwerchfells. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 33. 1923.
- Fenkner: Über die chirurgische Behandlung entzündlicher Coecumerkrankungen. *Therapie d. Gegenw.* Jg. 64. 1923.
- Finney, J. M. T.: Surgical aspects of chronic intestinal stasis. *Southern med. journ.* Vol. 71. 1924.
- Finochetti, E. y R. F. Vaccarezza: Entzündliche Geschwülste des Dickdarms, erzeugt durch Amöben. *Prensa méd. argentina* 1920.
- Finsterer, H.: Über unvollständige Darmausschaltungen. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 119. 1920.
- Kolonresektion bei chronischer Obstipation. 49. Tagg. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin 1925.
- Über chronische Obstipation und ihre chirurgische Behandlung. *Wien. klin. Wochenschr.* 1926. Nr. 30—32.
- Fiolle, J. et P. Folle: Les fibroses péri-méto-rectales. *Etude clinique.* *Journ. de chirurg.* Tom. 12. 1914.
- Firth, D. and P. Kenneth: Congenital idiopathic dilatation of the colon. *Arch. of radiol. a. electrotherapy.* Vol. 27. 1923.
- Fischer, A. W.: Über die funktionelle Bedeutung des Musc. levator ani. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 123. 1923.
- Zur Diagnose, Therapie und Prognose der Dickdarmgeschwülste mit besonderer Berücksichtigung des Untersuchungsganges bei Verdachtsfällen. *Klin. Wochenschr.* Jg. 4, Nr. 16. 1925.
- Aufgaben und Erfolge der röntgenologischen Diagnostik bösartiger und entzündlicher Dickdarmgeschwülste. *Ergebn. d. med. Strahlenforsch.* Bd. 1. 1925.
- Fischler: Typhlatonie als selbständiges Krankheitsbild. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 20. 1909.
- Über die Typhlatonie und verwandte Zustände. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 23.
- Fischl und Porges: Zur Frage der Dickdarmperistaltik im Röntgenbilde. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 39.

- Fleiner, W.: Über die Behandlung der Konstipation und einige Affektionen des Dickdarms mit Öklistieren. Berlin. klin. Wochenschr. 1893.
- Die Verstopfung (Constipatio alvi). In Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankh. Bd. 6.
- Verdauungskrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. März 1920.
- Flint, E. R.: Observations on the mobile ascending colon. Lancet. Vol. 200. 1921.
- Foggie, W. A.: A case of diverticulitis with metastatic suppuration. Lancet. Vol. 200. 1921.
- Forgue, E.: Quelques précisions au sujet du volvulus de l'S. iliaque. Presse méd. Jg. 28. 1920.
- Forsyth, J. A.: A case of erosion of the rectum by an ectopic placenta. Lancet. Vol. 204, Nr. 16. 1923.
- Unusual cases of intestinal obstruction. Lancet. Vol. 198. 1920.
- Fowler, Davidson and Mellon: Congenital megacolon in adult. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 34. 1922.
- Frank, O.: Über Zwerchfellinsuffizienz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 74.
- Franke: Über die Lymphgefäße des Dickdarms. Arch. f. Anat. u. phys. Anat. Abt. 1910.
- Franke, F.: Über die chirurgische Behandlung der chronischen Obstipation. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 67. 1902.
- v. Frankl-Hochwardt und Fröhlich: Über Tonus und Innervation der Sphincteren des Anus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 81. 1900.
- Fraser, J. and N. M. Dott: Aseptic intestinal anastomosis with special reference to colectomy. Brit. journ. of surg. Vol. 11. 1924.
- French, R. W.: Diverticulitis of the cecum, with report of three cases. Boston med. a. surg. journ. Vol. 189. 1923.
- Frey, R. v.: Über chronische Darmstenose infolge Abknickung der Flexura sigmoidea. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 17. 1896.
- Friedel, G.: Les lavages et pansements intrarecto-coliques. Paris méd. Jg. 12. 1922.
- Friedmann, R.: Über Diverticulitis des Dickdarms. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 117. 1921.
- Friedrich, P. L.: Über die Häufigkeit und operative Prognose der Bauchaktinomykose. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 31.
- v. Friedrich, L.: Beiträge zur Diagnose und Therapie der Obstipation. Med. Klinik 1926. Nr. 38.
- Fritsch: Die isolierte Coecumblähung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 122. 1921.
- Franchinini: Zur Funktion der Hypophyse. Berlin. klin. Wochenschr. 1910.
- Funk, V. A.: Abdominal adhesions. Americ. journ. of surg. Vol. 34. 1920.
- de Gaetano, L.: Deformità del colon ascendente per la presenza della membrana di Jackson. Rif. med. Jg. 37. 1921.
- Ricerche sui feti per la interpretazione patogenetica della deformità congenite del colon ascendente determinate dalla membrana di Jackson. Rif. med. Jg. 37. 1921.
- Gänßle: Über das subaquale Darmbad in der Gynäkologie. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 21.
- Gant, S.: Die Krankheiten des Mastdarms und Afters. München: Seitz und Schauer 1904.
- Diverticula, diverticulitis and peridiverticulitis of the small intestine, cecum, colon, sigmoid, flexure and rectum. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77. 1921.
- Ganter und Schottmüller: Studien am menschlichen Darm. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 103. 1924.
- Gatellier, D.: Les indications chirurgicales dans le traitement de la constipation. Journ. méd. franç. Tom. 11. 1922.
- Gellert, H. H.: A case of congenital malformation of the large intestine in a new born infant. Lancet. Vol. 198. 1920.
- George, A. W. and R. D. Leonhard: The value of the roentgen ray in the study of diverticulitis of the colon. Americ. journ. of roentgenol. Vol. 7. 1920.
- Gerzöwitsch, M.: Über die Resultate der verschiedenen operativen Behandlungsmethoden der Divertikulose des Dickdarms. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 6. 1925.
- Giordan, G.: Contributo al trattamento chirurgico del megacolon. Policlinico, sez. chirurg. Jg. 30, H. 6. 1923.
- Chirurgia del ceco. Arch. e atti d. soc. ital. di chirurg. Roma 1921.
- Glénard: Les ptoses viscerales. Paris 1899.

- Goebel, F.: Mesenterium ileo-colicum commune als Ursache eines Hirschsprungschens Symptomenkomplexes. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68. 1920.
- Zur Ätiologie der Hirschsprungschens Krankheit. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 165. 1921.
- Göbell, R.: Zur chirurgischen Behandlung der durch Megacolon und Houstonsche Klappen verursachten Obstipation. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 95. 1911.
- Was leistet die chirurgische Therapie der Obstipation? 89. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Düsseldorf 1926.
- Goldschmidt: Ein viermal als Ileus laparotomierter Grenzfall von Spasmophilie und Hysterie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 35. 1922.
- Goldstine, M. T. and S. J. Fogelson: Adenomyoma of the rectovaginal septum. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 38. 1924.
- Gordon-Watson, C.: Diverticulitis of the pelvic colon. Bristol med.-chirurg. Journ. Vol. 41. 1924.
- Gorke und Daloch: Über den Einfluß von Hypophysenextrakt auf den Magen-Darmtrakt usw. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 29. 1922.
- Goetsch, A.: Pericolic membranes simulating carcinoma of the colon. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81. 1923.
- Goetze: Pneumoperitoneale Röntgendiagnostik. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
- Die radikale Phrenikotomie. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 30, u. 32 und Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 12.
- Graser, E.: Über angeborene abnorme Lagerung des Darmkanals und ihre Bedeutung für die praktische Chirurgie. Festschrift f. Rosenthal. Leipzig 1906.
- Über multiple Darmdivertikel in der Flexura sigmoidea. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 59. 1899 und Zentralbl. f. Chirurg. 1898 und 1899.
- Gray, T.: Discussion on the after-results of the colectomie (partial and complete) performed for colon stasis. Proc. of the roy. soc. of med. sect. of surg. Vol. 15. 1922. Dazu ferner: A. W. Lane, A. F. Hurst, V. Pauchet, E. G. Slesinger, L. Groß, A. Keith, E. Fleint, J. P. Lockart-Mummary.
- Grégoire, R.: Dilatation douloureuse du colon droit et appendicite chronique. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. Tom. 10. 1920.
- La dilatation douloureuse du colon droit et son traitement. Paris méd. Jg. 12. 1922.
- Greig, D. M.: Congenital microcolon. Edinburgh med. Journ. Vol. 32. 1925.
- Grekow, J. J.: Zur Behandlung der Darm- und Gekröseverletzungen, speziell des S Romanum bei geburtshilflich-gynäkologischen Operationen. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 38, Nr. 4. 1911.
- Evaginatio flexurae sigmoideae beim Volvulus derselben. Festschr. f. d. Obuchow-Krankenhaus Leningrad 1924.
- Griffith, F. W.: Actinomyces of the caecum. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 33. 1921.
- Groedel, F.: Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und ihren Grenzgebieten. Lehmanns med. Atlanten. Bd. 7. 1924.
- Groedel und Schenk: Die Wechselbeziehungen zwischen Füllung, Form und Lage von Magen und Dickdarm. Münch. med. Wochenschr. 1911.
- Guillaume, A. C.: Etude critique et physio-pathologie des opérations dirigées contre la constipation et la stase. Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 96. 1923.
- La constipation et la stase intestinale chronique. Bull. méd. Jg. 37, Nr. 17. 1923.
- v. Haberer, P.: Zur Leistungsfähigkeit der lateralen Enteroanastomosen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 89. 1909.
- Erfahrungen mit der Ptoseneroperation nach Perthes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 134. 1925.
- Halsted, W. S.: Blind end circular suture of the intestine, closed ends abutted. Ann. of surg. Vol. 75. 1922.
- Hammesfahr, C.: Ein Fall von Entwicklungshemmung des Darmes (Sinistroposition des Dickdarms). Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 50, H. 40. 1923.
- Harrenstein, R. I.: Eine verkannte Folge der Appendektomie in Zusammenhang mit der Funktion der Valvula Bauhini. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 137. 1926.
- Hartert, W.: Absolut aseptische Darmresektionen vermittels der Kochmethode. 44. Tagg. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920.

- Hartert, W.: Wie können wir die Ergebnisse der Dickdarmresektion verbessern? Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119. 1922.
- Hartmann, H.: Rétrécissement du rectum. Journ des praticiens. Jg. 38. 1924.  
— An address on inflammatory strictures of the rectum. Lancet. Vol. 202. 1922.
- Harttung: Über Volvulus des Coecum. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127. 1922.
- Harven, J. de: Chirurgie du côlon etc. Scalpel. Jg. 77, Nr. 17—20. 1924.
- Hasselwander, A.: Über die Verschieblichkeit und die Befestigungsmittel der Bauchorgane. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 48.
- Haugk, H.: Hirschsprungsche Krankheit und enges Becken. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 167. 1921.
- Hausmann, Th.: Die luetischen Erkrankungen der Bauchorgane. Arch. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Bd. 4. 1913.  
— Die methodische Gastrointestinalpalpation und ihre Ergebnisse. Berlin: S. Karger 1918.
- Haynes, J. S.: Plication and tucking of the caecum. Americ. journ. of surg. Vol. 38. 1924.
- Hays, G. L.: Volvulus of the sigmoid. Ann. of surg. Vol. 75. 1922.
- Hedri, A.: Ein sicheres Zeichen für die Lebensfähigkeit des Dickdarms. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 47, Nr. 15. 1920.
- Heile: Die Erkennung und Behandlung von Bauhinospasmus. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48, Nr. 15. 1921.  
— Über den Zusammenhang der Antiperistaltik mit der Bauhinschen Klappe und ihre Bedeutung bei den spastischen Darmerkrankungen. 49. Tagg. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1925.
- Heineck, A. P.: Massive excision of subcutaneous abdominal fat. An analytical review of the literatur and a report of eleven personal cases. Chicago med. recorder. Vol. 46. 1924.
- Helbing: Fetale Peritonitis. Diss. Freiburg 1908.
- Hermann, M. W.: Über die Verhütung der Rückfälle bei Torsion des S Romanum. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 45, Nr. 25. 1918.
- Hertz, P.: Abnormitäten in der Lage und Form der Bauchorgane. Berlin: S. Karger 1894.
- Heric, F. C.: Tuberculoma of the cecum. Hyperplastic tuberculosis. Ann. of surg. Vol. 81. 1925.
- Hertzler, A. E.: Surgical treatment of chronic constipation. Journ. of the Missouri state med. assoc. Vol. 10. 1913.
- Heß-Thaysen, Th. E.: Die habituelle chronische Obstipation. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 2. 1921.  
— Die Koloptose als Ursache der Obstipation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34. 1921.  
— Beiträge zur Klinik und Röntgenologie der habituellen Obstipation. Arch. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Bd. 25 u. 26. 1918 u. 1919.
- Hesse, E.: Chirurgische Pathologie des Mesocolon transversum. Verhandl. d. russ. Pirogoff-Ges. 1922.  
— Fehler und Gefahren der Evaginationsmethode der Flexura sigmoidea. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 53, H. 17. 1926.
- Heudorfer, K.: Über postoperativen Darmverschluß durch Adhäsionen und Stränge. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 37. 1924.
- Hill, T. Ch.: Methods of examination in diseases of the rectum and the sigmoid colon. Americ. journ. of surg. Vol. 34. 1920.
- Hinglais, M.: Actinomycosis of the coecum and appendix. Internat. clin. Vol. 3. 1921.
- Hintze, A.: Die Diagnose des Volvulus der Flexura sigmoidea im Röntgenbilde. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 153. 1920.  
— Experimentelle Untersuchungen über den Volvulus der Flexura sigmoidea. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 121. (Kongreßbericht.)
- Hirsch, J. S.: The ceco-colic sphincteric tract. Med. journ. a. record. Vol. 119. 1924 und Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 32. 1924.
- Hirschsprung: Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Hypertrophie und Dilatation des Kolons. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888.
- Hochenegg, Payr: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 2. Aufl. Berlin 1918.

- den Hoed, D.: Kolondivertikel und Diverticulitis. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 68. 1924.
- v. d. Hoeven: Die Asthenie und die Lageanomalien der weiblichen Genitalien. Jena 1909.
- Hofbauer: Die paradoxe Zwerchfellaktion. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1905. Nr. 26.
- Hoffmann, G.: Über Hirschsprungsche Krankheit, unter besonderer Berücksichtigung der hieselbst seit dem Jahre 1911 operierten Fälle. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 161. 1921.
- Zur Diagnose und Therapie der Hirschsprungschens Krankheit. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 76. 1911.
- Hoffmann: Zur Pathologie des Prolapsus ani et recti und seine Behandlung durch Beckenbodenplastik. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1906. Nr. 24.
- Hofmann, A. H.: Zur Operation des Cöcaltumors. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 119. 1922.
- Hofmeister: Über Typhlektasie, chronische Appendicitis, Coecum mobile. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 71. 1911.
- ten Horn, C.: Über chronische Appendicitis und Coecum mobile. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 124. 1921.
- Horn, W.: Ein seltener Fall von Dickdarmmißbildung. *Klin. Wochenschr.* Jg. 1, H. 43. 1922.
- Hromada, G.: Zur Insuffizienz der Valvula Bauhini. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 117. 1921.
- Huber, E.: Primäre totale Dickdarmresektion bei Hirschsprungschers Krankheit. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 184. 1924.
- Huguet: Interposition du colon entre foie et diaphragme. *Journ. de radiol. et d'électrol.* Tom. 7. 1923.
- Hurst, A. F.: An address on the sins and sorrows of the colon. *Brit. med. journ.* 1922. Nr. 3207.
- Constipation and allied intestinal disorders. London 1919.
- Dextrocardie par mégacolon. *Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit.* Tom. 11. 1921.
- Hunt, V. C.: Myoma of the rectum. Report of four cases. *Ann. of surg.* Vol. 74. 1921.
- Hutchison, R.: An address on the „chronic abdomen“. *Brit. med. journ.* 1923. Nr. 3251.
- Jackson: *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 9. 1909 und *Ann. of surg.* Vol. 57. 1908.
- Jacobsen, H.: Volvulus du caecum. *Acta chirurg. scandinav.* Vol. 56, H. 2. 1923.
- Jakobi: *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* 1890 u. 1891.
- Janda, J.: Über die großen Bewegungen des Kolon. (Tschechisch.) *Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 9. 1920.
- Johnson, P.: Megacolon in the adult with report of two cases. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 184. 1921.
- Jones, N. W.: *The Americ. journ. of the med. sciences.* Vol. 166. 1923.
- de Josselin de Jong, R.: Einzelne Betrachtungen über die Ätiologie des sog. Megacolon congenitum. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 64. 1920.
- Zur Kenntnis der peritonealen Adenomatose. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 250. 1924.
- *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 211. 1913.
- und Muskens: Über Megacolon congenitum. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 21. 1910.
- und B. P. Plantenga: Über die Ätiologie des sog. Megacolon congenitum (Hirschsprungsche Krankheit). *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 96. 1921.
- Joyce, T. M.: Diverticulitis of the sigmoid. *Surg. clin. of North America.* Vol. 4. 1924.
- Ishikawa, N.: *Mitt. a. d. med. Fakultät d. kaiserl. Kyushu-Univ.* Bd. 7. 1923.
- Itinskaja, A.: Über Divertikel des Sigmoideum. *Wratschebnoje Djelo.* Jg. 3. 1921.
- Judd, E. S.: A consideration of lesions of the colon treated surgically. *Southern med. journ.* Vol. 17. 1924.
- and Foulds, G. S.: Adenomyomata involving the sigmoid. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 37. 1923.
- and L. W. Pollock: Diverticulitis of the colon. *Ann. of surg.* Vol. 80. 1924.
- and F. W. Rankin: Ileostomy following resection of the colon. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 35. 1922.
- Iversen, T.: Megasisoideum mit komplizierendem Megarectum bei Erwachsenen. *Hospitaltidende.* Jg. 64. 1921.

- Kaiser, K. F. L.: Atmungsmechanismus und Blutzirkulation. Stuttgart 1912.
- Kantor, J. L.: A clinical study of some common anatomical abnormalities of the colon. I. The redundant colon. *Americ. Journ. of roentgenol. a. radiotherap.* Vol. 12. 1924.
- Kästner, H.: Megasigma bei Fissura ani. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 123. 1921.
- Die bewegliche X. Rippe als Stigma enteroptoticum. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 117. 1921.
- Katsch, G.: Der menschliche Darm bei pharmakologischer Beeinflussung seiner Innervation. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 21.
- Kaufmann: Spezielle pathologische Anatomie. Berlin und Leipzig 1922. 7. u. 8. Aufl.
- Kauffmann, E.: Über Peri- und Mesosigmoidverwachsungen. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 83. 1921.
- Keith, J. P.: An account of six specimens of great bowels etc. *Brit. Journ. of surg.* Vol. 2, Nr. 8. 1915.
- Syphilis of the colon. *Southern med. Journ.* Vol. 15. 1922.
- Kerr, H.: Radical treatment of Hirschsprungs disease. *Southern med. Journ.* Vol. 18. 1925.
- Kleinschmidt: Die Hirschsprungsche Krankheit. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* 1912.
- Klercker, K. O. af: Das Hirschsprungsche Syndrom. *Ergebn. d. ges. Med.* Bd. 6. 1925.
- Klose: Klinische und anatomische Fragestellungen über das Coecum mobile. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 63. 1909.
- Die habituelle Torsion des mobilen Coecums. Ein typisches Krankheitsbild. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. H. 7.
- Das mobile Coecum mit seinen Folgezuständen und die chirurgische Behandlung ptotischer Erkrankungen des Magen-Darmkanals. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 74.
- Koennecke und Meyer: Röntgenuntersuchungen über den Einfluß von Vagus und Sympathicus auf Magen und Darm. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 35. 1922.
- Körte, W.: Erfahrungen über Enterospasmus. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 37. 1924.
- Über entzündliche Geschwülste am Darm. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 118. 1921.
- Kortzeborn, A.: Das subaquale Darmbad mit besonderer Berücksichtigung seiner Anwendung in der Chirurgie. *Fortschr. d. Therapie* 1926. H. 9.
- Kothny, K.: Zur Kasuistik der Dickdarmlipome. *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 33. 1920.
- Konjetzny, G. E.: Über die Hirschsprungsche Krankheit und ihre Beziehungen zu kongenitalen und erworbenen Lageanomalien des Colon sigmoideum. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 73. 1911.
- König: 49. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1925.
- Kudo, T.: Über die Entwicklung der Peritonealfalten des Cöcalapparates. *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 64. 1922.
- Kuprijanoff, P. A.: Die Bedeutung der anatomischen Verhältnisse in der Pathologie und Chirurgie des Colon transversum. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 125. 1923.
- Über die Lage des Colon transversum. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 125. 1923.
- Zur chirurgischen Anatomie des Bandapparates des Dickdarms. *Westnik Chirurgii i pagranitschnych oblastei.* Bd. 2. 1923.
- Über die topographische Lage des Colon transversum. *Festschr. f. Prof. Netschajew.* St. Petersburg 1921.
- Ladd, W. E.: Megacolon. *Boston med. a. surg. Journ.* Vol. 184. 1921.
- Lamas, A.: Chirurgische Behandlung von zwei Obstipationsfällen. *Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg.* Bd. 22. 1923.
- Lane, A. W.: The results of the operative treatment of chronic constipation. *Brit. med. Journ.* 1908.
- Chronic intestinal stasis. *Ann. of surg.* July 1909.
- The operative treatment of chronic constipation. *Practitioner.* London 1910.
- The obstruction of the ileum which develops in chronic intestinal stasis. *Lancet* 1911.
- Chronic intestinal stasis. *Ann. of surg.* 1909.
- The first and last kink in chronic intestinal stasis. *Derby med. soc.* 1911.
- A clinical lecture on the kinks etc. *Brit. med. Journ.* 1911.
- Klinische Vorlesung über die Schleifen, die sich in unserem Magen-Darmkanal bei chronischer Darmstase entwickeln. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 17.

- Lane, A. W.: The operations of ileocolostomy and of colectomy. *Internat. journ. of surg.* Vol. 27. 1914.
- Reflections on the evolution of disease. *Lancet* Dec. 1919.
- Cancer of the colon. Its causation and treatment. *Lancet*. Vol. 199. 1920.
- Colectomie totale. Indications, technique, accidents, résultats. *Presse méd.* Jg. 29. 1921.
- On the treatment of non-malignant affections of the colon. *Lancet*. Vol. 203. 1922.
- Discussion on the treatment of non-malignant affections of the colon. *Brit. med. journ.* 1922. Nr. 3230. Ebendort Waugh und Gray.
- Discussion on the after-results of colectomy performed for colon stasis. *Proc. of the roy. soc. of med.* 1922. Ebenda Pauchet, Hurst, Gray, Keith, Groß, Flint, Slesinger, Lockhardt-Mummery.
- An address on chronic intestinal stasis and cancer. *Brit. med. journ.* 1923. Nr. 3278.
- The first and last kink. *Practitioner*. Vol. 110. 1923.
- La stase intestinale chronique. *Clinique*. Jg. 17, H. 9. 1922.
- An address on chronic intestinal stasis and cancer. *Brit. med. journ.* 1923. Nr. 3278.
- A clinical lecture on chronic intestinal stasis etc. *Brit. med. journ.* 1924. Nr. 3291.
- Lange, W.: Über die radikale Operationsmethode des Volvulus der Flexura sigmoidea vermittels der Invaginationsmethode von Grekow-Kümmell. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 47, Nr. 44. 1920.
- Langley: In E. A. Schaefer, *Textbook of physiologie*. Bd. 2. 1900.
- Das sympathische und verwandte nervöse System der Wirbeltiere. *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 2. 1903.
- Lardennois, G.: Sur les indications chirurgicales dans le traitement de la stase intestinale chronique. *Rev. de méd.* Jg. 42. 1925.
- Lauche, A.: Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 243. 1923.
- Lawrow, W. W.: Die retroperitoneale Fixation des S Romanum zur Vorbeugung des Volvulus S Romani. *Festschr. f. d. Obuchow-Krankenhaus.* Leningrad 1924.
- Läwen: Über Appendicitis fibroplastica. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 129. 1914.
- Leclerc, Chirurgische Behandlung des Megacolon. *Progr. de la clin.* Jg. 10. 1922.
- Lee, F. C.: Experimental end to end anastomosis of the colon. *Anatomic study.* *Arch. of surg.* Vol. 11. 1925.
- Eine neue Methode zur aseptischen End-zu-End-Anastomose des Dickdarms. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 179. 1923.
- Lefebvre, Ch.: Physiologie chirurgicale du gros intestin. *Arch. franco-belge de chirurg.* Jg. 26, Nr. 3. 1923.
- Du traitement chirurgical de la stase intestinale chronique par la caeco-sigmoideostomie. *Presse méd.* Jg. 31, Nr. 16. 1923.
- La période dite prodromique dans les volvulus du gros intestin constitue la période de cette affection. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 95. 1922.
- De la chirurgie de la valvule iléocœcale en particulier de son insuffisance. *Rev. de chirurg.* Jg. 39. 1920.
- Léjars: Dickdarmstenose, Spätfolge nach Trauma. *Semana méd.* 1912.
- Lembo, S.: Arthritis deformans durch chronische Stuhlverstopfung. *Radiochirurgia* Jg. 15, Nr. 2. 1923.
- Asportacione e ricostruzione del cieco, ricostruzione della valvola ileo-cecale. *Chirurg. dell' ernia e dell' addome.* Jg. 12. 1920.
- Stasi epato-intestinale cronica. Cholecystectomy e colectomia subtotala etc. *Chirurg. dell' ernia e dell' addome.* Jg. 12. 1920.
- Stasi intestinale cronica. Intervista con Sir A. Lane. *Radio chirurgia.* Jg. 15, Nr. 1. 1923.
- Lenk, R.: Als Herzerkrankung imponierendes Megakolon. *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 71. 1921.
- Lenz: Der retrograde Transport im Dickdarm des Menschen. Sein Wesen, seine physiologische und klinische Bedeutung. *Arch. f. Verdauungskrankh.* Bd. 25. 1919.
- Leotta, N.: Sulla stasi ceco-colica da membrane a aderenze pericecali e pericoliche. *Ann. ital. di chirurg.* Jg. 3. 1924.
- Lesniowski, A.: Mesentérite fibreuse de la sigmoide. *Presse méd.* Jg. 31, Nr. 34. 1923.
- Narbenbildung im Mesosigma. *Polska gazeta lekarska.* Jg. 2, Nr. 1.

- Lewi: Ulcus simplex coli. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 165. 1921.
- Lieck: Zur Kenntnis der Darmaktinomykose. *Med. Klinik* 1918.
- Lignac: Un cas de megarectum. *Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France.* Jg. 9. 1921.
- Lindner: Zur chirurgischen Behandlung der chronischen Kolitis. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1901.
- Lindqvist, S.: Two cases of ulcer coli simplex. *Acta chirurg. scandinav.* Vol. 55. 1922.
- Lissauer: Über den Bakteriengehalt menschlicher und tierischer Faeces. *Arch. f. Hyg.* Bd. 58. 1906.
- Loeper: *Leçons de pathol. digest.* Paris 1919.
- Beuzard et Wagner: *La dyspepsie surrénale.* La presse méd. 1917.
- Lohrlich: Die Bedeutung der Cellulose im Haushalt des Menschen. *Zeitschr. f. physikal. Chem.* Bd. 47. 1906.
- Luckhardt-Mummery, J. P., Ch. Telling, Drummond, Wright: Discussion on diverticulitis. *Proc. of the roy. soc. of med.* Vol. 13. 1920.
- Luna, Ch.: Diagnostic et traitement des sténoses chroniques de l'intestin. *Marseille-méd.* Jg. 59. 1922.
- Lynch, J. M.: Diverticula and diverticulitis. *Americ. journ. of obstetr. a. gynecol.* Vol. 7. 1924.
- Lymphius: Zur chirurgischen Behandlung der chronischen Kolitis. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1901.
- Mc Connel, A. A.: An address on the surgical significance of the ascending mesocolon. *Irish journ. of med. science.* Ser. 5, Nr. 31. 1924.
- Mc Connel, A. and T. Garrat Hardmann: Abnormalities of fixation of the ascending colon. The relation of the symptoms to anatomical findings. *Brit. journ. of surg.* Vol. 10. 1923.
- Mobile ascending colon and duodenal obstruction as common cause of aequivocal symptoms in the abdomen. *Dublin journ. of med. science.* Ser. 4. 1921.
- Macewen, J. A.: Obstinate obstipation treated by crushing the lower end of the colon and the upper end of the rectum. *Brit. med. journ.* 1924. Nr. 3328.
- Machell, H.: Hirschsprungs disease or congenital dilatation of the colon in a boy of three years. *Transact. of the Americ. ped. soc.* Vol. 25. 1914.
- Mc Lean, A.: A method of shortening the cecum. *Journ. of the Michigan state med. soc.* Vol. 22. 1923.
- Magliani, J.: Studio sul megacolon congenito nei bambini con speciale riguardo al lato terapeutico. *Riv. di clin. pediatr.* Vol. 18. 1920.
- Makins, G. H.: Idiopathic dilatation of the sigmoid flexure and pelvic colon: recurring intestinal obstruction. *Brit. journ. of surg.* Vol. 7. 1920.
- Marko: Die Formveränderungen des Magens bei Darmstenosen. *Klin. Wochenschr.* 1923. Nr. 12/13.
- Mattoli, A.: La chirurgia del colon. *Policlinico, sez. prat.* Jg. 27. 1920.
- Mathes, P.: Die Konstitutionstypen des Weibes, insbesondere der intersexuelle Typus. In Halban-Seitz: *Biologie und Pathologie des Weibes.* Bd. 3.
- *Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervensystem.* Berlin: S. Karger 1912.
- Marxer, H.: Zur Entstehung der Doppelflintenstenose an der Flexura hepatica. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 50, Nr. 45. 1923.
- Mauclaire: Greffes séreuses pour péricolitis et péricolitis membraneuses. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 96. 1923.
- Mayer, F. X.: *Darmträgheit.* Berlin: S. Karger 1912.
- Mayo, Ch.: Intestinal obstruction due to kinks and adhaesions of the terminal ileum. *Surg., gynecol. a. obstetr.* 1911. p. 227.
- Mayo, W. J.: Diverticulitis of the sigmoid. *Virginia med. month.* Vol. 48. 1921.
- *Surgery of the large intestine.* *Ann. of surg.* July 1909.
- Melzer and Auer: *Proc. soz. exp. Biol.* New York 1907.
- Melzner: Endständige und seitliche Darmvereinigungen. 50. *Tagg. d. dtsch. Ges. f. Chirurg.* Berlin 1926.

- Merzbacher: Die Folgen der Durchschneidung der sensiblen Wurzeln im unteren Lumbalmark, im Sakralmark und in der Cauda equina. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 92. 1902.
- Metschnikoff: Studien über die Natur des Menschen.
- Meyers, A. E.: Dilatation of the colon in children. Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 19. 1920.
- Michon, L.: Technique d'anastomose iléo-colique termino-laterale. Journ. de chirurg. Tom. 25. 1925.
- Miginiaç, G.: Le traitement du megacolon sigmoïdien compliqué d'occlusion aigue. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. Tom. 12. 1922.
- Mintz, W.: Ulcus simplex coli. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 50, H. 31. 1923.
- Mirizzi, P. L.: Die völlige Entfernung des Kolon zur Behandlung des Megacolon ileo pelvicum. Seit-zu-Endanastomose. Rev. méd. del Rosario de Santa Fé Jg. 14. 1924.
- Möller, W.: Mechanischer Ileus im Wochenbett. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 59. 1922.
- Molodaja, E. K.: Zur Ätiologie des Megakolon. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 25, S. 45. 1924.
- Monjardino, J.: Bemerkungen zur Chirurgie der Darmträgheit. Brazil-med. Jg. 34. 1920.
- Monnier, E.: Zur Behandlung des Megacolon congenitum. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 54, Nr. 2. 1924.
- Beitrag zur Behandlung des Megakolon im Kindesalter. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 42. 1923.
- Montanari, E.: Sopra un caso di ileo-sigmoidostomia per stenosi multiple dell'intestino crasso. Arch. ital. di chirurg. Vol. 13. 1925.
- Monti, G.: Volvolo del cieco da milza migrata. Bull. d. scienze med., Bologna. Vol. 9. 1921.
- Moore, J. T.: Lipomata of the sigmoid. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 40. 1925.
- Morison, Rutherford and Drummond: Notes on Lanes operation of ileosigmoidostomy. Vol. 27. 1914.
- Morley, J.: A postgraduate lecture on clinical manifestations of the mobile proximal colon. Brit. med. Journ. 1920. Nr. 3119.
- Morris, R. T.: Intestinal stasis. Internat. Journ. of surg. Vol. 27. 1914.
- Morse, F. H.: Sigmoid impaction, its significance, pathology and treatment. Americ. Journ. of electrotherap. a. radiol. Vol. 39. 1921.
- Moser, E.: Spasmen und angeborene Anomalien bei der Hirschsprung'schen Krankheit. Med. Klinik Jg. 17, Nr. 27. 1921.
- Mosher, E.: An anatomical cause for enteroptosis and the V colon. Arch. of pediatr. Vol. 41. 1924.
- The mobile V colon, its causes, effects and correction. New York med. Journ. Vol. 113. 1921.
- Mosti, R.: Contributo alla cura chirurgica della stasi intestinale cronica. Morgagni. Jg. 64, Pt. 1, Nr. 6. 1922.
- Moszkowicz, L.: Aseptische Darmoperationen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 86. 1908.
- Über aseptische Magen- und Darmoperationen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 91. 1910.
- Ein neuer Weg zur Wahrung vollkommener Asepsis bei Magen-Darmoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 100. 1916.
- Fortschritte in der Technik aseptischer Darmoperationen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 108. 1917.
- Moynihan: Intestinal stasis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 20. 1915.
- Müller, A. und O. Hesky: Über die Folgeerscheinungen nach operativer Entfernung der Darmmuskulatur, insbesondere am Dickdarm und Rectum. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 22. 1910.
- Müller, L. R.: Die Lebensnerven. Berlin: Julius Springer 1924.
- Müller, O.: Über das subaquale Innenbad. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 16.
- Mutel et Fourche: Le pli pariéto-colique (Membrane de Jackson). Rev. de chirurg. Jg. 41. 1922.
- Naumann, H.: Über einen Fall von Blutcyste des Mesocolon transversum usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 117. 1921.
- Neiryneck, R.: Diverticulite du colon. Scalpel. Jg. 74. 1921.

- Neudörfer, A.: Zur Behandlung des Volvulus der Flexura sigmoidea. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 47, H. 48. 1920.
- Neugebauer: Zur Diagnose und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 82.
- Die Hirschsprungsche Krankheit. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 7.
- v. Noorden: In Adolf Schmidts Klinik der Darmkrankheiten. München und Wiesbaden 1921.
- Über Durchfalls- und Verstopfungskrankheiten. 2 Vorträge. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922.
- Norberg, L. E. C.: The treatment of certain atonic and atrophic conditions of the cecum. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 18. 1924.
- Nordmann: Die Entwicklung der Dickdarmchirurgie in den letzten 25 Jahren. 50. Tagg. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin 1926.
- Norman, E. P.: A modern method of colonic drainage. Americ. med. Vol. 27. 1921.
- Novac: Die Bedeutung des weiblichen Genitale für den Gesamtorganismus.
- Nothnagel: Spez. Pathol. u. Therapie. Supplem. 6. Wien 1912.
- Nuzum, Th. W.: Megakolon. Illinois med. journ. Vol. 39. 1921.
- Oberndorfer: Pathologisch-anatomische Situsbilder der Bauchhöhle. Lehmanns med. Atlanten. Bd. 14.
- O'Callaghan, R.: Diverticulum of the ascending colon. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 33. 1921.
- Palugyay, J.: Zur Frage des Megacolon congenitum. Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 38, Nr. 5. 1925.
- Pariser: Verhandl. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien 1908.
- Paterson, H. J.: Intestinal stasis in relation to gastric symptoms. Internat. journ. of surg. Vol. 27. 1914.
- Pauchet, V.: Traitement chirurgical de la constipation chronique. Prov. méd. Jg. 27. 1914.
- Volvulus iliaque. Journ. de méd. de Paris Jg. 40. 1921.
- La due constipazioni. Policlinico, sez. chirurg. Jg. 29. 1922.
- Maladie d'Arbutnot Lane (stase intestinale chronique). Journ. de méd. de Paris Jg. 40. 1921.
- Maladie de Lane ou stase intestinale chronique. Bull. méd. Jg. 38. 1925.
- Payr, E.: Beiträge zur totalen Darmausschaltung. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 31.
- Über eine eigentümliche Form chronischer Dickdarmstenose an der Flexura coli sinistra. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 77. 1905.
- Mastdarmkrankungen. Enzyklopädie der prakt. Medizin. Wien 1906.
- Stenose des Rectums, bedingt durch ein verkalktes ausgestoßenes Uterusmyom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 81. 1906.
- Über gleichzeitige Stenosierung von Pylorus und Darm. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 75, H. 2.
- Wesen und Behandlung einer typischen gutartigen Stenose an der Flexura lienalis coli. Therap. Monatsh. 1909. H. 1/2.
- Über eigentümliche, durch abnorme Knickungen und Adhäsionen bedingte gutartige Stenosen an der Flexura lienalis und Hepatica coli. Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910.
- Über postoperative und spontane Adhäsionen in der Bauchhöhle. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 41, Nr. 3. 1914.
- Die Bedeutung „fixierter Koloptose“ für die hintere Gastroenterostomie. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 45, Nr. 38. 1918.
- Zur operativen Behandlung der fixierten „Doppelflintenstenose“ an der Flexura coli sinistra — Kolonwinkelsenkung — (zugleich ein Eingriff gegen bestimmte Formen chronischer Obstipation). Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 45, Nr. 27. 1918.
- Obstipationsursachen und Formen (Konstitutionspathologie und Eingeweidesenkung); über die Anzeigestellung zu Operationen bei Obstipation. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114. 1920 (Kongreßbericht).
- Eingeweidesenkung und Konstitution. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 4.
- Konstitutionspathologie und Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116, H. 4. 1921 (Kongreßbericht).

- Payr, E.: Über eine keimfreie, kolloidale Pepsinlösung zur Narbenerweichung, Verhütung und Lösung von Verklebungen. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 1. 1922.
- Praktische Erfahrungen mit der Pepsin-Pregl-Lösung zur Narbenerweichung und Wiederbildung von Gleitgewebe, Verhütung von Verwachsungen usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 121. 1922 (Kongreßbericht).
- Biologisches zur Entstehung, Rückbildung und Vorbeuge von Bauchfellverwachsungen. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 51, Nr. 14. 1924.
- Obstipationsproblem und Chirurgie. Verhandl. d. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Wien 1925.
- Peck, Ch. H.: Obstructions of the colon and ileocecal region. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 132. 1921.
- Pendl, F.: Über ein neues Prinzip in der Chirurgie des Dickdarms und Mastdarms. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114. 1920.
- Beitrag zum Dickdarmproblem. Med. Klinik 1925. Nr. 46.
- Pennato, P.: Megaesofago e megacolon. Giorn. di clin. med., Parma. Jg. 5. 1924.
- Penzoldt, F.: Die obere Querfalte des Rectums in ihrer Beziehung zur Stuhlverstopfung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69. 1921.
- Perl: Über inkomplette Formen des Myxödems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. Bd. 71. 1921.
- Perlmann, J.: Megasigmoideum und Mesosigmoiditis. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 52, H. 5. 1925.
- Perrenot, F.: A propos d'une observation de mégacolon chez l'enfant. Lyon chirurg. Tom. 20. 1923.
- Perrier, Ch.: Le syndrome entéro-rénal d'Heitz-Boyer avec relation d'un cas guéri par colectomie. Rev. méd. de la Suisse romande. Jg. 43. 1923.
- Perthes, G.: Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 77. 1905.
- Pinkus, L.: Constipatio muscularis sive traumatica mulieris chronica. Samml. klin. Vortr. (Volkman). Gynäkol. 1908. Nr. 173/174.
- Über die Constipatio myogenita sive muscularis mulierum chronica. Arch. f. Gynäkol. Bd. 77. 1898.
- Podlaha, J.: Leiomyom des Blinddarms. Differentialdiagnose. Tschechisch. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 30, S. 534. 1925.
- Poljenoff, A.: Ptose des proximalen Dickdarmabschnittes in klinisch-chirurgischer Hinsicht. Nowy Chirurgischeski Archiv. Bd. 2. 1922.
- Zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen des proximalen Abschnittes des Dickdarms vom Standpunkt der chirurgischen Behandlung. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 18. 1922.
- Pool, E. H.: Hyperplastic tuberculosis of colon. Ann. of surg. Vol. 71. 1920.
- Popper, J.: Congenital megacolon (Hirschsprungs disease) with report of a case in twins. New York med. journ. Vol. 112. 1920.
- Porter, M. F.: Enteroliths and diverticula, especially enteroliths contained in diverticula of the large bowel. Report of a case. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 41. 1925.
- Primrose, A.: Massive tumors due to diverticulitis of the large bowel. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 40. 1925.
- Propping, K.: Über infiltrierende Dickdarmentzündungen und verwandte Prozesse. Münch. med. Wochenschr. 1926. H. 32.
- Provinciali, U.: Intorno a due casi di megacolon congenito. Pediatria. Vol. 29. 1921.
- Quain, E. P.: Contribution to the diagnosis and treatment of right coloptosis and its complications. Americ. journ. of surg. Vol. 38. 1924.
- Pathogenie ptosis of the right colon. Arch. of surg. Vol. 6. 1923.
- de Quervain, F.: De l'implantation du colon transverse dans le rectum ou dans l'anus. Rev. méd. de la Suisse romande. 1901. Nr. 12.
- Des positions anormales de l'intestin. Semana méd. Tom. 10, p. 2. 1901.
- Rev. méd. de la Suisse romande. 20 nov. 1903. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.
- Über operative Eingriffe bei entzündlichen und funktionellen Störungen des Dickdarms. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 95. 1911.
- Chirurgische Erfahrungen mit der Radiologie des Magendarmkanals. Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1912.

- de Quervain, F.: Die operative Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 4. 1912.
- Spezielle chirurgische Diagnostik. Leipzig: F. C. W. Vogel 1919.
- Diagnostic et traitement chirurgical de la diverticulite du gros intestin. *Arch. franco-belge de chirurg.* Jg. 28. 1925.
- Quimby, A. J.: Chronic intestinal stasis. Roentgenographically considered. *New York med. journ.* Vol. 99. 1914.
- Ramond, F. et H. Borrieu: L'aérocolie de l'angle splénique. *Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit.* Tom. 11. 1921.
- v. Rauchenbichler, R.: Zur Frage der primären Dickdarmresektion. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 105. 1914.
- Razzaboni, G.: Un caso di invaginazione cronica ileo-tiflo-colica etc. *Arch. ital. di chirurg.* Vol. 13. 1925.
- v. Redwitz, F.: Über Obstipation bei Ulcus ventriculi. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1919. H. 34.
- Reeder, J. D.: Stricture of the rectum. *Americ. journ. of surg.* Vol. 34. 1920.
- Regoli, G.: Occlusione intestinale a meccanismo non frequente. *Arch. ital. di chirurg.* Vol. 11. 1925.
- Reichle, R.: Über den Volvulus der Flexura sigmoidea. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 122. 1921.
- van der Reis: Die Dickdarmbakterien des Erwachsenen und ihre klinische Bedeutung. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 27. 1925.
- Reizenstein, A.: Über innere Prolapszustände der Schleimhaut der Flexura sigmoidea und des Rectums. *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 61. 1914.
- Retzlaff, K.: Zur Hirschsprungschen Krankheit. *Berlin. klin. Wochenschr.* Jg. 57, Nr. 14. 1920.
- Reuben, M. S., M. S. Lewis and Steffen: Hirschsprung disease. A brief review of the literature with a report of six cases. *Arch. of pediatr.* Vol. 40. 1923.
- Rhodes, R. L.: Arrested development of the colon. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 82. 1924.
- Riedel: Ileus infolge von etwas außergewöhnlicher Strangbildung, Verwachsungen und Achsendrehungen, sowie von Darmsyphilis. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 2. 1897.
- Über Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 47. 1894.
- Rieder, H.: Die Röntgenuntersuchung des Magens und Darms. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 3.
- Zum röntgenologischen Nachweis der Darmstrikturen. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 10, S. 207. 1906.
- Rigby, H. Ch.: Case of smaring of the caput coeci and appendix by and omental band. *Brit. journ. of surg.* Vol. 13. 1925.
- Rixford, E.: Failure of primary rotation of the intestine (left sided colon) in relation to intestinal obstruction. *Ann. of surg.* Vol. 72. 1920.
- Robineau, M.: Les indications opératoires dans la stase intestinale. *Bull. méd.* Jg. 37, Nr. 18. 1923.
- Rockey, A. E.: The problem of intestinal stasis. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 17. 1913.
- Rohde: Über posttraumatische narbige Prozesse am Mesenterium des Dickdarms und ihre Beziehung zum Ileus. *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg.* Bd. 23, H. 5. 1925.
- Roith: Die Füllungsverhältnisse des Dickdarms. *Anat. Hefte* 1902.
- Über die Peristaltik und Antiperistaltik des menschlichen Dickdarms. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 25. 1912.
- Romani, R.: Contributo clinico e radiologico alla patogenesi del megacolon. *Rif. med.* Jg. 40, Nr. 4. 1924.
- Roß, G.: The altered anatomy and physiology of the caecum and ascending colon, the result of adhaesions. *Ann. of surg.* Vol. 74. 1921.
- Rossolimo: *Neurol. Zentralbl.* 1891. S. 557.
- Rost, T.: Beitrag zur Lehre von der chronischen Obstipation. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 28. 1915.

- Rost, T.: Die anatomischen Grundlagen der Dickdarmpéristaltik. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 98. 1912.
- Über die rectale Aufblähung des Dickdarms. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 38.
- Rosthorn: Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen. Verhandl. d. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien 1908.
- v. Rothe, A.: Vorläufige Mitteilung über eine aseptische Mastdarmresektion. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48, Nr. 28. 1921.
- Rotter: Über entzündliche Strikturen des Colon sig. und pelvin. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 61. 1900.
- Roux: Constipation caecale entretenue par des adhérences au niveau de l'angle droit du colon. Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. Tom. 5. 1910.
- Rovsing, T.: Die Gastrokoloptose. Leipzig: F. C. W. Vogel 1914.
- Rowlands, R. P.: Diverticulitis of the colon. Clin. Journ. Vol. 49. 1920.
- Diverticulitis of the colon. Guy's hosp. gaz. Vol. 34. 1920.
- Ruben, M.: A case of subserous lipoma of the colon transversum incarcerated in the sac of an umbilical hernia. Acta chirurg. scandinav. Vol. 53. 1921.
- Ruge, E.: Operative Behandlung verzweifelter Obstipationsfälle, nebst Mitteilung einer neuen, einfachen Methode. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 104. 1914.
- Salmoni, G.: Contributo allo studio del megacolon nell'adulto. Morgagni, pt. I. (Archivio), Jg. 65. 1923.
- Saphir, J. F.: True dermoidcyst of the anterior wall of the rectum. Med. Journ. a. record. Vol. 121. 1925.
- Saundby, R.: Chronic intestinal stasis. Internat. Journ. of Surg. Vol. 27. 1914.
- Schaanning, G.: Habituelter Volvulus des S Romanum mit Megakolon. Norsk. magaz. f. laegevidenskab. Jg. 81. 1920.
- Schenker, D.: Chirurgische Behandlung der chronischen Obstipation. Chirurgia. Vol. 35. 1914.
- Schepelmann: Über Bauchdeckenplastik mit besonderer Berücksichtigung des Hängebauches. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 11. 1918.
- Die Erhaltung des Nabels bei Hängebauchoperationen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. Nr. 42.
- Scheunert: Verdauung der Wirbeltiere. In Oppenheimer, Handbuch der Biochemie.
- Schiassi, B.: La resezione del colon. Ann. ital. di chirurg. Jg. 1. 1922.
- Schinz, Baensch und Friedel: Röntgendiagnostik. Leipzig: Gg. Thieme 1927.
- Schittenhelm und Tollens: Untersuchungen über den quantitativen Anteil der Bakterien an Stickstoff und Purinbasen der Faeces. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. Nr. 30.
- Schiller, K.: Ein operierter und geheilter Fall von Stricturea sigmoidea nach Dysenterie (ungarisch). Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10. 1921.
- Schmidt, A.: Klinik der Darmkrankheiten. Wiesbaden: Bergmann.
- und J. Straßburger: Die Faeces des Menschen. Berlin: August Hirschwald.
- Schmidt und v. Noorden: Klinik der Darmkrankheiten. 2. Aufl. Wiesbaden 1921.
- Schmieden, V.: Zur operativen Behandlung der schweren Obstipation. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 40, Nr. 28. 1913 und Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 101.
- Zur Rectoskopie bei atonischer Obstipation und zur Operationsbehandlung. Med. Klinik 1926. Nr. 36.
- und K. Scheele: Darmstenosen. Darmgeschwülste. Ileus. In Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankh. Bd. 6, S. 1.
- Schoemaker: Pericolicitis membranacea. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114.
- Schreuer: Kotbildung, Zusammensetzung und Chemie der Faeces. In Oppenheimer: Handbuch der Biochemie.
- Schultze, E.: Entzündlicher Tumor des aufsteigenden Dickdarms mit Netzstrangadhäsion und Darmverschlüßerscheinungen. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 47, Nr. 44. 1920.
- Schwarz, G.: Über Reperationsfähigkeit des menschlichen Dickdarms und eine Methode ihrer klinischen Prüfung. Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 31.
- Über Kontrastmittelkonkremente im Dickdarm Röntgenuntersucher. Therapeut. Monatsh. Bd. 32. 1918.
- Klinische Röntgendiagnostik des Dickdarms. Berlin 1914.

- Schwarz, G.: Über hypokinetische und dyskinetische Formen der Verstopfung. Münch. med. Wochenschr. 1912.
- Zur genaueren Kenntnis der großen Kolonbewegungen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 39.
- Zur Physiologie und Pathologie der menschlichen Dickdarmbewegungen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 28.
- Schwerdt: Enteroptose und intraabdomineller Druck. Dtsch. med. Wochenschr. 1896.
- Seifert: Pericolitis membranacea. 46. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1922.
- Sellheim: Die Befestigung der Eingeweide im Bauche überhaupt, sowie beim Mann und der Frau im besonderen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 80.
- Sencert, L. et R. Simon: Deux cas de mégacôlon guéris par colectomie. Arch. franco-belge de chirurg. Jg. 25. 1922.
- Sheen, A. W.: On the end-results of colectomies for intestinal stasis. Brit. med. journ. 1921. Nr. 3134.
- Sherren, J.: An address on the indications for and limitations of surgery in chronic abdominal disease. Brit. med. journ. 1922. Nr. 3219.
- Shimodaira, Y.: Blinddarmdilataion (japanisch). Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 12, S. 92. 1921.
- Simmonds: Über Form und Lage des Magens. Jena: Fischer 1907.
- Simon: Die chronische Obstipation. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5.
- Singer, G. und Holzknecht: Über objektive Befunde bei der spastischen Obstipation. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 48.
- Singer, G.: Über einen typischen romanoskopischen Befund. Ein Beitrag zu den Funktionsstörungen des Darms. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 54.
- Slesinger, E. G.: Some aspects of chronic intestinal stasis. Americ. journ. of surg. Vol. 36, H. 8. 1922.
- Sletge, E. S.: Sclerographic apocalypses in chronic constipation. Southern med. journ. Vol. 7. 1914.
- Small, A. B.: Developmental errors in fixation of the ascending colon, reporting one hundred ninety colopexies. Southern med. journ. Vol. 17. 1924.
- Smital, W.: Beitrag zur Klinik der entzündlichen Rectalerkrankungen und ihrer Folgerscheinungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 170. 1922.
- Smith, F. I.: Some reflections on intestinal stasis as a surgical disease. Internat. journ. of surg. Vol. 27. 1914.
- Smith, J. W.: An address on atony and prolapse of the large intestine. Brit. med. journ. 1920. Nr. 3086.
- Smith, R. E.: Volvulus of the caecum: double obstruction. Brit. med. journ. 1920. Nr. 3087.
- Solieri, S.: Sulla mesosigmoidite fibrosa. Policlinico, sez. chirurg. Jg. 31. 1924.
- Sonntag, E.: Beseitigung eines Kunststatters in der Flexura sigmoidea. 8. Tagg. d. mitteldtsch. chirurg. Ver. Leipzig 1925. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 53, Nr. 17. 1926.
- Soper, H. W.: The recto-sigmoid apparatus. Americ. journ. of roentgenol. Vol. 9. 1912.
- Sorrel, E.: La stase intestinale chronique. Paris 1914.
- Spalteholz, W.: Handatlas der Anatomie des Menschen. Leipzig: Hirzel 1921.
- Speciale, F.: Sulle cosi delle pericoliti membranose. Policlinico, sez. chirurg. Jg. 29. 1922.
- Speese, J.: Progress of surgery 1919. Hirschsprungesche Krankheit. Internat. clin. Vol. 1. 1920.
- Spencer, W. G. and A. Keith: Intestinal stasis followed by cystic dilatation of the cecum without intestinal obstruction. Brit. journ. of surg. Vol. 8. 1921.
- Ssawenkoff, W.: Zur Frage der anormalen Lage des Colon transversum. Medizinski Journal Jg. 3. 1923.
- Ssokoloff: Kotstauungen mit Ileuserscheinungen als Folgeerscheinung der gegenwärtigen Ernährung. Festschr. f. Prof. Netschajew. St. Petersburg 1921.
- Ssason-Jaroschewitsch, A. Z.: Form- und Lagevarianten der Flexura sigmoidea. (Russisch.) Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 14, S. 98. 1921.
- Eine Analyse der Varianten des S Romanum. Monogr. St. Petersburg 1921.
- Die Analysen der Varianten des S Romanum. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 125. 1923.

- Ssytschewa, L. M.: Zur Frage der Hirschsprungschen Krankheit. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6. 1920.
- Staeemler: Neubildungen des Darms. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1924.
- Starr, F. N. G.: Intestinal stasis. Canada lancet. Vol. 47. 1914.
- Steindl: Die Ursachen der chronischen Obstipation. Wien. klin. Wochenschr. 1926. Nr. 50.
- Stewart, D. H.: Dilatation and plication of the caput coli. Med. record. Vol. 97. 1920.
- Stierlin, E.: Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle sog. chronischer Appendicitis und die Erfolge der Cöcoplexie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 106. 1910.
- Die Radiographie in der Diagnostik der Ileocöcaltuberkulose und anderer Krankheiten des Dickdarms. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 23.
- Über chronische Funktionsstörungen des Dickdarms. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 10. 1913.
- Über die Obstipation vom Ascendenstypus. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 36.
- Über eine neue operative Therapie gewisser Fälle schwerer Obstipation mit sog. chronischer Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. u. 40. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1911.
- Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanal. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1916.
- Stiller: Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907.
- Straßburger: Untersuchungen über die Bakterienmenge der menschlichen Faeces. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46. 1903.
- Strauß, H.: Die Proktosigmoidoskopie. Leipzig: Gg. Thieme 1910.
- Über proktogene Obstipation. Therapeut. Monatsh. 1906. Nr. 8.
- Erkrankungen des Rectum und der Flexura sigmoidea. Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankh. Bd. 6, S. 1.
- Sudeck, P.: Über die entzündlichen Dickdarmgeschwülste. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 27, Nr. 18. 1920 u. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 61, H. 3. 1900.
- Suzuki, S.: Über endometrioides Adenomyom und endometrioides Adenomatose des Wurmfortsatzes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 250. 1924.
- Taylor, R. W.: Two cases of enterospasm of the sigmoid colon simulating new growth. St. Bartholom. hosp. journ. Vol. 29. 1922.
- Tavel: Pericolite cicatricielle postappendiculaire. Rev. méd. de la Suisse romande. 1904. Nr. 1.
- Telling, W. H.: Diverticulitis. Lancet. Bd. 198. 1920.
- Thorner, M.: Recurring ileocecal intussusception. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 80. 1923.
- Tietze, A.: Über entzündliche Dickdarmgeschwülste. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 12. 1923.
- Tigerstedt, R.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Aufl. Leipzig: Hirzel 1923.
- Tigi, R.: 36 Fälle von Koprostase nach Ernährung mit Hafer. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 16, S. 283. 1922.
- Timmer, H.: Die chronische Appendicitis ohne Anfälle. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 68, Nr. 10. 1924.
- Tobler, Th.: Über tumorartige, uterindrüsenähnliche Wucherungen des Peritonealepithels am Colon sigmoideum (Peritonitis adenoides Hueter). Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 29. 1923.
- Tortora, M.: Dei metodi asettici nelle resezione dell' intestino. Ann. ital. di chirurg. Jg. 2. 1923.
- Tritto, G.: Un caso di atresia totale del colon e suo trattamento chirurgico. Razz. internaz. di clin. e terap. Jg. 2. 1921.
- Turner, G.: Diverticulitis. Lancet. Vol. 198. 1920.
- Turner, P.: Chronic spasm. of the colon. Guy's hosp. reports. Vol. 74. 1924.
- van Valzah-Hayes, W.: A few signs helpful in the diagnosis and management of chronic intestinal stasis. Internat. journ. of surg. Vol. 27. 1914.
- Villagro-Muro, E.: Zwei Fälle von Kolektomie im Notfall. Semana méd. Jg. 30. 1923.
- Vogel, C.: Die allgemeine Asthenie der Bindegewebe usw. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 26.

- Vogel, C.: Entstehung, Verhütung und Behandlung peritonealer Adhäsionen. Verhandl. Niederrhein-westf. Chirurg. Düsseldorf 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49. 1922.  
 — Siehe dort auch Martius, Martin, Röpke, Vorschütz, Naegeli, Pankow u. a.  
 — Über Bauchfellverwachsungen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 16. 1923.
- Vogel, K.: Zur Frage der Ätiologie der Hirschsprungschen Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 34. 1922.
- Vogt, W.: Morphologische und kausalanalytische Untersuchungen über die Lageentwicklung des menschlichen Darms. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 2. 1917.
- Walko: Die spastischen Erkrankungen des Verdauungskanales. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 5. 1914.
- Walzberg: Über Enterostomie bei Kotstauung im Darm. Med. Klinik 1918. Nr. 22.
- Ware, J. G.: Hirschsprung disease. Report of a case. Americ. Journ. of Roentgenol. Vol. 8. 1921.
- Watson, D. C.: Intestinal toxæmia. With special reference to the indications for operative treatment. Lancet. Vol. 186. 1914.
- Waugh, W. E.: The morbid consequences of a mobile ascending colon with a record of 180 operations. Brit. Journ. of Surg. Vol. 7. 1920.
- Webb-Johnson, A. E.: An address on kinks of surgical importance. Brit. med. Journ. 1924. Nr. 3302.
- Wehner und Böker: Überblick über die operative Behandlung der Gastropse und ihre Resultate. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 2.
- Welter, A.: Beitrag zur Röntgendiagnostik der Dickdarmerkrankungen, speziell von Verwachsungen an demselben. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 85. 1913.
- Wetzel: Die Stillersche Konstitutionsanomalie im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 35.
- Wheeler, W. J.: Intestinal angulations and kinks associated with stasis. Transact. of the Roy. Acad. of Med. in Ireland. Vol. 31. 1913.
- White, F. W.: A brief experience with appendicostomy and cecostomy for intestinal stasis in epilepsy and neurasthenia. Americ. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 160. 1920.
- Wideroe, S.: Beitrag zur Klinik der Flexurstenosen. Med. revue. Jg. 39. 1922.  
 — Kasuistische Beiträge zur Beleuchtung der Klinik der Flexurstenosen (norwegisch). Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10. 1921.
- Wilms: Fixation des Coecum mobile bei Fällen von sog. chronischer Appendicitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 37.  
 — Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle von sog. chronischer Appendicitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 41.  
 — Chronische Appendicitis, Coecum mobile usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 95.  
 — Zur Pathogenese der Kolikschmerzen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 16. 1906.  
 — Der Ileus. Samml. dtsch. Chirurg.
- Young, J. G.: Chronic intestinal stasis. Illinois med. Journ. Vol. 41. 1922.  
 — The surgical treatment of chronic intestinal stasis. Illinois med. Journ. Vol. 44. 1923.
- Zeitlin, A.: Interpositio colonis. Medizinskaja Gasetta Jg. 1. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 18. 1922.  
 — Über Interpositio colonis. Medizinski Journal. Jg. 2. 1922.
- Zimmermann, R.: Experimentelle Untersuchungen über die Empfindungen in der Schlundröhre und im Magen, in der Harnröhre, in der Blase und im Enddarm. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chirurg. u. Med. Bd. 20. 1909.
- Zoepffel, H.: Betrachtungen zur Frage des Megakolon an Hand eines den proximalen Dickdarmabschnitt betreffenden Falles. Med. Klinik. Jg. 19, Nr. 33/34. 1923.
- Zondek, B.: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1925.  
 — Über Dickdarmperistaltik. Beobachtungen am experimentellen Bauchfenster. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 27. 1920.
- Zweig, W.: Die Pathologie und Therapie der Enteroptose. Arch. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Bd. 3. 1911.  
 — Über das Mastdarmgeschwür. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, H. 17. 1923.

## I. Einleitung. Entwicklungsgeschichtliche Bemerkungen.

Noch vor wenigen Jahrzehnten war die Therapie der Obstipation bis auf wenige Ausnahmen eine Domäne der internen Medizin. Dabei war die Verstopfungskrankheit ein reichlich unklares Gebiet, da auch die Grundlagen fehlten für ihr Verständnis. Durch die Verfeinerung der Untersuchungsmethoden, vor allem aber durch die Einführung des Röntgenverfahrens in die Diagnostik des Magen-Darmkanals ist darin eine Wandlung eingetreten. Unsere Anschauungen von der normalen Lage und der normalen Funktion des Dickdarmes sind in vielen Beziehungen umgewandelt und bereichert. Aus dem komplexen Krankheitsbilde der Obstipation ist eine ganze Reihe in ihren reinen Fällen besonders charakteristischer Krankheitsbilder herausgearbeitet. Gleichzeitig hat sich die Zahl der rein funktionellen „habituellen“ Obstipationen sehr verringert zugunsten der durch mechanische Bedingungen hervorgerufenen oder ausgelösten und begünstigten Fälle. Die Ansicht, daß eine Zusammenstellung chirurgisch angreifbarer Obstipationsfälle anmutet wie die Besichtigung eines Raritätenkabinettes, ist überholt und die Zahl der Obstipierten, die beim Chirurgen Hilfe suchen und finden, ist erheblich angewachsen. Es ist heute möglich für einen namhaften Teil der Obstipationsfälle eine mechanische Ursache oder wenigstens doch eine mechanische Komponente bei der fehlerhaften Funktion des Darmes zu finden. Das muß der leitende Gesichtspunkt für die chirurgische Betrachtungsweise dieser Krankheit sein: Welche mechanische und welche rein funktionelle Komponente liegt dem Einzelfall zugrunde und wie sind sie gegeneinander abzuwägen? Nur ein klares Urteil über beide wird die richtige Indikationsstellung für unser Handeln ergeben und uns und die Patienten vor Mißerfolgen und Enttäuschungen schützen. Genaueste Kenntnisse von normaler Anatomie und Physiologie sind, wie überhaupt, so auf unserem Gebiete ganz besonders unentbehrliches Rüstzeug. Eine ganze Reihe von Krankheitsbildern lassen sich nicht anders als durch stammes- und entwicklungsgeschichtliche Betrachtungsweise verstehen. Es seien hier also zu Beginn einige kurze Abschnitte über die Entwicklungsgeschichte und normale Anatomie und Physiologie vorangeschickt.

Der Darmkanal stellt in seiner ersten Anlage ein kranio-caudal gerichtetes Rohr dar das in seiner ganzen Länge durch ein Mesenterium an der Hinterwand der Bauchhöhle aufgehängt ist. Etwa in mittlerer Höhe zieht der Dotterblasenstiel, ehe er vom Darm abgeschnürt wird, den Darm in eine ventralwärts gerichtete Schlinge aus: die Nabelschleife. Die Fußpunkte dieser Schleife liegen nahe beieinander. Die kraniale Umbiegungsstelle ist die Flexura duodeno-umbilicalis und entspricht ungefähr der späteren Flexura duodeno-jejunalis. Die caudale Umbiegungsstelle ist die primäre Kolonbiegung. Sie entspricht am fertigen Darm einer Stelle, die etwas rechts von der Flexura lienalis am Querkolon liegt. Durch Vogt ist besonders darauf hingewiesen, welche Bedeutung gerade dieser Stelle — „der Flexura coli media“ — und ihrer Beziehung zur Flexura duodeno-jejunalis für die spätere richtige Lagerung des Kolons zukommt, einer Stelle, die sich später auch funktionell genau markiert. Die Drehungsvorgänge an dieser Stelle sind der Schlüsselpunkt zum Verständnis der häufigsten Lageanomalien des Dickdarms. — Der kraniale Teil der Nabelschleife heißt Dünndarmschenkel, der caudale Kolonschenkel.

Die Nabelschleife kommt, lang ausgezogen, in das Nabelstrangcölom zu liegen. Es beginnt nun die für die Ausbildung des späteren Situs richtunggebende Drehung der Nabelschleife. Der kraniale — Dünndarm- — Schenkel beginnt in der Mitte des 2. Embryonalmonates unter starkem Längenwachstum und Schlingenbildung sich erst rechts, dann unter den Kolonschenkel herumzuschrauben. Der Kolonschenkel bleibt zunächst als

Achse dieser Bewegung in seiner dorsoventralen Richtung liegen. Das entstehende Dünndarmkonvolut bildet den Inhalt des physiologischen Nabelschnurbruches. In der zweiten Hälfte des 3. Monats geht dann die Reposition des Nabelbruches unter dem Einfluß der wachsenden Leber, die sich sowohl kraniocaudal, wie dorsoventral stark ausdehnt, vor sich. Das Dünndarmkonvolut liegt jetzt unterhalb des Kolonschenkels im unteren Teile der Bauchhöhle und drängt gleichzeitig den caudal von der primären Kolonbiegung liegenden Enddarm mitsamt seinem Mesenterium nach links. Unter diesem Einflusse verlängert sich das Mesenterium dieses Darmabschnittes, also des Colon descendens. Im 4. Monat verliert ein Teil des Mesenterium des Colon descendens durch Verwachsungen seine Bewegungsfreiheit. Dagegen wächst an seinem unteren Ende eine Schlinge lang aus: die Flexura sigmoidea.

Am Fußpunkte der Nabelschleife hat sich die Drehung gleichsinnig vollzogen. Die Flexura lienalis ist nach links und oben gedrängt und an ihrem definitiven Platze angelangt. Der Kolonschenkel legt sich nach oben und quer nach rechts. Im 4. Monate beginnt der nun rechts oberhalb vom gemeinsamen Fußpunkte liegende Kolonschenkel der Nabelschleife in die Länge zu wachsen und entwickelt sich weiter nach rechts, bis er an die seitliche Bauchwand anstößt, biegt dann, die Flexura hepatica bildend, nach unten um und wächst zum Colon ascendens und Coecum aus. Durch stetiges Längenwachstum rückt das Coecum mehr und mehr abwärts und wird bis in die Fossa iliaca heruntergeschoben. Die Beziehungen, die das auswachsende Kolon an der rechten Flexur mit den Nachbarorganen eingeht, also mit Pars horizontalis sup. duodeni, Vorderfläche der rechten Niere und unterem Leberrande, sind wesentlich für die endgültige Form der Flexura coli dextra. Leber, Niere, Duodenum und rechte Flexura bilden einen Organkomplex, dem wir später bei der Besprechung der Enteroptose wieder begegnen werden.

Während dieser Entwicklung ist das Kolon ein sehr engkalibriges Rohr. Unter der Einwirkung des Meconiums, das sich im Dickdarm aufstaut, beginnt relativ spät sein Dickenwachstum in den letzten Embryonalmonaten. Die unterste Partie des Coecums macht dieses Dickenwachstum nicht mit, da sie durch einen klappenartigen Mechanismus abgeschlossen und von der Anfüllung verschont ist. Sie setzt sich als Processus vermiformis scharf gegen das Coecum ab.

Die endgültige Fixation des Kolon findet sekundär durch entsprechende Verklebungen und Verwachsungen seines Peritoneums und seines Mesenteriums mit dem Peritoneum parietale und der hinteren und seitlichen Bauchwand statt, sowie durch Ausstülpung des großen Netzes zwischen großer Krümmung des Magens und Querkolon und seiner Verklebung mit Mesokolon und Querkolon.

## II. Bemerkungen zur Anatomie des Dickdarms.

Die anatomischen Verhältnisse des Dickdarmes seien in Kürze hier rekapituliert, soweit sie für unseren Gegenstand von Wichtigkeit sind. Dabei interessieren besonders zur Deutung der Röntgenbilder und für die Abgrenzung normaler und pathologischer Situsbilder die Befestigungsapparate im Hinblick auf die normalen Bewegungsmöglichkeiten dieses Darmteiles.

Der Dickdarm unterscheidet sich rein äußerlich vom Dünndarm durch seine größere Weite, durch die bekannten kleinen Fettanhänge, die Appendices epiploicae, die Plicae semilunares und die Haustren und durch die Anordnung seiner Muskulatur. Die äußere Längsmuskelschicht ist in drei Streifen angeordnet, den Tänen, Muskelbändern von  $\frac{3}{4}$  bis 1 cm Breite, die über die ganze Länge des Dickdarms hinziehen bis zum Übergange in das Rectum, wo sie zu einer kontinuierlichen, kräftigen Längsmuskelschicht zusammenlaufen. Zwischen diesen drei Streifen bestehen nur ganz schwache Spuren einer Längsmuskelschicht. Die Ringmuskelschicht ist sehr kräftig entwickelt. Über ihre Stärke existieren nur wenige und einander widersprechende Untersuchungen.

Roith untersuchte Querschnitte gleichmäßig kontrahierter Darmteile in verschiedenen Höhen des Dickdarmes an Leichenmaterial und fand, daß die Muskulatur am Coecum und Ascendens schwächer war als im Transversum und diese wieder schwächer als im Descendens. Die Stärke der Muskelschicht in Descendens und Colon sigmoideum war sich gleich. Sehr exakte Untersuchungen und planimetrische Messungen stellte Rost an und

kam zu ganz anderem Ergebnis. Er fand nämlich die Stärke der Muskulatur in allen Abschnitten des Dickdarms gleich. Die verschiedene Weite des Rohres und damit die verschiedene Wandstärke ist lediglich auf den verschiedenen Tonus der Muskulatur zurückzuführen. Die Weite des Kolons nimmt vom Anfang am Coecum gegen den Anus hin immer mehr ab. Hierüber und über die Füllungsverhältnisse an Leichendärmen, die den Füllungsverhältnissen am Lebenden ungefähr entsprechen dürften, liegen genaue Untersuchungen von Roith an Leichenmaterial und von Rieder auf Grund von Röntgenbildern vor. Danach sind Coecum und Ascendens am stärksten gefüllt und am meisten gedehnt, dann folgt das Querkolon. Es enthält relativ weniger Kot als die vorhergehenden Darmabschnitte, absolut mehr infolge seiner größeren Länge. Das Descendens ist nur wenig gefüllt und ist oft ganz leer. Ähnlich verhält sich das S Romanum. Diese Angaben gelten für den Gasinhalt wie für den Kot. Beim Kinde liegen die Verhältnisse insofern etwas anders, als man öfter das Descendens und Sigma stärker gefüllt findet.

Die haustrale Segmentierung des Dickdarmes ist eine Folge der Muskeltätigkeit und etwas durchaus Veränderliches. Bei Verkürzungen des Darmes durch Kontraktion der Längsmuskulatur kommt es zu den halbzirkulären Einfaltungen der Wand, die bei Zusammenwirken mit der entsprechenden Stelle der Ringmuskulatur ein Darmstück in kammerige Abschnitte teilen kann. Mit dem Kontraktionszustande der Muskulatur wechseln auch die Haustren und Plicae semicirculares, und man kann an der Leiche, wie bei der Operation am Lebenden lange Darmabschnitte ohne haustrale Einschnürungen finden. Entfernt man die Tänienstreifen präparatorisch, so streckt sich der Darm völlig und die Haustren verschwinden ganz. Einige haustrale Einschnürungen sind allerdings konstant. Rost macht auf eine ständig vorkommende klappenartige Einschnürung aufmerksam, die am Anfangsteil des Transversum, nahe der rechten Flexur liegt. An der entsprechenden Stelle im Mesenterium fand er Inseln glatter Muskelfasern. Er mißt dieser Stelle eine funktionelle Bedeutung als eine Art Kotsperre bei. Eine regelmäßige tiefe Einschnürung ist an der linken Flexur, der ja funktionell sicher eine ventilartige Bedeutung zukommt (Payr). Muskuläre Verstärkungen in der Wandung dieser Falte bestehen nicht.

Neben einigen verstreichenbaren Querfalten finden sich endlich im Rectum noch ein bis zwei konstante quere Schleimhautfalten 7—8 cm oberhalb des Anus, an deren Ansatz die Ringmuskelschicht verstärkt ist, die Kohlrausch-Houstonschen Falten.

Im einzelnen betrachtet, wird der Dickdarm eingeteilt in Coecum, Ascendens, Transversum, Descendens, S Romanum und Rectum.

Der Dickdarm beginnt an der Valvula ileocecalis Bauhini, der schlitzförmigen, quergestellten Einmündungsöffnung des Ileums. Die obere und die untere Falte dieser Klappe besitzen kräftige Muskelverstärkungen; sie sind so fest in die Wand des Dickdarmes eingelassen, daß eine Einstülpung unmöglich ist.

Das Coecum ist der von der Klappe nach abwärts liegende kurze und weite Teil des Dickdarmes und ist sein weitester Abschnitt. An seinem unteren Pole, dort, wo die drei Tänien zusammenstoßen, geht der Processus vermiformis ab. Der Ansatzpunkt liegt meist etwas medial und nach hinten. Die Form und Lage des Coecum und des Processus vermiformis und ihre peritoneale Fixation sind sehr wechselnd. Für die Abgangsstelle des Processus vermiformis und ihre Lage stellte Treves 4 Typen auf. Die große Variabilität seiner Lage ist jedem Chirurgen bekannt und interessiert hier weniger als Lage und Beweglichkeit des Coecum selbst. Nach Corning besitzt Coecum und Processus vermiformis in 92% der Fälle einen vollständigen Peritonealüberzug, nur in 8% liegt ein kleinerer oder größerer Teil der Hinterwand des Coecum der Bauchwand fest an. Nach Treves ist es in 10% möglich, das Coecum mit der Leberunterfläche oder der linken Beckenwand in Berührung zu bringen (Coecum mobile). Auch in bezug auf Hoch- und Tiefstand ist die Lage des Coecum sehr variabel.

Das Coecum geht über in das Colon ascendens, das bis zur Flexura coli dextra reicht. Es ist durchschnittlich 20 cm lang und zieht in ziemlich geradem Verlaufe an der seitlichen Bauchwand aufwärts. Es ist mit dem Colon descendens der am stärksten befestigte Teil des Dickdarmes. Es ist an seiner Hinterfläche der Bauchwand direkt angelagert und nur in dem vorderen halben Umfange von Peritoneum überzogen, doch wechselt je nach dem Füllungszustande und Kaliber der Peritonealüberzug. Nach Treves findet sich in 36% der Fälle ein Mesocolon ascendens, meist gemeinsam mit einem Mesenterium des Coecum

und nicht selten mit direktem Übergang vom Mesenterium des untersten Ileum (Mesenterium ileocecale commune). Diese Situation ist als Hemmungsmaßbildung aufzufassen und, wie aus der Entwicklungsgeschichte ohne weiteres verständlich, eine Folge fehlender sekundärer Verklebung der entsprechenden Mesenterialabschnitte mit der seitlichen Bauchwand.

Öfter sieht man auch einen Hochstand des Coecum mit scheinbarem Fehlen des Colon ascendens. Wie Vogt gezeigt hat, geht aber aus der Gefäßversorgung und der entsprechend vermehrten Länge der nachfolgenden Darmabschnitte hervor, daß infolge unvollständiger Drehung der Kolonschleife das Ascendens weiter oben und links zu liegen gekommen ist. Durch unvollständige Drehung der Nabelschleife oder Drehung in umgekehrter Richtung lassen sich auch die von de Quervain und anderen beschriebenen Bilder von Sinistroposition, Dextroposition und Überlagerung des Dickdarmes oder einzelner seiner Abschnitte durch den Dünndarm erklären.

Die zum Colon transversum überleitende Flexura coli dextra ist keine eigentliche einfache Knickung, sondern ein Doppelbogen, da das Kolon unterhalb der Leber zunächst nach vorne oben und dann nach links, beide Male in flachem Bogen, umbiegt. Die Flexura coli dextra ist in ihrer Form und ihrer Lagerung zwischen den Nachbarorganen sehr variabel. Ihre Länge beträgt durchschnittlich 15—20 cm. Sie füllt den Winkel zwischen Niere und oberem Duodenalschenkel aus. Bestimmend für den Hoch- oder Tiefstand dieser Strecke ist der Hoch- oder Tiefstand der Unterfläche des rechten Leberlappens (Vogt). Man hat eine ganze Reihe von Verlaufstypen aufgestellt. Entwicklungsgeschichtlich stehen Niere, Duodenum, rechter Leberlappen und Kolonwinkel in engsten Beziehungen und bilden einen Organkomplex, der in seiner Zusammengehörigkeit noch bei der Frage der Enteroprose zu erwähnen sein wird. Da die Richtung der ersten Biegung vom Ascendens zur Flexur nach vorn zeigt und die ganze Flexur nicht rein frontal eingestellt ist, wird im Röntgenbilde sehr oft eine Überlagerung und Überschneidung der Schattenbilder resultieren, die den Rückschluß auf die eigentliche Form der Flexur sehr erschwert. Dazu kommt noch, daß die Lage der Flexur in der Tiefe der Bauchhöhle unter dem rechten Leberlappen der Palpation weit eher von der Lendengegend aus als von vorne zugänglich ist und ein Auseinanderdrängen der sich überschneidenden Flexurschenkel mit der tastenden Hand vor dem Röntgenschirme stark behindert. Die Form der Flexur ist weiterhin abhängig von dem jeweiligen Hoch- oder Tiefstande des Transversum.

Das Transversum zieht von rechts nach links, von der rechten zur linken Flexur hin und ist durch ein freies Mesenterium an der hinteren Bauchwand, und durch Vermittlung der Netzschrünze locker an der großen Kurvatur des Magens fixiert. Es ist der beweglichste und in Form und Lage variabelste Teil des Darmes. Es ist unmöglich, für seine Form und Lage eine Norm anzugeben. Man kann sagen, daß die Grenzen des Normalen einerseits einen Verlauf darstellen, der in seichtem Bogen oberhalb des Nabels oder fast geradlinig von einer Flexur zur anderen zieht und andererseits einen steilen, nach unten bis zum kleinen Becken herabhängenden Bogen. Jedenfalls findet man solche Bilder gelegentlich zufällig bei ganz Darmgesunden. Dementsprechend wechseln auch die Zahlenangaben über die normale Länge sehr stark. Nach Corning beträgt die durchschnittliche Länge 50 cm bei Schwankungen von 30—83 cm (Treves). Auch die individuellen Schwankungen sind sehr groß. Untersuchungen liegen von Hertz und von Thaysen vor. Hertz fand an 15 Männern, die darmgesund waren, das Transversum regelmäßig unter Nabelhöhe. Thaysen untersuchte je 20 darmgesunde Männer und Frauen und fand, daß bei den untersuchten Männern nur dreimal und bei den Frauen sogar kein einziges Mal das Transversum über der Nabel-Transversalen lag und bei den Männern in 25%, bei den Frauen in 45% 10 cm oder noch tiefer unterhalb dieser Linie lag. Die Höhenlage und die Länge ist bei einem und demselben Individuum sehr veränderlich und ist abhängig von einer Reihe von Faktoren, vor allem von der Längsmuskulatur, den Tännien, die wie elastische und kontraktile Bänder das Organ zwischen den Flexuren aufhängen und seine Länge je nach ihrem Kontraktionszustande bestimmen. Dabei können Teile der Längsmuskulatur kontrahiert, andere erschlafft sein und dementsprechend z. B. die linke Hälfte des Transversum quer angespannt und die rechte Hälfte in schlaffem Bogen nach unten hängend angetroffen werden. Thaysen fand so in einem seiner Fälle einen Unterschied im Höhenstande des Transversum von 18 cm und dabei einen im Röntgenbilde meßbaren, also auf die Frontalebene projizierten Längenunterschied von 33 cm. Diese Untersuchungen haben gezeigt, daß entgegen anderen

Ansichten, die ein Transversum nur dann für normal gelegen halten, wenn es in Nabelhöhe oder darüber liegt (Rovsing, Köhler), die Grenzen des Normalen sehr viel weiter reichen und die zunehmende Kenntnis zahlreicher Röntgenbilder von nicht obstipierten Patienten lassen uns mit der Diagnose „Transversoptose“ mehr und mehr zurückhaltend werden. Weitere Einflüsse für die Lageveränderungen des Transversum sind der Füllungszustand des Magens und des darunter- und dahinterliegenden Dünndarmes. Ferner werden die Flexuren an ihren Fixationspunkten beeinflußt durch die Bewegungen sowie den Hoch- und Tiefstand des Zwerchfelles und der Leber (Lungenemphysem und andere Erkrankungen der Lungen und des Mittelfelles).

Die Flexura lienalis ist der bestfixierte Teil des Dickdarmes (Payr). Zur Fixation dient das Ligamentum phrenico-colicum, eine oft bandartig derbe Peritonealduplikatur, die zum Ansatz des Zwerchfelles hinten außen zieht. Die Höhenlage der Flexura lienalis wechselt, aber nicht so häufig wie die der rechten Flexur. In der Norm liegt sie in Höhe der 9.—10. Rippe. Sie kann aber in Ausnahmefällen bis unterhalb der Crista iliaca zu liegen kommen, oder bis in eine Höhe, die der 6. Rippe entspricht. Der gewöhnliche Verlauf ist der, daß der rechte Schenkel der Flexur mehr oder weniger steil in das linke Hypochondrium hinaufzieht und in einem meist spitzen Winkel in das Descendens übergeht, das an der hinteren und seitlichen Bauchwand fixiert ist und dadurch hinter den aufsteigenden Schenkel zu liegen kommt. An der Knickungsstelle ist konstant eine weit in das Lumen vorspringende Falte, die oben schon erwähnt wurde und der oft Züge von glatten Muskelfasern im Mesenterium entsprechen. Dieser Falte, die nicht durch besondere Muskelzüge in der Darmwand verstärkt ist, kommt eine Art Ventilmechanismus zu. Häufig verlaufen auf- und absteigender Schenkel der Flexur eine Strecke weit parallel nebeneinander, wie die Läufe einer Doppelflinte (Payr). Von dieser Verlaufsform, die, wenn sie durch Verwachsungen fixiert ist, zu schweren Stauungs- und Stenoseerscheinungen, der Payrschen Krankheit, Veranlassung geben kann, wird weiter unten noch ausführlich die Rede sein.

Das Colon descendens verläuft in ziemlich gerader Richtung abwärts. Seine durchschnittliche Länge beträgt 25 cm. Für seine Befestigungsverhältnisse gilt dasselbe wie für das Colon ascendens, d. h. es liegt zur Hälfte von Peritoneum überzogen, zur anderen Hälfte direkt der Bauchwand an. Nach Treves findet sich in 26% der Fälle ein freies Mesocolon descendens. Gewöhnlich beginnt ein freies Mesenterium und damit mit Änderung der Verlaufsrichtung das Colon sigmoideum in Höhe des Darmbeinkammes.

Auch hierin gibt es zahlreiche Variationen. Das Colon sigmoideum leitet zum Rectum über. Es ist eine durchschnittlich 45 cm lange Schlinge mit freiem Mesenterium. Ihre Lage ist je nach dem eigenen Füllungszustande und dem der Nachbarorgane — Blase, Rectum, Dünndarm — sehr verschieden. Meist liegt sie nach innen, entweder im kleinen Becken oder über seinem Eingang. Auch hier sind wieder die Variationen in der Lage sehr weitgehend (v. Samson). Man kann die Sigmaschlinge eigentlich in jeder Gegend der Bauchhöhle, selbst zwischen Leber und Zwerchfell, bei abnormer Länge und Beweglichkeit, antreffen. Die Anheftungslinie des Mesocolon sigmoideum geht von der linken Crista iliaca schräg abwärts nach der Vorderfläche des Os sacrum, wo in Höhe des 1.—2. Sakralwirbels der Darm aufhört, einen vollständigen Peritonealüberzug zu haben und damit das Rectum beginnt.

Das Rectum ist der 12—14 cm lange und S-förmig gekrümmte Endteil des Darmes. Topographisch und funktionell ist eine deutliche Zweiteilung gegeben, der obere Teil, die Ampulla recti, nach hinten konvex gekrümmt und der Sakralwindung anliegend, ist der enorm dehnungsfähige Aufnahmebehälter des Kotes. Er gehört dem kleinen Becken an und dehnt sich bei seiner Füllung nach vorn oben, das kleine Becken füllend, aus. Mit scharfer Knickung geht beim Durchtritt durch die Beckenbodenmuskulatur, das Diaphragma pelvis, das Rectum in die von dem Schließmuskelapparat umschlossene kurze Endstrecke über, die Pars analis. Die dem Rectum eigentümlichen ständigen Querfalten sind schon weiter oben erwähnt. Die Längsfalten in der Pars ampullaris sind bei der Füllung verstreichtbar. Dauernde Gebilde, von großer Bedeutung für die Entstehung bestimmter Krankheitsbilder, sind die Columnae rectales, kurze senkrechte Schleimhautfalten, die starke Venenknäuel enthalten, und zwischen ihnen die Furchen, die Sinus rectales.

Den Verschluß des Analringes besorgen die Schließmuskeln, der aus verdickten Bündeln der glatten Längsmuskulatur des Mastdarmes hervorgehende Sphincter internus und der aus quergestreifter Muskulatur bestehende Sphincter externus.

### III. Bemerkungen zur Physiologie des Dickdarmes.

Der Anfangsteil des Dickdarmes ist ein Aufnahmebehälter für den vom Dünndarm abgegebenen Chymus. Im Dickdarm unterliegt der dünnflüssige Chymus einer Nachverdauung und teilweisen Resorption. Er wird eingedickt, der Kot wird gebildet und bis zur Ansammlung einer genügenden Menge zurückgehalten und dann durch die Defäkation abgegeben.

Die chemischen Zersetzungsprozesse und die Resorption finden vorwiegend im Anfangsteile des Kolon statt, die Ansammlung des gebildeten Kotes im distalen Teile. Dabei findet also eine funktionelle Zweiteilung des Kolon statt. Die Grenze dieser beiden Abschnitte ist bei den verschiedenen Menschen verschieden, liegt aber ungefähr zwischen Mitte des Querdarmes und Flexura lienalis und entspricht also einem bereits entwicklungsgeschichtlich gekennzeichneten und wichtigen Punkte des Kolon (Vogt). Am deutlichsten werden wir diese funktionelle Zweiteilung bei Betrachtung der Dickdarmbewegungen später finden. Die Grenze zwischen proximalem und distalem Kolonabschnitt ist markiert durch einen mehr oder minder deutlichen Kontraktionsring, der allerdings beim Menschen weniger deutlich ausgeprägt ist als beim Versuchstier (Lenz). Im distalen Teile wird der ausgenutzte Kot in rascher Bewegung in sein Depot, die Sigmashlinge, gebracht. Hier wird er zurückgehalten durch verschiedene übereinandergeschaltete Bremsvorrichtungen bis zur Defäkation.

Der Dünndarmchymus enthält bei seinem Übertritt in den Dickdarm durch die Bauhinsche Klappe proteolytische, diastatische und fettspaltende Fermente, die zwar noch fortwirken, aber bald der bakteriellen Zersetzung erliegen. Die Bakterien sind im Dünndarm sehr spärlich. Im Dickdarm dagegen lebt eine reiche Bakterienflora. Sie beginnt den Dickdarm schon wenige Tage nach der Geburt zu besiedeln (Escherich). Aerobier und Anaerobier sind vorhanden, neben den obligaten, in Symbiose mit der Darmwand lebenden Arten unzählige andere, die an Menge und Art mit der Zusammensetzung des Chymus wechseln, je nach der Art der ihnen mit der Nahrung zugeführten zersetzungs-fähigen Stoffe.

Die Aufgabe der Bakterien ist neben der Eiweißzersetzung vor allem die Vergärung der Cellulose, die ihnen allein zukommt. Ein cellulosespaltendes Ferment haben die Wirbeltiere nicht. Mit der Spaltung der Cellulose wird noch ein beträchtlicher Teil von pflanzlichem Nährmaterial frei, das in Cellulosehüllen eingeschlossen war. Die Ausnützung der Cellulose ist sehr gründlich. Lohrisch fand, daß sie, je nach ihrer Beschaffenheit, zwischen 45—100% ausgenutzt wurde. Dementsprechend findet man im Tierreich bei den Pflanzenfressern (Nagetiere, Wiederkäuer, Pferd usw.) den Dickdarm und besonders das Coecum mächtig ausgebildet. Zuntz und Ustjanzew exstirpierten Kaninchen das Coecum und fanden danach einen bedeutenden Rückgang der Celluloseverdauung.

Die Menge der Bakterien im Dickdarm ist ungeheuer und wird veranschaulicht durch die Masse, mit der die Bakterienleiber an der Bildung des Kotes beteiligt sind.

Nach verschiedenen Untersuchern ist die Menge der trockenen Bakterienleiber im trockenen Kot

42,0% (Schittenhelm),

24,3% (Strasburger),

8,7% (Lissauer).

Bei den Gärungs- und Fäulnisprozessen entstehen Gase im Dickdarm. Die mit der Nahrung verschluckten geringen Luftmengen werden wohl so gut wie vollständig bis auf geringe Stickstoffmengen im Dünndarm resorbiert, die Dickdarmgase nur zum Teil. Die durchschnittliche Menge der täglich per anum abgehenden Gase beträgt ungefähr ein Liter, doch auch hier gibt es andere Angaben. Sichere Untersuchungen fehlen. Die Gase bestehen aus CO<sub>2</sub>, Wasserstoff, Stickstoff, Methan, Schwefelwasserstoff, Methylmerkaptan. Diese Bestandteile wechseln je nach der Nahrung in ihrem gegenseitigen Mengenverhältnisse.

Die Gase sind durch mechanische Dehnung der Darmwand neben den chemisch wirkenden Substanzen des Darminhaltes ein wichtiger Faktor unter den peristaltikauslösenden Reizen.

Nach Trendelenburg sind die peristaltikauslösenden Faktoren mechanischer Art die Füllungs- oder Dehnungsgeschwindigkeit und der Tonus der Ringmuskulatur.

Die chemischen Reizmittel des Darminhaltes sind sowohl einzelne Gase, wie eine größere Zahl von Zersetzungsprodukten. Bokai hat darüber Untersuchungen angestellt und fand eine Reihe in ihrer Wirksamkeit stufenweise folgender Substanzen: Am stärksten peristaltikanregend wirkte Caprylsäure, dann folgten Capronsäure, Essigsäure, Propionsäure, Ameisensäure, Buttersäure, Valeriansäure, Bernsteinsäure, Milchsäure. An Gasen wirken CO<sub>2</sub>, Sumpfgas und Schwefelwasserstoff stark peristaltikanregend.

Die Resorption der Nährstoffe und des Wassers findet hauptsächlich dort statt, wo der dünnflüssige Chymus sich am längsten aufhält, nämlich im Anfangsteile des Dickdarms, im Coecum und Ascendens. Dort sind auch die Lymphbahnen am stärksten ausgebildet (Descamps, Turnesco). Roith wies nach, daß im Coecum und Ascendens wesentlich mehr Lymphbahnen vorhanden sind als im Decendens. Über die Zeiten, die der Darminhalt bei seiner Passage in den verschiedenen Darmabschnitten sich aufhält, geben sowohl Roiths Untersuchungen über die Füllungsverhältnisse des Dickdarmes, wie Beobachtungen an Darmfisteln in verschiedener Höhe und endlich und am sichersten die Röntgenuntersuchungen Aufschluß. Alle diese Untersuchungen geben die gleichen Resultate. Roith fand am Leichenmaterial, daß Coecum und Ascendens am meisten gefüllt waren. Infolge seiner größeren Länge zwar etwas mehr Kot enthält das Transversum, aber auf die Weite des Rohres berechnet doch weniger als Coecum und Ascendens. Noch weniger enthält das Descendens. Es war oft sogar ganz leer. Das Sigma stand in seinen Füllungsverhältnissen dem Descendens sehr nahe. Nur bei Kindern war es öfter stark gefüllt. Durch klinische Untersuchungen (Hertz, Rosenheim), sowie durch die Röntgenuntersuchung nach Kontrastmahlzeit steht fest (A. F. Hertz u. a.), daß der Speisebrei nach ungefähr 3 bis 4 Stunden den Dünndarm durchlaufen hat und das Coecum zu füllen beginnt. Nach 6 Stunden ist gewöhnlich der Dünndarm leer. Nach 18 Stunden ist in der Regel die Wanderung vollendet und der Rest der Nahrung mit den Excreten als Kot abgeschieden. Genaue Zeitangaben für das Normale lassen sich hier nur schwer machen, weil die Zahlen innerhalb so weiter Grenzen schwanken,

daß man als Maßstab für den Beginn des Pathologischen nur das Auftreten von Beschwerden rechnen kann.

Die gleichen Ergebnisse haben die Erfahrungen an Kotfisteln (Ganter und Schottmüller) in verschiedener Höhe des Kolon ergeben, auf die zuerst Roith hinwies. Jeder Chirurg weiß, wie außerordentlich häufig die Kotabsonderung bei Fisteln im proximalen Colonabschnitt erfolgt und zu welchen schweren Wasserverlusten sie führen, während im distalen Teile nur selten, und dann gewöhnlich breiiger Kot abgesondert wird, und zwar nach den Erfahrungen an unserer Klinik ungefähr 2—3 mal so häufig wie normalerweise die Defäkation erfolgte.

Bevor ich im einzelnen auf die Physiologie der Dickdarmbewegungen eingehe, seien die grundlegenden Unterschiede gegenüber den motorischen Funktionen des Dünndarmes betont. Im Dünndarm erfolgt der Transport und die Durchmischung des dünnflüssigen Speisebreies durch die bekannten Bewegungen, die sich nach der v. Hallerschen Methode am ausgeschnittenen Darmling leicht studieren lassen: die Peristaltik, die Rollbewegungen und die Pendelbewegungen. Verzögernd wirken für die Darmpassage nur gelegentliche Kontraktionsringe spastischer Art, sowie antiperistaltische Kurzwellen. Der Darminhalt hat gewöhnlich den Dünndarm in 3—6 Stunden durchlaufen.

Im Dickdarm, der ungefähr nur  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  der Länge des Dünndarmes mißt, hält sich der Kot 15—48 Stunden auf, also 5—8 mal so lange. Der Dickdarm ist ein Retentionsorgan. Gegenüber der während der langen Retention erfolgenden Eindickung und Wasserresorption, Kotbildung und -formung treten die Funktionen der Mischung, Aufschließung und Resorption der Nahrungsstoffe verhältnismäßig in den Hintergrund. Dem Dickdarm stehen als Retentionsorgan neben einer Reihe von mechanischen Momenten, die schon oben geschildert wurden — die verschiedenen Knickungen, der Sporn an Flexura lienalis und die Falten im Mastdarm, die haustrale Segmentation mit den weit in das Lumen vorspringenden Plicae semilunares, der Sphincter ani — in der Hauptsache seine verschiedenen Bewegungsformen zur Verfügung: die außerordentliche Langsamkeit, besser die langfristige Unterbrechung seiner Bewegungen, die tonischen Schnürringe, und als wichtigstes der retrograde Transport.

Die Bewegungsformen des Dickdarmes wurden zuerst vor der Einführung der Röntgenuntersuchung an Tieren studiert. v. Haller führte die Methode der Beobachtung eines ausgeschnittenen Darmstückes im Kochsalzbad ein. Bayliß und Starling und Elliot und Barclay-Smith beobachteten die Darmbewegungen am lebenden Tier bei eröffneter Bauchhöhle. Jakobi beobachtete Katzen und Kaninchen bei eröffneter Bauchhöhle im isotonischen Kochsalzbade. Cannon verwandte als erster bei Katzen die Röntgenbeobachtung nach Wismutmahlzeit. von Bergmann und Lenz benutzten das Bauchfenster, ebenso Katsch und Borchers. Alle erhaltenen Resultate ließen sich nur mit Vorbehalt auf den Menschen übertragen. Mit der Einführung der Röntgenstrahlen kamen dann die Beobachtungen am Menschen, die vor allem durch die Arbeiten von Rieder, Holzknacht, Stierlin, Schwarz, v. Bergmann und Lenz, Groedel, Hertz und anderen gefördert wurden.

Danach kennen wir die folgenden verschiedenen Bewegungsformen.

### 1. Die kleinen Pendelbewegungen.

Sowohl bei Operationen im Bereich der Bauchhöhle, wie vor dem Röntgenbildschirm scheint der Dickdarm in absoluter Ruhe zu liegen. Durch Schwarz

wurde nun an Hand häufiger wiederholter Röntgenschirmpausen nachgewiesen, was vorher bereits durch Beobachtungen am Tierexperiment wahrscheinlich gemacht war, daß fortwährend kleine Veränderungen in der Kontur des gefüllten Darmes vor sich gehen, Ein- und Ausstülpungen, die wahrscheinlich auf ein langsames Fortschreiten der haustralen Segmentation zurückzuführen sind, das Fließen der Haustren. Diese Bewegungen mischen den Darminhalt. Sie bringen die kleinen entstehenden Gasbläschen zur Vereinigung und sorgen für den Weitertransport der Gase. Diese Bewegungsform ist in der Hauptsache dem Colon transversum eigentümlich. Die beteiligten Muskelsysteme sind sowohl die Ringmuskulatur wie die Tänenmuskulatur (Katsch).

## 2. Die fortschreitende Peristaltik.

Sie kommt wohl in der Hauptsache im Colon descendens vor. Im Röntgenbild stellt sie sich als ein analwärts gerichtetes Wandern einzelner Kotbrocken dar und wird ausgelöst durch einen abwärts wandernden Kontraktionsring. Rieder beobachtete diese Bewegungsform im Colon descendens. Auch Stierlin machte gleiche Beobachtungen. von Bergmann und Lenz rechnen sie zu der Bewegungsform, die als große Kolonbewegung nachher zu beschreiben ist und beobachteten sie nur während der Defäkation. Fischl und Porges sahen sie auch im Transversum. Sie beobachteten, wie sich einzelne Kotbrocken lösten und „ruhig wie ein Fisch“ über weitere Strecken des Kolon sich abwärts bewegten und dabei die Flexura lienalis glatt passierten und bis in das Sigma hinunter gelangten. Hertz dagegen sah niemals eigentliche Peristaltikwellen im Kolon. Stierlin suchte die Frage durch Experimente an Affen zu klären, deren Dickdarm anatomisch und funktionell dem menschlichen am nächsten steht. Er löste operativ einen 12 cm langen Abschnitt heraus, drehte ihn um und führte ihn in umgekehrter Richtung wieder ein, so daß also der Kot das umgeschaltete Stück in umgekehrter Richtung passieren mußte. Der Kot erlitt vor dem umgeschalteten Abschnitt eine Verzögerung, die Inhaltsmassen wurden wieder rückwärts getrieben und die Stelle weitete sich spindelförmig, und erst eine große Kolonbewegung trieb den Inhalt durch die umgeschaltete Stelle hindurch. Stierlin hielt damit das Vorkommen echter Peristaltik für bewiesen.

## 3. Die großen Kolonbewegungen.

Sie wurden zuerst von Holz knecht gesehen und beschrieben. Sie bestehen in einer gewaltsamen Inhaltsverschiebung über weite Strecken hin, die rasch, in wenigen Sekunden und nur sehr selten, nach Holz knechts Berechnung ungefähr dreimal in 24 Stunden, eintritt. Bei einer einzigen solchen Bewegung durchläuft der Darminhalt bis zu  $\frac{1}{3}$  der ganzen Dickdarmstrecke. Holz knecht sah diese Bewegung unter mehr als 1000 Schirmbeobachtungen nur zweimal. Er beschreibt sie folgendermaßen: Bei Beobachtung des Transversum nach Kontrastmahlzeit sah er ein plötzliches Verstreichen der haustralen Segmentation. Der Darm stellte ein parallel begrenztes, ungegliedertes Schattenband dar. Dann erfolgte rasch der Übertritt der Kontrastmasse in das folgende Darmstück. Das vorher gefüllte Darmstück war leer und während des Eindringens in den folgenden Kolonabschnitt fehlte auch hier der Kotsäule die haustrale

Segmentierung. Sie trat gleich danach wieder auf. Schwarz, v. Bergmann und Lenz erzeugten die große Kolonbewegung willkürlich durch Reizeinläufe. Dabei geht der gewaltsamen Inhaltsverschiebung ein Hin- und Herwogen des betreffenden Darmabschnittes voraus. Durch Kontraktion der Tänien streckt sich der Darmteil, das Transversum tritt höher. An einer Stelle schneidet dann eine ringförmige Konstriktion tief ein und wandert dann, den Inhalt vor sich herschiebend, rasch abwärts. Der proximal verbleibende Darmteil liegt völlig leer. Ob er dabei spastisch kontrahiert oder atonisch ist, läßt sich nicht entscheiden.

Die große Kolonbewegung wird auch bei der Defäkation ausgelöst in den höher oben gelegenen Darmabschnitten durch den Reiz, den die Scybala bei ihrem Eintritt in das Rectum in dessen Wandung auslösen. Aber sie ist nicht an die Defäkation gebunden (Rieder).

#### 4. Der retrograde Transport.

Daß retrograde Inhaltsverschiebungen im Dickdarm vorkommen, ist längst bekannt durch die verschiedensten Beobachtungen. Zum Beispiel kennt jeder den Widerstreit der Gefühle, wenn Stuhl oder Winde in der Ampulla recti versammelt, gebieterisch die Entleerung fordern und der Sphincter ani von psychischen Hemmungen aus dieses Ereignis verhindert, bis der befreiende Moment kommt, in dem der Inhalt in höher oben gelegene Darmabschnitte zurückgeschoben wird, die den Defäkationsreflex nicht mehr auslösen. Daß der retrograde Transport auch in höheren Dickdarmabschnitten vorkommt, und zwar regelmäßig, bewiesen Beobachtungen wie z. B. die von Stierlin, der bei Appendicostomie mit Ileosigmoideostomie täglich mehrmals aus der Appendicostomiefistel Stuhl und Winde austreten sah. Rieder wies retrograde Inhaltsverschiebungen in allen Kolonabschnitten an Serienaufnahmen nach. Schwarz, v. Bergmann und Lenz konnten den retrograden Transport direkt vor dem Schirm beobachten und Lenz studierte ihn genauer. Danach handelt es sich bei dieser Bewegungsform um eine generelle schlauchförmige Konstriktion eines größeren Darmabschnittes, an der Ring- und Längsmuskulatur beteiligt sind. Der Druck setzt auf weiter Wandfläche an längerer Kotsäule gleichzeitig an. Richtungbestimmend wirken zwei Faktoren:

1. Analwärts von der kontrahierten Darmpartie bildet sich ein fester Kontraktionsring, gegen den sich die Bewegung anstemmt.

2. Die Kontraktion des gesamten Muskelschlauches findet statt mit zweckdienlich abgestimmter Synergie, worunter eine von distal nach proximal abgestufte Intensität der Kontraktion zu verstehen ist. Der Bewegung voran geht ein Verstreichen der haustralen Segmentation.

Nach Lenz ist diese generelle schlauchförmige Konstriktion überhaupt ein typischer Bewegungsmechanismus des Dickdarms und stellt neben der Ringwellenperistaltik den zweiten myodynamischen Grundtypus für die Fortbewegung des Dickdarminhalts dar, der ebensogut in antero- wie in retrograder Richtung erfolgen kann. Er vergleicht diese Kontraktionsform mit der generellen Kontraktion anderer muskulärer Hohlorgane wie Uterus, Blase, Mastdarm. Die richtunggebenden, festen Kontraktionsringe sind häufig bei der

spastischen Obstipation und physiologisch an der Flexura lienalis oder kurz vorher vorhanden (Payrscher Punkt). Daher an dieser Stelle die physiologische Grenze für die Dickdarmtätigkeit. Übrigens glaubt Keith hier auch besondere Muskelfaserzüge, die der Reizleitung dienen, ähnlich wie die bekannten Reizleitungsbündel am Herzen, gefunden zu haben.

Nach diesen Betrachtungen der Bewegungsformen des Dickdarms stellt sich also die Fortbewegung des Chymus so dar: der flüssige Chymus wird durch die Valvula Bauhini in einzelnen Spritzern, entsprechend der Dünndarmperistaltik, in das Coecum eingebracht und hier gesammelt. Einige Worte sind hier über die Valvula Bauhini zu sagen. Sie soll die Rückstauung des flüssigen Inhalts des Coecum verhindern. Die Art ihrer Befestigung in der Cöcalwand und ihre Muskulatur setzen sie dazu instand. Die Insuffizienz der Valvula wird von vielen für pathologisch gehalten. Holz knecht beschreibt sie noch als seltenen Nebenfund. Stierlin stellte umfangreiche Untersuchungen an Leichendärmen an um Vorstellungen zu bekommen über den Druck, den die Klappe verträgt ohne insuffizient zu werden. Ich möchte glauben, daß solche Messungen an Leichenmaterial doch nicht zu richtigen Vorstellungen führen, denn sie berücksichtigen den Muskeltonus, die wechselnden Körperlagen usw. nicht genügend. Sicher können Körperhaltung, Füllungszustand der Nachbarorgane (Blase, Darmschlingen) und psychische Einflüsse gelegentlich zu einer vorübergehenden Öffnung der im übrigen normal schlußfähigen Klappe führen, ohne daß diese krankhafte Erscheinungen zu machen brauchte. Jedenfalls ist ein Übertreten von Dickdarminhalt durch die Klappe in das unterste Ileum nach größeren Kontrasteinläufen jetzt ein oft beobachtetes Ereignis, und man sieht es bei einem so hohen Prozentsatz von Dickdarmaufnahmen, daß man es wenigstens in einem Teil der Fälle wohl kaum mehr als pathologischen Befund zu deuten berechtigt ist. Im Coecum und Ascendens, sowie im proximalen Transversum wird der gesammelte Chymus längere Zeit durch die verschiedenen Retentionsmechanismen festgehalten bzw. hin- und hergeschoben, bis eine peristaltische Welle oder eine große Kolonbewegung ihn über die Grenze zum distalen Teil des Dickdarms befördert. Er durchwandert dann ziemlich rasch den absteigenden Dickdarm, sammelt sich im unteren Sigma. Beim Eintreten in das Rectum kommt der Kot in einen mit sensiblen Nerven versorgten Abschnitt. Die Füllung wird bemerkt. Gleichzeitig wird der Defäkationsreflex ausgelöst. Höher oben gelegene Abschnitte entleeren sich analwärts durch die große Kolonbewegung. Nach anfänglicher Erschlaffung, Dehnung und Füllung der Ampulle setzt diese zur schlauchförmigen Kontraktion ein. Während die Kohlrauschsche Falte den Rücktritt des Kotes verhindert, erschlaffen die Spincteren, die Bauchpresse, reflektorisch und willkürlich, tritt mit in Aktion, die Kotsäule passiert den After. Danach hebt der Levator ani den Beckenboden wieder und die Spincteren schließen sich. Nach anderer Ansicht ist auch der Levator aktiv am Auspressen der Ampulle beteiligt.

Innervation: Die Darmbewegungen werden ausgelöst in der Darmwand selbst. In ihr liegen an Nervengeflechten der Auerbachsche und der Meißnersche Plexus, letzterer in der Submucosa und wohl nur für die Bewegungen der Muscularis mucosae bestimmt, während der zwischen Ring- und Längsmuskelschichten liegende, ganglienzellreiche Auerbachsche Plexus diese beiden Muskelsysteme innerviert.

Die Bewegungsreize sind chemischer und mechanischer Art. Die chemischen Reize, die der Dickdarminhalt ausübt, wurden oben bei Besprechung der Faeces und der Verdauung schon besprochen (Boka'sche Reihe). Für die mechanischen Reize zeigte Trendelenburg, daß Ringmuskeltonus und Füllungsgeschwindigkeit eines Darmabschnittes für die Auslösung der Peristaltik maßgebende Faktoren sind. Langsame Füllung löst den Reflex sehr viel später aus als rasche. Ein entspannter, atonischer Darmteil muß maximal gefüllt werden bis seine Peristaltik einsetzt. Ein stark tonischer dagegen, der schon geringer Füllungszunahme starken Widerstand entgegensetzt, antwortet rasch mit Peristaltik. Auch hier ist aber langsame Dehnung imstande allmählich den Muskeltonus, ohne daß Peristaltik entsteht, bis zu einem gewissen Grade zu überwinden.

Die Nervenplexus der Darmwand, der Auerbachsche und Meißnersche Plexus nehmen eine vom übrigen Nervensystem sehr unabhängige Stellung ein. Ausgeschnittene Darmabschnitte führen in Ringerlösung noch lange Zeit geordnete Bewegungen aus und antworten auf Reizungen der Darmwand chemischer oder mechanischer Art. Der Meißnersche Plexus reguliert wohl dabei die Sekretion der Darmdrüsen und die Bewegungen der *Muscularis mucosae*, die auf lokale Reizungen mit spitzen Nadeln mit lokaler Kontraktion reagiert (Exner, Fleiners Beobachtung mit verschluckten Nadeln). Der Auerbachsche Plexus löst die Darmbewegungen aus in der Ring- und Längsmuskulatur. Magnus zeigte, daß, wenn man die äußere Längsmuskelschicht von der inneren Ringmuskelschicht abzieht, der äußere Längsmuskelmantel, der dabei mit dem Auerbachschen Geflecht in Verbindung bleibt, noch koordinierte Bewegungen ausführt, während die innere von ihm abgetrennte Schicht auf Reiz mit einer tetanischen Kontraktion antwortet.

Das sympathische und das parasympathische Nervensystem übt nun noch hemmende bzw. fördernde Einflüsse auf die Darmbewegungen aus und reguliert die Blutverteilung in den Eingeweiden. Es „besorgt die Anpassung der automatisch ausgelösten Darmbewegungen an die Vorgänge im übrigen Körper“ (L. R. Müller). Die sympathischen Nervenfasern treten zum Dickdarm durch die *Nervi splanchnici* auf dem Wege über das Ganglion coeliacum und mesentericum inferius und von da durch die *Nervi mesenterici*. Ihre Endaufteilungen stehen wie die des kranial autonomen Vagus und des sakral autonomen Pelvicus in Verbindung mit den Ganglienzellen des Auerbachschen Plexus. Fasern aus dem Ganglion coeliacum reichen bis zum Anfangsteil des Querkolons, während die distalen Dickdarmabschnitte vom Ganglion mesentericum inferius aus versorgt werden. Die parasympathischen Nervenfasern erreichen den Darm auf dem Wege über den Vagus, dessen Gebiet bis zum Colon ascendens reicht. Ein Teil der Vagusfasern verläuft dabei auf dem Wege über den Plexus mesentericus superior und so ist es zu verstehen, daß experimentelle Reizung des Nervus splanchnicus keine eindeutigen Resultate ergibt (G. Boehm), da eben neben den sympathischen gleichzeitig immer parasympathische Fasern mit gereizt werden. Der zweite an den Dickdarm herantretende parasympathische Nerv ist der Nervus pelvicus, der vom Sakralmark seinen Ursprung nimmt und dessen Aufteilungsgebiet der Endteil des Dickdarms bis herauf in die Gegend der Flexura lienalis ist.

Die Innervation des Sympathicus und Parasympathicus ist antagonistisch in Bezug auf ihren Einfluß auf die Darmbewegungen. Der Sympathicus ist

der Hemmungsnerv des Darmes. Reizung des Sympathicus macht Erschlaffung des Muskeltonus, Hemmung der Bewegung, verlangsamte Darmpassage und ruft Vasoconstriction hervor. Langley und Anderson wiesen beim Kaninchen und bei der Katze diese Wirkungen nach. Reizung des sakral-autonomen Pelvicus dagegen machte vermehrte Darmbewegungen und erhöhten Tonus, sowie Rötung der Mastdarmschleimhaut. Vermehrung des Vagustonus schafft die Bedingungen für die spastische Form der Opstipation. Unter der Herrschaft des Vagustonus stehen wahrscheinlich die Kontraktionsringe am Ende des proximalen Kolons. Boehm sah an Versuchstieren nach Vagusreizung vermehrte retrograde Bewegungen.

Während die Vorgänge der Darmfüllung und der Darmbewegungen sich glücklicherweise in allen höheren Abschnitten unbemerkt abspielen und unserer Sensibilität entzogen sind, ändert sich das im Rectum.

Das Rectum ist sensibel, seine Füllung wird bemerkt. Die Füllung ruft das Gefühl des Stuhldranges hervor. Das reizauslösende Moment dabei ist die Füllungszunahme, die innere Drucksteigerung, wie Zimmermann an Selbstversuchen zeigte. Das Rectum wird nervös versorgt durch den sakralautonomen Nervus pelvicus sowie durch sympathische Fasern des Plexus mesentericus inferior und hypogastricus.

Der Abschluß des unteren Darmendes wird durch die Sphincteren besorgt, den aus glatten Muskelfasern bestehenden Sphincter internus und den quergestreiften Sphincter externus. Sie stehen in einem Dauertonus und erhalten ihre Nervenversorgung neben dem Auerbachschen Plexus durch den Nervus pelvicus und sympathische Fasern, ebenso wie die Ampulla recti. Zentren für die Sphincteren liegen im Sakralmark, im Lumbalmark und im Gehirn. Die Anahaut wird sensibel versorgt von Fasern, die im Nervus pudendus verlaufen.

Sensible Bahnen führen durch die vier untersten und hinteren Wurzeln zum Sakralmark. Ihre Durchschneidung hebt den Defäkationsreflex auf und bedingt Erschlaffung der Sphincteren (Merzbacher).

Sowohl im Nervus pelvicus wie in den sympathischen Fasergeflechten verlaufen zentrifugale und zentripetale Fasern. Die Hauptmasse der motorischen Bahnen verläuft jedenfalls wohl im Nervus pelvicus. Er ist der eigentliche Defäkationsnerv des Menschen (Boehm). Seine Durchschneidung verursacht schwere Störungen der Defäkation. Ishikava sah nach der Durchschneidung als Folge einer motorischen Insuffizienz der Rectalmuskulatur eine proktogene Obstipation und schließlich durch die langdauernde Stauung ein Megakolon entstehen. Kleinschmidts Versuchshunde bewiesen, daß der sensible Reiz nicht aufgehoben war. Die Tiere versuchten verzweifelt aber vergeblich zu defäkieren. Gerade das Gegenteil, eine Störung im sensiblen Teil des Reflexbogens liegt vielen Fällen von proktogener Obstipation zugrunde, wo die Füllung der Ampulle nicht bemerkt wird oder den Reflex nicht auslöst. In beiden Fällen muß die Vis a tergo, die Säule des von oben nachdrängenden Kotes, das Hindernis überwinden, das eine erschlaffte und untätige Darmpartie darstellt mit dem Doppelsphincter am Ende.

Der Sphincter externus nimmt unter den quergestreiften Muskeln eine ähnliche Sonderstellung ein wie die Herzmuskulatur. Nach Durchschneidung der versorgenden Nerven tritt zwar eine Erschlaffung beider Sphincteren ein,

aber sie degenerieren nicht (Goltz und Ewald). Nach einiger Zeit stellt sich doch wieder ein gewisser Tonus im Internus ein, der eine völlige Inkontinenz verhindert. Im Widerspruch dazu stehen Versuche von Ten Cate. Er zerstörte sämtliche zuführenden Nerven des untersten Rectumabschnittes bei Katzen. Er fand eine ungefähr zwei Monate dauernde Inkontinenz, dann eine Wiederherstellung des Tonus des Internus, dagegen eine Degeneration des Externus.

Die Defäkation ist ein äußerst komplexer Vorgang, über den uns noch exakte Kenntnisse fehlen. Es beteiligen sich außer der Muskulatur des untersten Darmendes noch die Muskeln des Beckenbodens und der gesamten Bauchpresse. Der auslösende Reiz ist die Füllung der Ampulle. Daraufhin setzen auf größere Darmabschnitte hin die großen Kolonbewegungen ein. Wie hoch diese Reizung im Dickdarm hinaufgeht, ist nicht sicher. Entleert wird alles, was unterhalb der Flexura lienalis liegt. Hertz meint, daß die Beeinflussung bis zum Coecum hinaufreicht. Nach Boehm hängt die Ausdehnung der Aktion wahrscheinlich auch von der Art und Menge des Kotes ab. Der Defäkationsreflex kann einesteiis willkürlich hintangehalten werden durch absichtlichen Schluß des Sphincter ani externus, andererseits ist er in höherem Grade ein „bedingter Reflex“, dessen Eintreten überhaupt abhängig von äußeren Einflüssen ist. Seelische Erregungen und körperliche Schmerzen wirken bekanntermaßen stark hemmend, wie sie überhaupt die Darmpassage hemmen. Plötzlicher Schreck und Angst können den Reflex sofort auslösen. „Das Herz ist in die Hose gefallen.“ Reflexbahnend wirkt manchmal bei Obstipierten das Aufsuchen des Klosetts. Umgekehrt bleibt bei veränderter Lebensweise leicht der zu bestimmter Stunde eintretende Stuhlgang aus, besonders wenn auch die Gedanken anderweitig in Anspruch genommen werden. Bei der Beeinflussung der Darmbewegungen durch körperliche Schmerzen handelt es sich allerdings wahrscheinlich um Splanchnicusreflexe, denn an Versuchstieren hört nach Splanchnicusdurchschneidung die Beeinflussung auf, während Vagusdurchschneidung keine Änderung des Reflexes bewirkt. Zu erwähnen ist ferner die Beeinflussung der Darmtätigkeit durch körperliche Bewegung. Ein gutes Beispiel dafür sind Sportleute, bei denen sich zu Beginn der Trainingszeit eine leichte und vorübergehende Obstipation einzustellen pflegt. Das beruht wohl auf einer gesteigerten Wasserresorption aus dem Darm, besserer Ausnützung der Nahrungsstoffe und Verminderung der Kotmenge bei den erhöhten Anforderungen, die an den Körper gestellt werden. Im allgemeinen gilt die Ansicht, daß körperliche Bewegung peristaltikanregend wirkt, wahrscheinlich vor allem durch die heftigeren Atembewegungen, die sich durch die Zwerchfellbewegungen auch den Bauchhöhlenorganen mitteilen, und durch die mechanischen Reize der Bauchmuskelkontraktionen. Das Gegenteil, eine Obstipation, tritt gewöhnlich im Anfang eines Krankenlagers ein. Das klassische Beispiel ist die absolute Ruhe, zu der Verletzte mit Wirbelfrakturen, die ins Gipsbett gelegt werden, gezwungen sind. Da pflegt sich in einem großen Prozentsatz der Fälle in der ersten Zeit die Stuhlentleerung nur mit Hilfe von Einläufen erreichen zu lassen. Meist schon nach ein paar Tagen hat sich der Darm allerdings den veränderten Umständen angepaßt, und die meisten Kranken im Gipsbett haben wieder spontan regelmäßig Stuhlgang. Einige brauchen auch im Anfang nicht die geringste Nachhilfe.

Erwähnen muß ich noch eine Möglichkeit der Einwirkung auf die Funktionen des Darmtrakts, die von den inkretorischen Organen ausgeht. Diese Beziehungen sind zum Teil noch verhältnismäßig wenig erforscht. Ohne auf Einzelheiten einzugehen und auch ohne die Frage zu erörtern, wo der Angriffspunkt innersekretorischer Stoffe liegt, ob in der Darmwand, im autonomen Nervensystem oder in einem übergeordneten Zentrum, will ich nur die wenigen Tatsachen anführen, deren Kenntnis gesichert ist und die bei der Entscheidung der Frage nach der Ursache einer Störung der Darmfunktion mit in den Komplex der Überlegungen einzubeziehen sind.

Am bekanntesten und besten studiert sind die Einwirkungen des Hyper- und Hypothyreoidismus auf die Darmfunktion. Hyperthyreoidismus macht Steigerung der Darmmotilität und steigert somit die Zahl der Entleerungen. Boenheim berechnete aus der Literatur, daß in 29,8% der Basedowfälle Durchfälle auftraten. In 6% seiner eigenen Fälle fand er einen Wechsel zwischen Durchfällen und Verstopfung.

Bei Hypothyreoidismus, Myxödem und verwandten Erscheinungen tritt Obstipation auf, die ganz ungeheuerliche Grade erreichen kann. Falta sah einen Kranken mit beginnendem Myxödem, der nur alle 2—3 Monate einmal Stuhlgang hatte. Auch bei Adipositas dolorosa mit Obstipation denke man an Hypothyreoidismus (Curschmann).

Schilddrüsenpräparate sind die gegebene und wirksame Therapie aller hierher gehörigen Obstipationsformen. Gelegentlich, bei pluriglandulären Störungen, erweist sich auch das Pituitrin als brauchbar.

Den Epithelkörperchen kommt keine Bedeutung für die Darmtätigkeit zu, ebenso der Thymus und dem Pankreas.

Die Nebennieren üben durch das Adrenalin einen sympathicotropen Einfluß aus, dementsprechend einen hemmenden auf die Darmmotilität. Es gibt eine durch Überfunktion der Nebennieren hervorgerufene Obstipation.

Beim Addison herrschen Durchfälle vor. Manchmal kommt es allerdings auch zu einem Wechsel von Durchfällen und Verstopfung. Loeper beschrieb ein Krankheitsbild, das er bei Soldaten im Kriege nach stärksten körperlichen Anstrengungen beobachtete und auf Erscheinungen des Nebennierensystems zurückführte: allgemeine Erschöpfung, kleiner, schlechter Puls, vasomotorische Störungen und Obstipation. Boenheim rechnet dazu noch Herabsetzung des Blutdrucks und Gefäßtonus und Lymphocytose. Große Bedeutung kommt diesem Krankheitsbild für unsere Betrachtung nicht zu.

Ausfälle der männlichen Keimdrüse verursachte nach einer Mitteilung von Alexander Kolospasmus mit spastischer Obstipation.

Die Funktionen der weiblichen Keimdrüse lösen bisweilen Resonanzerscheinungen von seiten des Dickdarms aus, am ehesten in Form einer Colica mucosa am Beginn der Menstruation bei neuropathischen Frauen (v. Noorden), bisweilen kombiniert mit Asthma (Bauer).

Öfter kommt es zu Obstipation im Verlauf der Menses. Große Bedeutung kommt der weiblichen Keimdrüse als obstipationsauslösendes Moment jedenfalls nicht zu.

Wichtiger ist die Hypophyse. Hypophysin wirkt tonussteigernd und peristaltikanregend. Diese Eigenschaften sind in der Therapie der Darmlähmungen

ja weitgehend nutzbar gemacht. Es gibt eine Obstipation hypophysären Ursprungs, die auf Unterfunktion des Organs beruht. Zum gleichen Symptomenkomplex — was diagnostisch die Wege weist — gehören Störungen der Genitalsphäre, besonders Genitalatrophie, Adipositas, Diabetes insipidus, Polydypsie und Akromegalie. Organpräparate der Hypophyse sind wirksam.

#### IV. Untersuchungs-Methoden.

Neben den alten klinischen Untersuchungsmethoden des Darmes, der Inspektion und Palpation, der Auscultation und Perkussion, der rectal-digitalen Untersuchung, der Stuhluntersuchung stehen uns heute als wichtigste moderne Verfahren die Recto-Sigmoideoskopie und das Röntgenverfahren zur Verfügung; welche Methoden angewendet werden und mit welchen wir auskommen, hängt von der zur Verfügung stehenden Zeit und auch vom Gelde ab.

Zu jeder gründlichen Untersuchung eines Darmkranken gehört eine sehr genaue Anamnese, die sich nicht nur auf das engere Gebiet der Bauchorgane zu erstrecken hat, sondern einen Überblick über die gesamte Persönlichkeit (auch psychische Momente spielen oft eine große Rolle bei der Obstipation) und über alle früheren Erkrankungen auch der anderen Organsysteme geben soll. Häufig unterlassen wird leider besonders in der ambulanten Praxis die Stuhlbesichtigung. Genaue Erkundigungen müssen über Form, Menge und Beschaffenheit des Stuhles eingezogen werden. Die Stuhlbesichtigung läßt viele Rückschlüsse zu. Große voluminöse Skybala sprechen für atonische Darmstrecken. Bei breiiger Konsistenz deuten kleinkalibrige „Bleistiftstühle“ auf starken Sphinctertonus. Sehr feste Stühle lassen auf Stagnation schließen. Häufige kleine Mengen schafkotartigen Stuhls sprechen für die sog. „fragmentäre“ Stuhlentleerung (Boas). Kot in Form einzelner kleiner Kügelchen, die aussehen, als stammten sie aus einer Pillenmaschine, findet sich bei spastischer Obstipation. Man achte auf Färbung und auf Beimengungen von Blut, Eiter oder Schleim, bei der mikroskopischen Untersuchung auf Parasiteneier. Stuhlauflockerung oder Gasbeimengung lassen auf abnorme Gärungsvorgänge schließen, ebenso fötider Geruch. Größere fetzige Membranen oder röhrenförmige Absonderungen aus reinem Schleim in eigentümlich fester Form und von grauweißlicher Färbung werden abgeschieden bei der als reine Sekretionsneurose aufgefaßten „Colica mucosa“, dem „Asthma des Dickdarms“. Sie sind häufigere Begleiterscheinungen der spastischen Obstipation, oft genug steckt aber auch eine organische Erkrankung als auslösendes Moment dahinter. Über die Passagegeschwindigkeit der Ingesta durch den ganzen Magen-Darmkanal orientiert man sich, indem man der Nahrung bei einer Mahlzeit Testfarbstoffe, Kohle oder Carmin, zusetzt und beobachtet, wann diese im Stuhl erscheinen.

Die Inspektion liefert im Gebiete der Obstipation häufig nur wenig direkte Anhaltspunkte. Dem aufmerksamen Beobachter werden aber neben der Beobachtung des Ernährungszustandes in manchen Fällen doch konstitutionelle Merkmale auch an anderen Körperregionen auffallen. Viele Obstipierte sind konstitutionell gekennzeichnet. Asthenischer Habitus, Bindegewebsschwäche (Krampfadern, Plattfüße, Tiefstand der Hoden), der Zustand der Haut und ihre Farbe, vasomotorische Phänomene, ferner Hängebauch, Rectusdiastase, Hernien, Prolapse usw., das alles sind Beobachtungen, die richtunggebend für

die diagnostischen Erwägungen sein können. Darmstenosen und hochgradige Obstipation machen oft eine allgemeine Auftreibung des Leibes (Trommelbauch). Bei ileusartigem Zustande kann man mitunter aus der Form und Lage der Steifungen auf den Sitz des Hindernisses schließen. Stark betonte seitliche Ausdehnung des Abdomens läßt auf stark geblähten Dickdarm schließen (Flankenmeteorismus). Eine isolierte, stark geblähte Schlinge ohne Peristaltik läßt sich bei Strangulation einer Schlinge oft nachweisen (Wahlsches Zeichen), am häufigsten bei Volvulus der Sigmoidschlinge.

Die Palpation, die methodisch besonders von Hausmann ausgearbeitet wurde, orientiert den geübten Untersucher immer über die wesentlichen Punkte von Form, Lage, Spannungs- und Füllungszustand des Dickdarms, wenn nicht zu dicke oder straffe Bauchdecken die Untersuchung erschweren. Reflektorische Muskelspannung kann sie ganz unmöglich machen. Durch geeignete Lagerung: flach, mit halbangezogenen Knien und etwas unterstütztem Kopfe, Atmung mit geöffnetem Munde läßt sich viel zur besseren Entspannung der Bauchdecken tun, ebenso durch gutes Zureden oder Ablenkung der Aufmerksamkeit. Man soll immer mit warmen Händen untersuchen. Eine sehr gute Entspannung erzielt man, wenn man den Patienten im warmen Bad untersucht. Hausmann gibt für die einzelnen Teile des Dickdarms auf Grund systematischer Untersuchungen an, daß sich das Coecum in 80%, das Transversum in 60%, Descendens und S Romanum in 90% und Pars coecalis ilei in 85% abtasten lassen.

Ein mit Kot prall gefüllter oder spastisch stark kontrahierter Darmabschnitt wird sich natürlich viel leichter tasten lassen als ein schlaffer, leerer, nur teilweise mit Gasen gefüllter. Das Coecum fühlt man meist als weichen, ballonartigen Körper, oft ziemlich beweglich. Pathologisch braucht dieser Befund nicht zu sein, denn das Coecum ist bei wenigstens 10% der Menschen stark beweglich. Bei Stagnation oder abnormen Gärungsvorgängen im Coecum hört und fühlt man oft ein quatschendes oder gurrendes Geräusch. Bei Insuffizienz der Valvula Bauhini läßt sich mitunter der gasförmige Inhalt des Coecums deutlich wahrnehmbar in das unterste Ileum zurückdrücken. Tumoren in der Ileocöcalgegend lassen sich von Kottumoren abgrenzen dadurch, daß letztere beweglicher und durch Einlauf und Abführmittel beeinflussbar sind. Der Proc. vermiformis läßt sich oft tasten. Noch öfter allerdings entspricht das gefühlte strangartige und sehr verschiebliche Gebilde dem untersten Ileum und seiner Einmündungsstelle (Hausmann, de Quervain). Die Flexuren tastet man am besten bimanuell ab. Lange Strecken eng zusammengezogenen Dickdarms sprechen nur dann für spastische Obstipation, wenn sie unverändert bleiben (Stierlin). Das S Romanum ist oft als beweglicher strangartiger Körper in der linken Fossa iliaca oder über dem Eingang des kleinen Beckens zu tasten, in seinem Kaliber wechselnd, je nach Füllungszustand und Kontraktion. Auch bei kombinierter bimanueller Palpation ist es besonders bei Kotfüllung als beweglicher, tumorartiger Körper häufig am Eingang des kleinen Beckens zu tasten und läßt sich dann nach oben abschieben.

Die Perkussion und Auscultation leisten verhältnismäßig wenig in der Diagnose des Darmtractus. Bei leiser Perkussion und Beobachtung der verschiedenen Klangfarbe der Tympanie lassen sich einzelne gasgefüllte Darmschlingen gegeneinander abgrenzen. Bei starker Gasspannung im Inneren einer

geblähten Schlinge gibt es einen helleren Klang. Erhält man Dämpfung über einer umschriebenen Resistenz, so handelt es sich um eine abgesackte Flüssigkeit oder einen massiven Tumor. Die Perkussionsmethode mit Lagewechsel bei Ascites ist allgemein bekannt und geübt.

Die Auskultation läßt die Darmgeräusche, die bei Bewegung des mit Gasblasen gemischten Darminhalts entstehen, vernehmen. Bei Stenosen entstehen die bekannten Stenosengeräusche, lautes Fauchen, Knurren, Kollern, Zischen, die oft weithin durch das ganze Zimmer zu hören sind. Sind gar keine Darmgeräusche zu hören, so spricht das für Darmlähmung (Grabesstille im Bauchraum, Schlange). Bei starker Gasspannung einzelner Schlingen nehmen die Geräusche — entsprechend dem hell-tympanitischen Klopfeschall — eine metallische Klangfarbe an (Wilmssches Zeichen).

Von größter Wichtigkeit ist die digitale Untersuchung des Anus und des Rectums. Der Anus muß inspiziert werden auf etwaige Veränderungen oder schmerzhaftes Erkrankungen (Rhagaden, Fissuren, Hämorrhoiden, Tumoren, Fisteln). Dann wird der gut eingefettete Zeigefinger langsam und vorsichtig in den Anus eingeführt, während der Patient in Knie-Ellenbogenlage oder in Rückenlage mit stark angezogenen Beinen liegt. Dabei orientiert sich der Finger über den Sphinctertonus und läßt damit gewisse, allerdings nur bedingte Rückschlüsse machen auf den Tonus weiter oben gelegener Darmabschnitte. Dann wird die Ampulle abgetastet auf Weite und Füllungszustand, Inhalt, Wandungsbeschaffenheit. Schließlich werden die Nachbarorgane untersucht: Beckenboden, Douglas, Blasenhalshals und -boden, bei Männern Prostata und Samenbläschen, bei Frauen Uterus und Adnexe. Fahndet man auf einen Tumor oder eine Strikatur, die eben nicht mit dem Finger zu erreichen ist, so kann man sich noch einen weiteren kleinen Abschnitt zugänglich machen, indem man den Kranken eine hockende Stellung einnehmen und dabei pressen läßt. Beckenboden und Enddarm senken sich dann und es streift sich gleichsam ein etwas längeres Darmstück über den untersuchenden Finger.

Zur Feststellung aller Veränderungen im Enddarm leistet die Recto-Sigmoideoskopie die wichtigsten Dienste. Aber auch bei gewissen rein funktionellen Erkrankungen gibt es typische Bilder. So beschreiben Singer und Holzknecht bei der spastischen Obstipation ein charakteristisches Bild: ein fest zusammengezogener Darmabschnitt bietet dem Vordringen des Rectoskops ein unüberwindliches Hindernis und die Schleimhaut ist im rectoskopischen Bild rosettenförmig zusammengefaltet.

Das entgegengesetzte Verhalten der Darmwand beschreibt v. Aldor bei atonischen, hypokinetischen Zuständen. Die Wandung ist schlaff, weit und der Darm sehr beweglich, so daß das verlängerte Rectoskop sich spielend leicht über das Genu Recto-Romanum bis weit hinauf in das Sigma (bis 37 cm weit) einführen läßt. Dabei ist die Schleimhaut völlig glatt und faltenlos. Die Technik der Rectoskopie darf ich als bekannt voraussetzen. Die Ausführung ist dem geübten Untersucher so gut wie immer ohne Anästhesierungsmittel möglich. Von Reizeinläufen, welche besonders zur Unterscheidung von organischer und funktioneller Ursache bei Stenoseerscheinungen angegeben worden sind (Soper, Einläufe mit Magnesium-Sulfatlösung), machen wir nicht Gebrauch. Die alte Methode der rectalen Aufblähung des Dickdarms, die von Dreyer später zur Diagnose der chronischen und Intervall-Appendicitis wieder angegeben

wurde, wird von uns gelegentlich als Ergänzungsmethode nach anderen Untersuchungen angewandt. Die aufgeblähten und dadurch gut palpierbaren Darmabschnitte sind dann schmerzhaft, wenn ihre Wandungen selbst entzündet sind oder durch Adhäsionen mit entzündlichen Gebieten in Zusammenhang stehen, so daß Zerrungen an diesen Organen oder an entzündeten Mesenterialabschnitten eintreten. Die Methode eignet sich zur Unterscheidung entzündlicher, schmerzhafter Darmaffektionen von Nieren und Uretersteinleiden, Gallenblasenaffektionen, Adnexitiden usw. (Rost).

Die Röntgenuntersuchung ist heute zur hauptsächlichsten und unentbehrlichen Methode bei allen Erkrankungen des Dickdarms geworden. Ich kann hier nicht ausführlich auf die Technik der Untersuchung eingehen, sondern will nur kurz die Anwendung schildern, wie sie bei uns an der Klinik geübt wird und wie sie uns gute Resultate gibt.

Die gewöhnliche Methode ist die Aufnahme mit Kontrastmitteln. Einfache Leeraufnahmen, die in der topischen Diagnose des Ileus (Spiegelbildung) eine größere Rolle spielen, werden nur selten zur Orientierung über die Gasfüllung und Gasverteilung notwendig. Bei kurzdauernden Okklusionskrisen kommt es nicht zur Spiegelbildung.

Zur Darstellung der Darmpassage und motorischen Leistung des Dickdarms dient die Kontrastmahlzeit, zur Feststellung der Lage und Formverhältnisse des Dickdarms der Kontrasteinlauf. Vor der Kontrastmahlzeit soll kein Einlauf gemacht werden, denn selbst durch einmaligen Einlauf kann der Arbeitstypus des Dickdarms auf Tage und Wochen geändert werden, so daß die nachfolgende Aufnahmeserie nach Kontrastmahlzeit ein falsches Bild ergibt. Zur Kontrastmahlzeit verwenden wir Eubaryt, das Kontrastmittel und Suspensionsmittel schon gemischt enthält. Etwa 200 g Eubaryt werden mit 400 g Wasser gemischt und im Laufe einer Viertelstunde getrunken. Nach 2 bis 6 Stunden ist das Coecum gefüllt (siehe die Zeiten, die im physiologischen Teil angegeben wurden). Die Appendix wird dabei in 50—60% der Fälle mitgefüllt und sichtbar. Füllt sie sich nicht, so liegen entweder mechanische Hindernisse vor (Obliteration an der Basis infolge alter Entzündungen, Knickungen, Steine), oder sie liegt überdeckt vom Coecum und ist dadurch nicht sichtbar. Jedenfalls kann man aus der Nichtfüllung keine sicheren Schlüsse ziehen auf den wirklichen Zustand des Wurmes. Die Kontrolle des Kontrastbreis erfolgt durch Durchleuchtung und durch Aufnahmen. Der Brei wird gewöhnlich am Vormittag gegeben. Nach 1½ bis 2 Stunden und nach 6 bis 8 Stunden finden Kontrolldurchleuchtungen statt, weitere nach 24 Stunden und wenn nötig nach 36 und 48 Stunden. Reichlich wird von Aufnahmen Gebrauch gemacht. Die wertvollsten Dienste leistet die Methode der Kontrastmahlzeit zur Differentialdiagnose rein funktioneller Obstipationsformen. Aber auch mechanische Gesichtspunkte machen sich schon geltend, so Aufstauung vor Hindernissen, Aussparung von Tumorschatten, Stierlins Symptom der raschen Entleerung von Abschnitten mit ulcerös veränderter Schleimhaut.

Ist man mit der Passageuntersuchung ins reine gekommen und wünscht eine Untersuchung mit Kontrasteinlauf anzuschließen, so kann man die Entleerung des Kontrastbreies durch Einlauf beschleunigen. Besteht von vornherein Verdacht auf anatomische Veränderungen im Dickdarm, so wird nur der Kontrasteinlauf verwendet (Knickungen, Adhäsionen, Tumoren, Stenosen,

Entzündungen, abnorme Lagerung, Schlingenbildung, Megakolon, Ptose usw.). Der Kontrasteinlauf besteht aus einer Mischung von 200 g Eubaryt mit  $1\frac{1}{2}$  Liter lauwarmem Wasser, der man eventuell noch etwas Gummi arabicum zur besseren Suspension zusetzen kann.

Vor dem Kontrasteinlauf muß der Dickdarm unter allen Umständen gut entleert sein, um täuschende Aussparungen durch Skybala zu vermeiden. Der Einlauf wird in liegender Stellung gegeben. Bei Hindernissen im Endteil (Knickungen usw.) kann man durch Druckerhöhung oder Knie-Ellenbogenlage versuchen, den Einlauf zum Einfließen zu bringen. Ist der Sphincter schlußunfähig oder die Ampulle sehr reizbar, so daß der Einlauf nicht gehalten wird, so wird der Kauschsche oder Schwarzsche Schlauch verwendet. Bei Nervösen hilft oft energisches Zureden. Die Untersuchung geschieht entweder in liegender oder in stehender Stellung oder beides abwechselnd, je nach Lage des Falles. Transversoptosen und besonders Flexurptosen kommen nur im Stehen schön zur Darstellung. Das Eindringen der Flüssigkeit und die Entfaltung des Darmes wird natürlich im Liegen beobachtet. Von größter Bedeutung ist die manuelle Palpation während der Durchleuchtung, um Schmerzpunkte richtig lokalisieren zu können, um die Verschieblichkeit einzelner Darmabschnitte, Fixation von Ptosen, von Knickungen, Adhäsionen festzustellen.

Bei Tumorverdacht verwenden wir oft das Verfahren von Fischer, der Kontrasteinlauf und Lufteinblasung kombiniert. Zunächst wird Kontrastmasse eingeführt, dann der Darm mit Luft aufgeblasen. Dabei entstehen einerseits Spiegel, die bei seitlicher Durchleuchtung und horizontalem Strahlengang gut sichtbar werden, andererseits sind die Wandungen des luftgeblähten Darms mit Kontrastmasse imprägniert, wie bestäubt, und lassen Einzelheiten des Schleimhautreliefs deutlich hervortreten, besonders an der unregelmäßigen Oberfläche von Tumoren. Sehr schöne Bilder gibt es, wenn man vor der Lufteinblasung den Einlauf wieder ausfließen läßt, und zwar durch Pressen möglichst vollständig, da sich sonst überall kleine Restklümpchen bilden, und dann gleich anschließend die Lufteinblasung vornimmt. Vor dem Auspressen des Einlaufes läßt man den Patienten einige Male die Lage wechseln, um gleichmäßig alle Schleimhautstellen zu imprägnieren. Bei der dann folgenden Luftfüllung sieht man oft besonders schön feinste Einzelheiten des Schleimhautreliefs und erkennt Tumoren, besonders solche mit rauher oder zottiger Oberfläche.

Das Pneumoperitoneum verwenden wir selten und in der Dickdarmdiagnostik fast gar nicht, während es anderwärts oft, besonders zur Feststellung von Adhäsionen und in Kombination mit Kontrasteinlauf gebraucht wird. Ich habe gelegentlich einer Laparotomie zwei Tage nach einem Pneumoperitoneum, das außerhalb angelegt war, im Abdomen trübes Exsudat und schaumige Beschaffenheit des Netzes gesehen, und wir und andere halten das Verfahren schon aus diesem Grunde nicht für harmlos, wie es immer hingestellt wird, und lehnen es besonders als poliklinisches Verfahren grundsätzlich ab.

An den Schluß der Beschreibung der Untersuchungsmethoden möchte ich noch die dringende Mahnung setzen, die Untersuchung selbst auf alle Bauchorgane auszudehnen, denn schwere Defäkationsstörungen, Schmerzen und die verschiedensten Sensationen und Erscheinungen von seiten des Darmes sind oft genug nur der Ausdruck einer anderen Organerkrankung und sind als reine Reflexneurosen aufzufassen.

## V. Die Obstipation. Begriffsbestimmung und Einteilung.

Wann kann man von Obstipation reden, wann ist die Häufigkeit und Ausgiebigkeit der Stuhlentleerungen noch normal und wann nicht mehr? Nun, so etwa ein- bis zweimal täglich in einer der Nahrung entsprechenden Menge wird man denken. Aber so einfach liegen die Dinge doch nicht. Feste Grenzen lassen sich da nicht ziehen. Was für den einen Menschen noch normal ist, ist anderen schon längst unerträglich. Es gibt genug Menschen, die nichts Abnormes an sich finden und doch nur alle drei Tage einmal oder noch seltener Stuhlgang haben.

Hurst berichtet von einigen ganz extremen Fällen, z. B. von einer Anzahl alter Frauen in einem Stift, die regelmäßig nur alle 4 bis 5 Wochen Stuhlgang hatten und sogar unzufrieden mit dem Arzt waren, der durch Abführmittel diese Ruhe unterbrach. Dagegen würden die meisten Menschen es schon als störend empfinden, wenn ihr gewohnter Stuhlgang sich auch nur um Tage verzögerte. Der einzige brauchbare Maßstab sind die Beschwerden, die durch Verzögerung des Stuhlganges auftreten. Nun gibt es auch da wieder die größten Verschiedenheiten. Die einen, die sich selbst wenig beobachten, werden erst durch stärkere direkte körperliche Schmerzen und Beschwerden aufmerksam, die auf eine erhebliche Aufstauung von Kotmassen zurückzuführen sind. Die anderen warten gespannt auf die gewohnte Entleerung zur bestimmten Tageszeit und geraten in nervöse Unruhe, wenn sie sich verspätet. Und so gibt es alle weiteren Übergänge bis zum ausgesprochenen Stuhlhypochonder, dessen ganze Gedankenwelt sich um diesen Punkt dreht und der mit umständlicher Gewissenhaftigkeit über Zahl, Art, Menge seiner Stuhlgänge wacht und sie, wie in den Fällen, von denen Fleiner berichtet, sogar täglich registriert und skizziert.

Als Beschwerden in unserem Sinne für die Grenzbestimmung des Verstopfungszustandes haben körperliche Symptome zu gelten, die als die ersten Anzeichen der Aufstauung von Kot in irgendeinem Darmabschnitt gelten müssen und durch mechanische oder toxische Wirkung der Inhaltmassen zustande kommen, wie leichte Kopfschmerzen und körperliche Unlust, Gefühl des Druckes oder der Völle im Leib. Bis zu einem gewissen Grade kann sich der Körper jedenfalls auch an eine größere Aufstauung des Kotes im Enddarm und einen langsameren Rhythmus der Defäkationen gewöhnen. Englische Forscher berichten, daß die Angehörigen wilder und unzivilisierter Völker viel häufiger Stuhlgang haben als die zivilisierten Menschen. Das hängt ja gewiß auch zum Teil mit der Art der Nahrung zusammen. Aber sicherlich bekommt der Darm, genau wie die Blase, beim zivilisierten Menschen die Eigenschaft oder die Fähigkeit, erst dann den Vorgang der Defäkation einzuleiten, wenn eine größere Inhaltsmenge in dem Sammelbecken angesammelt ist. Schließlich ist es ja eine selbstverständliche Forderung der Zivilisation, nicht überall und sofort dem leinsten Bedürfnis nachzugeben. Lane nimmt allerdings zwei bis drei Entleerungen täglich als normal an und hält die überwiegende Mehrzahl der Kulturmenschen demnach für obstipiert. Die Erziehung zur Obstipation fängt nach ihm schon bei der Gewöhnung der kleinen Kinder an. Er führt sehr viele, um nicht zu sagen die meisten Krankheiten auf die Obstipation zurück und stellt ein langes Sündenregister des Dickdarmes auf. Darüber ist später bei

Besprechung der Operationsindikationen noch zu sprechen. Es gibt auch eine Art der Obstipation, wo scheinbar oft genug und sogar zu häufig defäkiert wird. Aber die Entleerungen sind nur ungenügend und es bleibt eine größere Residual-Kotmenge zurück. Der Darm gibt, sozusagen wie ein überfüllter Topf, nur das ab, was überläuft („cumulative Diarrhöe, paradoxe Kotverhaltung“). Natürlich müssen Menge und Konsistenz des Kotes in dem richtigen Verhältnis zur Nahrungsmenge stehen. Nach allem Gesagten ergibt sich, daß zahlenmäßige Angaben immer nur bedingten Wert haben. Um nun aber doch zu einem klinisch brauchbaren Resultat und zahlenmäßig exakten Anhaltspunkten zu kommen, wollen wir annehmen: Die Grenzen des Normalen liegen für die allermeisten Menschen zwischen zwei Entleerungen in 24 Stunden und einer Entleerung in 48 Stunden. Wissenschaftlicher ist natürlich die genaue Bestimmung der Kotpassage in den einzelnen Darmabschnitten durch die Kontrastmahlzeit. Nach Hertz soll bei der Defäkation alles ausgeschieden werden, was unterhalb der Flexura lienalis liegt. Nach 16 Stunden spätestens soll die linke Flexur von der Kontrastmasse erreicht sein. Wenn also jemand regelmäßig alle 24 Stunden Stuhlgang hat zur bestimmten Zeit, so muß eine Mahlzeit, die er 8 Stunden nach der letzten Defäkation genossen hat, bei der nächsten noch ausgeschieden werden, später genossene Mahlzeiten müssen 24 Stunden länger warten. Hat jemand nur alle 48 Stunden einmal Stuhlgang, so braucht die Kontrastmahlzeit, wenn sie 8 Stunden nach der letzten Defäkation eingenommen wurde, 40 Stunden bis zur Vollendung der Passage. Wird sie später als 16 Stunden vor der nächstfolgenden Defäkation eingenommen, so z. B. 10 Stunden vorher, so braucht sie  $48 + 10$ , also 58 Stunden bis zur Ausscheidung. Das sind recht beträchtliche Zahlen. Da die solange aufgehaltenen Kotmassen aber in einem Abschnitt des Dickdarmes — im Sigma — liegen, wo kaum noch etwas resorbiert wird und sich in einem so eingedickten Zustande befinden, daß auch dadurch der Resorption erheblich entgegen gearbeitet wird, so kommt es nicht zur Aufnahme von giftigen Zersetzungsprodukten und zu Obstipationserscheinungen.

Die Einteilung der Obstipation kann nach verschiedenen Gesichtspunkten geschehen. Für den Chirurgen ist die wichtigste Teilung zunächst die in

I. dynamische Formen, d. h. in solche, die auf einer fehlerhaften Arbeit des Darms beruhen ohne anatomisch faßbare Ursachen,

II. organische Formen, d. h. solche, bei denen die verlangsamte Beförderung der Ingesta auf anatomisch faßbare Ursachen zurückzuführen ist.

Während die Gruppe I vorwiegend dem Internisten gehört, wird bei den Fällen der Gruppe II der Chirurg mehr Erfolgsmöglichkeiten mit seiner Therapie haben. Selten werden allerdings die Formen rein sein, und eine strenge Scheidung ist nicht immer möglich, weil beide Komponenten gemischt in dem Krankheitsbild enthalten sind. Demnach ist die

III. kombinierte Form (Payr) sicher die häufigste. Denn im Laufe der Zeit werden oft durch eine zunächst rein dynamische Form der Obstipation Veränderungen gesetzt, die in spätem Stadium als grobe anatomische Befunde und dann als Ursachen gewertet werden. Man denke z. B. an den langen Streit über die Ätiologie der Hirschsprungschen Krankheit oder an die Typhlektasie oder das Coecum mobile, die sich als Folge chronischer Inhaltsstauung ebenso gut ausbilden können, wie sie primär bestehen können, ohne den Träger krank zu machen.

In anderen Fällen wieder wird ein sicher zunächst rein anatomisch bedingtes Leiden den feinen Synergismus der einzelnen Darmteile auf lange Zeit und so gründlich durcheinander gebracht haben, daß diese komplizierte Maschinerie mit der Ausschaltung der ersten Störungsursache allein auch nicht gleich wieder zur richtigen Funktion zu bringen ist, besonders wenn der Kranke noch Träger eines labilen vegetativen Nervensystems ist. Gewöhnlich wird sogar ein kürzerer oder längerer Zeitraum verstreichen müssen, bis nach einem richtigen Eingriff unter entsprechender diätetischen und medikamentösen Therapie wieder normale Verhältnisse eingetreten sind. Es gilt also bei der Beurteilung jedes Falles, beide Teilbeträge in ihrem Verhältnis zueinander richtig abzuschätzen. Um dazu in der Lage zu sein, gehört neben der Kenntnis aller möglichen mechanischen Faktoren vor allem die Kenntnis der pathologischen Arbeitsweise des Dickdarms bei der dynamischen Obstipation. Ich möchte daher an dieser Stelle eine kurze Übersicht über die Formen der reinen habituellen chronischen Obstipation geben.

### A. Die Einteilung der habituellen chronischen Obstipation

ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus versucht worden. Die Fragestellung war

1. die nach funktionellen Gesichtspunkten, d. h. welche funktionellen Fehlleistungen vollbringt der Darm?

2. Die nach topographischen Gesichtspunkten, d. h. wo findet die abnorme Stagnation statt, in welchem Darmabschnitt wird der Kot zu lange zurückgehalten?

Man sollte sich bei jedem Falle beide Fragen stellen und, wenn man sich über das Wo und das Wie klar geworden ist, noch das Warum zu beantworten versuchen. Eine einheitliche Einteilung, die allen Gesichtspunkten gerecht wird, ist nicht zu geben.

Das ältere Einteilungsprinzip ist das nach der funktionellen Fehlleistung des Darmes, das einer atonischen eine spastische Obstipation gegenüberstellt. Wir werden sehen, daß sich in dieser strengen Form die beiden Begriffe nicht halten lassen, sondern daß an ihre Stelle das aus beiden Anteilen gemischte Bild der Dyskinese getreten ist.

Bei der atonischen Obstipation (Abb. 1) verweilt die Kontrastmahlzeit lange Zeit, 24, 48 Stunden und länger in einem Darmabschnitt, der dann im Röntgenbild sehr massiv, breit, weit ausgedehnt, mit glatten Konturen und fast ohne haustrale Segmentation erscheint. Man schloß daraus auf eine Überdehnung der Darmwand dieser Abschnitte. Weit aus am häufigsten ist dieser Zustand im proximalen Kolon, im Coecum, Ascendens und bisweilen im Anfangsteil des Transversum zu finden. Bei Serienaufnahmen sieht man oft, wie sich der Inhalt bis zur Mitte des Transversum vorschiebt, um sich bei der nächsten Aufnahme wieder vollständig im Coecum zu finden. Die Atonie braucht aber nicht auf den Anfangsteil des Dickdarms beschränkt zu sein. Sie findet sich auch in weiter distalen Abschnitten und im Endabschnitt. Ein für die Atonie der distalen Darmstrecken charakteristischer Befund bei der Rectosigmoideoskopie, den v. Aldör beschrieb — glatte faltenlose Schleimhaut, schlaffe und weite, gedehnte Wandungen bei großer Beweglichkeit des Darmes — wurde

schon in dem Kapitel über Untersuchungsmethoden erwähnt. Rost gab eine gute Definition für die Atonie, indem er sagte: „Atonie ist die Summe der sympathischen Entspannung und der elastischen Dehnung.“ Aus einem Stadium der Überdehnung erholt sich der Darm nur langsam und schwer zu normalem Tonus und eine einmal überdehnte Darmstrecke ist immer disponiert zu erneuter Überdehnung. Daraus resultiert schließlich eine dauernde Atonie mit dünner, scheinbar atrophischer Muskelwandung. Die Ursachen für die Atonie können ganz

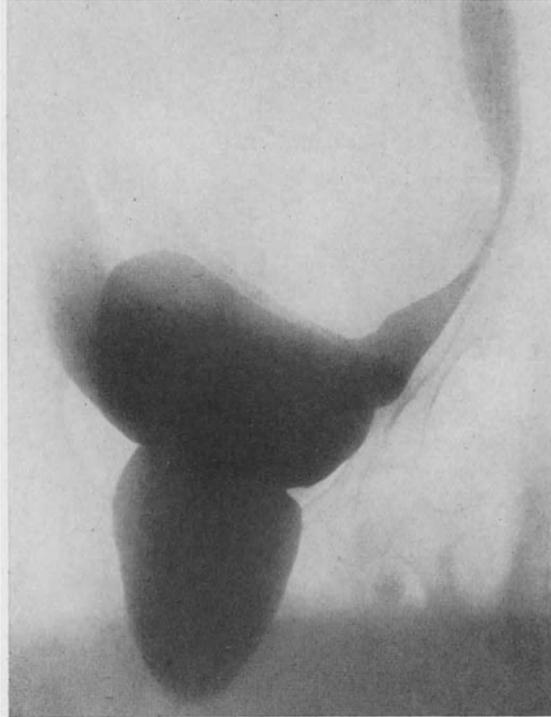


Abb. 1. Atonische Obstipation. Außerdem Kompression des Descendens durch Nierentumor.

verschieden sein (reflektorische Inaktivität durch Entzündung benachbarter Organe, direkte Reize des sympathischen Nervensystems, z. B. durch Mesenterialdrüsenaffektionen, ferner chronischer Morphinismus oder Sekretionsstörungen des Magens). Sie sind meist vorübergehend. Der Zustand der Atonie mit muskulärer Insuffizienz dagegen ist oft ein bleibender.

Für einen Teil der Fälle trifft dieses Bild der atonischen Obstipation zu, das sich meistens mit der später zu beschreibenden Ascendensobstipation Stierlins deckt, für einen Teil der Fälle aber sicher nicht. Die haustrale Segmentation ist im proximalen Kolon überhaupt nicht so ausgesprochen tief wie im distalen. Die Haustren und die halbmondförmigen Falten sind ein Retentionsmechanismus, der aber nur Erfolg haben kann bei breiigem oder festem Inhalt, aber nicht bei flüssigem, wie es der Inhalt im Coecum und Ascendens die längste Zeit ist. Rost weist nach, daß der Zustand der Dehnung eine Atrophie der Muskulatur vortäuschen kann, daß bei genauer planimetrischer Vermessung der Gesamtmasse der Muskulatur diese nicht atrophisch, sondern im Gegenteil hypertrophisch ist. Die Stagnation im Ascendens ist der Ausdruck für ein Mißverhältnis zwischen treibender Kraft und Widerstand. Der Widerstand liegt weiter distal. Der anfangs nur dilatierte Darmteil hypertrophiert und strebt so eine Kompensation in der gleichen Weise an, wie wir es beim Herzmuskel so genau kennen, wo im Stadium der Kompensation Hypertrophie und Dilatation zusammen gefunden werden. Während also das Coecum - Ascendens bei dieser Form der Obstipation Sitz und infolge seiner größeren Resorptionsfähigkeit — auch Ausgangspunkt sekundärer Beschwerden ist, liegen die Hindernisse

Retentionenmechanismus, der aber nur Erfolg haben kann bei breiigem oder festem Inhalt, aber nicht bei flüssigem, wie es der Inhalt im Coecum und Ascendens die längste Zeit ist. Rost weist nach, daß der Zustand der Dehnung eine Atrophie der Muskulatur vortäuschen kann, daß bei genauer planimetrischer Vermessung der Gesamtmasse der Muskulatur diese nicht atrophisch, sondern im Gegenteil hypertrophisch ist. Die Stagnation im Ascendens ist der Ausdruck für ein Mißverhältnis zwischen treibender Kraft und Widerstand. Der Widerstand liegt weiter distal. Der anfangs nur dilatierte Darmteil hypertrophiert und strebt so eine Kompensation in der gleichen Weise an, wie wir es beim Herzmuskel so genau kennen, wo im Stadium der Kompensation Hypertrophie und Dilatation zusammen gefunden werden. Während also das Coecum - Ascendens bei dieser Form der Obstipation Sitz und infolge seiner größeren Resorptionsfähigkeit — auch Ausgangspunkt sekundärer Beschwerden ist, liegen die Hindernisse

oft in mehr distalen Abschnitten. Sie sind zu suchen in einer Steigerung der physiologischen Retentionsmechanismen des Dickdarms. Das ist I. die haustrale Segmentation, die sich bis zum tiefgreifenden und stehenden spastischen Schnürring steigern kann und dieses mit besonderer Vorliebe an den beiden Stellen tut, die dazu bereits vorgebildet sind, nämlich am Genu Recto-Romanum mit seiner kräftigen Ringmuskulatur und an dem feststehenden Kontraktionsring vor dem Übergang von Colon proximale in Colon distale im linken Teil des Transversum, der gleichzeitig der Ausgangspunkt für die Bewegung beim retrograden Transport ist. Der II. Retentionsmechanismus ist der retrograde Transport, der schon physiologisch im Colon proximale sehr viel stärker ausgebildet als im distalen Kolon, unter pathologischen Verhältnissen enorm gesteigert sein kann. Diese beiden Bewegungsformen stehen unter Beeinflussung des Nervus vagus. Ihre Steigerung durch Vagusreizung ist verständlich. Zu dieser Erklärung stimmt auch, daß Böhm im Tierversuch bei Reizung des Nervus vagus eine vermehrte Antiperistaltik besonders im proximalen Dickdarmabschnitt beobachtete.

Frühere Autoren stellten der atonischen Obstipation scharf gegenüber die spastische als eine der Form und Genese nach vollständig andere Krankheit. Es wurde soeben bei der atonischen Obstipation gezeigt, daß in einem großen Teil der Fälle nicht die Atonie das Wesentliche ist, sondern das weiter distal gelegene Hindernis (Spasmen) oder der gesteigerte retrograde Transport, also eine „Dyskinese“. Sehr häufig stehen nun die Spasmen kürzerer oder längerer Darmstrecken — meist im distalen Kolon — so sehr im Vordergrund der klinischen Erscheinungen, daß die spastische Obstipation (Fleiner) als selbständiges Krankheitsbild trotz gegenteiliger Äußerungen (Boas) lange Zeit ziemlich allgemein anerkannt war. Roux und Mathieu schätzen, daß  $\frac{2}{3}$  aller Fälle von habitueller Obstipation spastischer Natur waren. Fleiner, der den Begriff der spastischen Verstopfung aufstellte, betonte, daß diese Form vorwiegend psychogen bedingt sei, daß Vorstellung, Gefühl, Affekte einen weitgehenden Einfluß auf die Darmtätigkeit gewonnen haben, und daß diese Störung im motorischen Betrieb des Dickdarms nur ein Teilbetrag der Erkrankung sei, die sich auch an anderen Organen und Organsystemen, besonders am Gefäßsystem, äußere. Die Krankheit befällt meist Vagotoniker, Neurastheniker, Hypochonder, sensible „nervöse“ Menschen. Ihren Charakter als reflexogene Bewegungsstörung beweist sie auch dadurch, daß sie ausgelöst werden kann durch alle die Zustände von Entzündung und Schmerzhaftigkeit, die, im Analbereich oder im kleinen Becken gelegen, die Hypertonie des Sphincter ani und die proktogene Obstipation verursachen können. Die Reize im Analgebiet irradiieren auf das ganze Innervationsgebiet des Nervus pelvicius und äußern sich in einer Dyskinese der unteren Dickdarmabschnitte, die dem Pelvicius unterstellt sind. Spastische Obstipation kann mit spastischen Diarrhöen abwechseln. Ebenso können in weiter oben gelegenen Darmabschnitten Spasmen ausgelöst werden durch entzündliche Prozesse an Nachbarorganen oder Adhäsionen usw. Prototyp der spastischen Obstipation ist die Bleikolik (Abb. 2). Außer den genannten Ursachen können auch Infektionen, Intoxikationen, Nicotinvergiftung, anaphylaktische Störungen spasmenauslösend wirken. Schließlich bleibt für einen Teil der Fälle die Ursache ganz im dunkeln.

Die Erkrankung befällt meist Leute zwischen 20 und 45 Jahren, männliches

und weibliches Geschlecht ungefähr gleichhäufig. Doch können auch schon Kinder erkranken. Hurst sah sie bei einem vierjährigen Knaben.

Die spastische Obstipation macht neben den mehr oder minder starken allgemeinen Beschwerden, die nicht für sie charakteristisch sind, kolikartige Schmerzen durch die Spasmen. Man fühlt die fest kontrahierten Darmabschnitte durch die Bauchdecke als feste, wulstartige, seitlich bewegliche Gebilde von geringem Kaliber. Der Kot wird durch die tief eingeschnürten haustralen Segmentationen in viele einzelne kleine Knollen zerlegt, die durch ihren langen Aufenthalt hart werden und schließlich als kleinknolliger, schafkotartiger Stuhl abgegeben werden. Sind die Spasmen weniger in Ringform, sondern mehr röhrenförmig ausgebildet, so ist der Kot mehr zylindrisch, kleinkalibrig bis bleistiftartig. Das alles hat natürlich zur Voraussetzung, daß der Stuhl

so fest geformt im Enddarm ankommt, daß er nicht mehr breiig ist und nicht aus dem Rectum durch den Sphincter ausgepreßt wird wie die Salbe aus der Tube. Dann lassen sich freilich aus der Kotform keine Rückschlüsse auf den Zustand höherer Darmabschnitte machen.

Eine sehr häufige Begleiterscheinung spastischer Zustände ist die bekannte Colica mucosa, das „Asthma“ des Dickdarms, bei der eigenartige weißlichgraue Schleimmembranen und Fetzen, unter Umständen ganze zylindrische Ausgüsse von Darmpartien ausgeschieden werden.

Singer und Holz knecht beschreiben bei der spastischen Obstipation im Röntgenbilde, daß sich das Schattenband eines spastischen

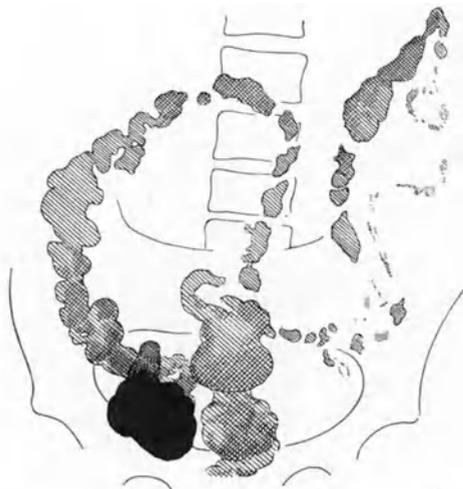


Abb. 2. Spastische Obstipation bei chronischer Bleivergiftung.

Sigma um 25—50% schmäler zeigt als normal (2—3 cm Breite gegen 4—5 cm bei normalem Tonus). Außerdem sahen sie am Genu Recto-Romanum eine spastische Intermission. Gewöhnlich findet man bei der spastischen Obstipation nach Kontrastklysma das Querkolon und Descendens in einem Zustande übermäßig starker haustraler Segmentation (Abb. 3). Nach Kontrastmahlzeit stellt sich das distale Kolon häufig auch als schmales, kontinuierliches Schattenband dar. Die proximalen Kolonabschnitte sind oft in normalem Tonus oder im Zustand der Hypermotilität (Singer und Holz knecht). Singer beschrieb außerdem als objektives Zeichen bei der Endoskopie das Bild der Schleimhaut an der spastisch verengerten Stelle. Danach stellt sich eine bald trichterförmige, bald rosettenförmige oder portioartige, bald schraubenförmige Schleimhautformation ein.

Nach diesen Ausführungen kann es scheinen, als sei die spastische Obstipation eine Erkrankung der distalen Kolonabschnitte. Das ist nicht der Fall. Am häufigsten ist sie wohl hier lokalisiert, aber sie kann auch anderswo sitzen, z. B. im Coecum, wo Spasmen zu Verwechslungen mit Appendicitis oft schon

geführt haben. Die Abgrenzung gegen andere, mechanische Stenosen ist oft sehr schwer und Verwechslungen sind sehr häufig und führen zu Eingriffen. In vielen Fällen, bei denen man auch an einen Enterospasmus gedacht hat, zwingt die Schwere des Krankheitsbildes doch zum Eingriff. Körte berichtete über 28 solcher Fälle seiner eigenen Beobachtung.

Bei der Einteilung nach topographischen Gesichtspunkten, die sich nach dem Ort der pathologischen Inhaltsretention richtet, unterscheidet Hertz zwei große Gruppen:

I. Die Fälle, in denen der Transport der Faeces auf seinem Wege zum Sammeldepot, dem Colon pelvinum, gestört ist, die „Kolonobstipation“.

II. Die Fälle, in denen die Ausscheidung aus dem Colon pelvinum gestört ist, die Dyschecie (Hertz) oder proktogene Obstipation (Strauß).

Andere Autoren fügten diesem summarischen Schema Untergruppen ein. Stierlin beschrieb auf Grund von Röntgenuntersuchungen die „Obstipation vom Ascendentstyp“. Dabei bleibt der Chymus abnorm lange im Anfangsteil des Dickdarms, im Coecum und Ascendens liegen, entweder, indem er fruchtlos im proximalen Kolon wieder und wieder hin- und hergeschoben wird, oder in ruhiger Lage, indem er das Coecum und untere Ascendens wie einen schlaffen Sack mit untätiger Muskel-

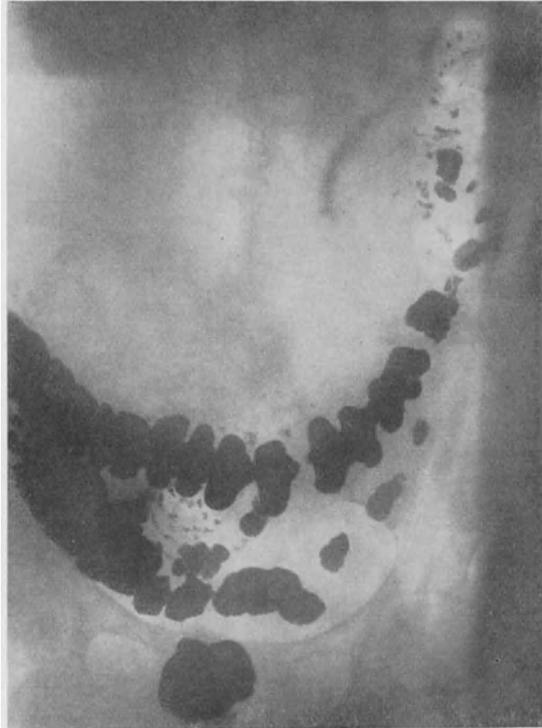


Abb. 3. Spastische Obstipation mit Transversoptose.

wandung füllt. Diese Form entspricht meist dem vorher als atonische Obstipation beschriebenen Bilde. Der Schatten der Kontrastmahlzeit ist breit und massig. Die obere Schattengrenze liegt dabei in wechselnder Höhe bis zur Flexura hep. oder darüber, also weiter distal, im Bereich der rechten Hälfte des Transversum. Über die Ursache der Erkrankung ist mit dem Namen Ascendensobstipation nichts gesagt. Die klinischen Erscheinungen sind durch die Wandspannung und Überdehnung gegeben. Sie ähneln oft sehr dem Bild der chronischen Appendicitis und haben häufig genug zu Verwechslungen geführt.

Neben der Obstipation vom Ascendentstyp Stierlins steht die „Transversumobstipation“. Hier findet der abnorm lange Aufenthalt im Transversum statt, entweder wohl durch einen dauernden ptotischen Tiefstand des Transversum, welches nicht die Kraft aufbringt, die schweren Inhaltmassen gegen

die Schwerkraft bis zu der so hoch stehenden Flexura lienalis zu heben oder weil infolge des Tiefstandes des Transversums der linke Schenkel dieses Darmabschnittes steil aufsteigend notwendig parallel zum Descendens verlaufen muß und so an der Flexura lienalis eine scharfe Knickung entsteht, die leicht zu einer Art von Ventilverschluß führen kann. Die aufsteigenden Gas- oder Kotmassen, die den zuführenden Schenkel dieses Knickes füllen, drücken dabei gleichzeitig den abführenden Schenkel, also den Anfangsteil des Colon descendens zusammen. Es kommt zur Sperre, zum Ventilverschluß, der noch verstärkt werden kann durch eine spastische Kontraktion der durch die Dehnung an dieser Stelle stark erregten Ringmuskulatur. Gewöhnlich wird allerdings bei der Kontraktion der Tänien das Transversum gehoben und verkürzt, der Winkel gleicht sich aus. Erst die fixierte Transversoptose und die Fixation des zu- und abführenden Schenkels der Flexura lienalis gegeneinander in ihrem parallelen Verlauf durch Adhäsionen (Doppelflintenverlauf, Payrsche Krankheit) geben die sicheren Vorbedingungen für die Gas- und Kotsperre. Das Krankheitsbild wird noch eingehende Besprechung finden bei den organischen Obstipationsformen. Neben diesen mehr mechanisch wirkenden Ursachen der Transversumobstipation können natürlich auch rein funktionelle Momente wie Spasmen, Atonie und Koordinationsstörungen, Dyskinesen, die Ursache sein, allein oder im Zusammenhang mit organischen Störungen.

Die dritte Gruppe der topographisch charakterisierten Obstipationsformen ist die proktogene (Strauß). Sie ist die häufigste Form überhaupt und soll 60–70% der gesamten habituellen Obstipationen ausmachen. Bei ihr ist der Defäkationsreflex trotz Ansammlung ansehnlicher Mengen harter Kotmassen im Colon pelvinum sehr verzögert oder bleibt ganz aus. In dem Kapitel über Physiologie des Dickdarms wurde ausgeführt, daß der Defäkationsakt dann zustande kommt, wenn die Skybala in das sensibel versorgte Rectum herabrücken. Der Reflex wird ausgelöst durch den Reiz der zunehmenden Füllung. Nun können die verschiedensten Störungen im ganzen Verlauf des Reflexbogens sowie in der Muskulatur, die die Defäkation besorgt, die Ursache sein für das Ausbleiben oder die Unvollständigkeit des Aktes. Am häufigsten ist wohl die gewohnheitsmäßige Unterdrückung des Reflexes. Die andringenden Skybala werden aus irgendeinem äußeren Grunde, Erziehung, Bequemlichkeit, gesellschaftliche Rücksichten, auch bei Geisteskrankheiten, Melancholie u. a. regelmäßig und auf längere Zeit zurückgehalten durch kräftiges, willkürliches Anspannen des Sphincterapparates. Schließlich gewöhnt sich die Schleimhaut der Ampulle an den Füllungszustand und der sensible Reiz bleibt aus. Endlich kann es zu direkter Schädigung der Darmwand und der nervösen Endapparate kommen. Weiterhin können Störungen in den verschiedenen Zentren für die Defäkation im Gehirn und Rückenmark den Reflex behindern oder aufheben, z. B. Systemerkrankungen des Rückenmarks, Querschnittsläsionen, Neuritiden. Degenerationsprozesse im Auerbachschen Plexus oder im sympathischen Nervensystem sind, soviel ich aus der Literatur ersehen kann, nur äußerst selten nachgewiesen. Experimentell macht Durchschneidung des N. pelvicus eine Unterbrechung der Reflexbahn im motorischen Teil des Bogens (Kleinschmidt) und sogar hirschsprungähnliche Bilder sind damit erzeugt worden (Ishikawa).

Während in allen diesen Fällen die treibende Kraft herabgesetzt war, kann auf der anderen Seite ein vermehrter Widerstand vorliegen (durch Valvulae

permagna oder durch Erhöhung des Sphinctertonus). Der Effekt ist in beiden Fällen der gleiche: Das Mißverhältnis zwischen treibender Kraft und Widerstand führt zur Störung. Die Rolle der Valvulae rectales wird von den meisten Autoren gering eingeschätzt. Andere messen ihnen große Bedeutung bei. Goebell berichtete erst kürzlich, daß von 34 Fällen von Obstipation, die er mit der Gantschen Valvidotomie behandelt hatte, 24 geheilt waren. Der erhöhte Sphinctertonus kann Teilerscheinung einer ausgedehnten Spasmophilie des Darmkanals sein, er kann aber auch reflektorisch ausgelöst sein durch entzündliche Zustände an allen nur möglichen Organen des kleinen Beckens oder schmerzhaft Affektionen im Analbereich, bei denen willkürlich aus Angst vor den Schmerzen beim Stuhlgang der Sphincter angespannt wird. Wichtig sind dabei die Genitalerkrankungen, Urethritis, Prostatitis, Cystitis, das ganze Heer der entzündlichen Affektionen des weiblichen Genitales, ferner Überreizung, Masturbation können zu Spasmen des Sphincterapparates führen. Häufige Ursachen sind schmerzhaft Rhagaden, Fissuren (Kaestner), Hämorrhoiden, Abscesse, Fremdkörperreiz, Entzündungen und Ulcerationen prolabierter Schleimhaut. Hierher gehören in gewissem Sinne auch die von Ssokoloff und Tigi beschriebenen Fälle. Es war an die hungernde Bevölkerung Petersburgs roher Hafer als Nahrungsmittel verausgabt worden und bei 45 Leuten hatten die scharfen Spitzen der Haferkörner eine so schmerzhaft Kolitis und Proktitis hervorgerufen, daß sie weder defäkieren noch urinieren konnten. Schließlich hatte sich der Hafer in der Ampulle mit Kot gemischt zu großen Hafersteinen gesammelt, die manuell entfernt werden mußten.

Eine weitere Art der Entstehung proktogener Obstipation ist die Zerstörung der Kontinuität der Bauchpresse, sei es, daß die Schädigung den Beckenboden, sei es, daß sie andere Teile der Bauchhöhlenwandungen betrifft. Weit aus am häufigsten ist die Verletzung der Beckenbodenmuskulatur durch das Geburtstrauma bei der Frau. Pincus beschrieb diese Form sehr ausführlich unter der Bezeichnung: *Constipatio muscularis sive traumatica mulieris chronica*. Primär liegt hier eine Läsion einzelner Muskeln des Beckenbodens vor, der damit in seinem Zusammenhang und in seiner Wirkung gestört ist. Pincus konnte in mehreren Fällen die Verletzung bei der Autopsie nachweisen. Öfter ist auch durch eine Ischämie des Beckenbodens (bei langdauernder schwerer Geburt durch Druck des Kopfes) die Muskulatur geschädigt. Die von den Beckenbodenmuskeln umspannten Teile der Ampulle setzen dem eindringenden Kot keinen Spannungswiderstand entgegen. Der Defäkationsreiz und der Reflex bleiben aus und der Sphincter hält die Massen zurück. Die Ampulle wird atonisch; sekundär erschlafft dann in den meisten Fällen auch noch der Sphincter. Auch die Bauchpresse wird durch den Ausfall des Beckenbodens unvollständig und weniger wirksam. Gewöhnung der Schleimhaut der Ampulle an den Füllungs-zustand und der oben beschriebene *Circulus vitiosus* ist wieder die Folge. Jetzt kommen Abführmittel: Purgismus hinzu. Der Darm spricht auf normal starken Reiz überhaupt nicht mehr an und die chronische Obstipation ist voll ausgebildet.

Zum gleichen Resultat führt auch die Unterbrechung der Bauchpresse an irgendeiner anderen Stelle, z. B. durch riesige Hernien, Rectusdiastasen, allgemeine Erschlaffung der Bauchwandmuskulatur, Fetthängebauch. Der Hermetismus der Bauchhöhle ist verloren und die Bauchpresse kann bei noch so großer

Anstrengung doch nicht mehr eine Druckhöhe im Bauchraum erreichen, die zur Defäkation notwendig ist. Nicht obstipierend wirkt, wie Rost ausdrücklich bemerkt, die Unterbrechung der Vollständigkeit der Bauchpresse durch Phrenicusdurchschneidung oder -exhairese. Das ist aber ganz verständlich, denn bei kräftiger Spannung der Bauchpresse verzichtet man ja sowieso auf das Zwerchfell und bezieht — nach tiefer Inspiration und Glottisschluß — die Brusthöhle mit in die Kompression ein, verwandelt also sozusagen Brust- und Bauchhöhle zusammen in eine hohe Überdruckkammer.

Wir sahen, daß besonders bei der proktogenen Obstipation eine ganze Reihe mechanischer Faktoren auslösend mit im Spiele sind, die der chirurgischen Therapie Angriffsmöglichkeiten bereiten. Gerade kleine Eingriffe wie die Valvidotomie von Gant oder die Beseitigung schmerzhafter Fissuren, Hämorrhoiden u. a. bringen dabei oft große Erfolge. Bei Schädigungen der Bauchhöhlenwandungen sind plastische Operationen wie die Beckenbodenplastik, Bauchdeckenplastik bei Rectusdiastasen oder Fetthängebauch, Operationen großer Hernien ätiologisch sehr gut begründete Eingriffe.

Die Behandlung der reinen funktionellen Obstipationsformen ist nach unseren augenblicklichen Anschauungen dagegen eine fast rein interne, medikamentös-diätetische und evtl. psychische. Die chirurgische Behandlung hat erst dann Berechtigung, wenn alle internen Mittel versagt haben und dabei der Zustand so bedrohlich ist, daß unbedingt etwas geschehen muß. Als Behandlungsweise kommt die Umgehung erkrankter Darmabschnitte durch Anastomosen oder ihre Entfernung durch Resektionen in Betracht. Darüber wird in einem eigenen Abschnitt später Genaueres gesagt werden.

## **B. Die vorwiegend mechanisch bedingten Formen der Obstipation.**

### **1. Die Anomalien der Lage und Form des Dickdarms.**

Stellen wir uns die im ersten Abschnitt beschriebenen Vorgänge bei der Entwicklung des Dickdarms noch einmal vor, so sind eine Reihe von Lageanomalien ohne weiteres als Hemmungsmißbildungen verständlich. Wir sehen, daß der Dickdarm seine die Bauchorgane umrahmende Lage dadurch einnimmt, daß er bei der Nabelschleifendrehung von unten nach links und oben, dann nach rechts über den Mesenterialansatz des Dünndarms hinübergedreht wird und dann von der Gegend der rechten Flexur durch Längenentwicklung nach abwärts längs der rechten Seitenwand bis in die rechte Unterbauchgegend zu liegen kommt. In jedem Stadium dieser Entwicklung kann der Dickdarm gehemmt werden und stehen bleiben. Es kommen dann Bildungen heraus, wie sie Graser und andere beschrieben haben, in denen der ganze Dickdarm ausschließlich oder zum großen Teil links liegt und das Coecum und die Übergangsstelle von Dünn- und Dickdarm irgendwo auf einem Punkte des eben beschriebenen Bogens liegen geblieben ist. Oder das proximale Ende des Dickdarms ist auf seiner Wanderung über den Drehpunkt, den Fußpunkt der Nabelschleife hinübergelangt und es liegt nun an einem Punkte zwischen der Gegend, in der normalerweise die Mitte des Querkolons liegt und rechter Flexur. Fehlt aber nur die Längenentwicklung von der rechten Flexur an nach abwärts, so handelt es sich um einen einfachen Hochstand des Coecum. Die Gesamtlänge des Dickdarms ist im

allgemeinen auch bei stärkeren Hemmungsbildungen nicht wesentlich verkürzt und die Folge sind abnorme Schlingenbildungen und lange Gekröse, da anders der lange Darm auf der kurzen ihm zur Verfügung stehenden Strecke keinen Platz hat. Bei Präparationen an der Leiche sind durch das Studium der Gefäße die einzelnen Darmabschnitte immer zu identifizieren. Bei allen Hemmungsmaßbildungen dieser Art kommt es zwangsläufig auch zu Abnormitäten in der Befestigung des Dickdarms, und zwar durch Störung der sekundären Verlötnungen des Colon ascendens und des Coecum. Immer ist ein Mesenterium commune vorhanden. Das Gekröse des untersten Ileums geht direkt über in ein freies Gekröse des Coecum und Ascendens. Coecum und Ascendens sind dadurch ziemlich frei beweglich. Als leichtesten Grad dieser Störung kann man das Coecum mobile auffassen. Ein Coecum mobile findet sich nach den verschiedenen Statistiken bei 10–20% aller Menschen vor. Diese abnormen Lagerungen schaffen für den Transport des Darminhalts mechanisch ungünstige Bedingungen. Das Colon ascendens ist der einzige Darmabschnitt, der die Aufgabe hat, flüssigen oder halbflüssigen Inhalt gerade entgegengesetzt der Schwerkraft nach oben zu befördern. Dazu braucht es einen festen Fußpunkt, um bei seiner Kontraktion den Inhalt über die rechte Flexur hinüber zu pumpen. Bei lockerer Fixation und freiem Mesenterium wird leicht der ganze Darmabschnitt nach unten ausweichen oder sich ausstrecken, statt den Inhalt weiter zu geben, und es kommt zu Transportstörungen und zur Obstipation im Ascendens, dann zu sekundärer Dehnung, Atonie. Besonderes Interesse für diese Verhältnisse wurde durch die Arbeiten von Wilms geweckt. Für einen Teil der unter dem Bilde der chronischen Appendicitis verlaufenden Fälle machte er ein Coecum mobile verantwortlich. Bis zu 30% der Appendices, die wegen chronischer Appendicitis extirpiert wurden, seien normal, und in diesen Fällen, denen auch durch die Operation keine Heilung gebracht wurde, sei das Coecum mobile der wahre Grund der Beschwerden. Die Ursachen eines abnorm beweglichen Coecums sollen liegen 1. in abnormer Dehnbarkeit und Verschieblichkeit des Bindegewebes hinter Coecum und Ascendens, also des Fixationsgewebes, 2. in einem freien Mesocolon ascendens (commune), 3. in einem übermäßig lang entwickelten Coecum und Ascendens. In 77% der Fälle war Obstipation vorhanden. — Die Veränderungen können angeboren sein und die Obstipation sekundär, oder die Obstipation infolge irgendeines weiter distal liegenden Hindernisses ist das Primäre und die Lockerung der Befestigungen das Sekundäre nach dem Gesetz, daß vor Hindernissen liegende Darmabschnitte überbeweglich werden. Schließlich kann sich beides gegenseitig steigern. Die abnorme Beweglichkeit macht Obstipation mit starker Eindickung des Kotes im Coecum, das gibt wieder ein vermehrtes Hindernis und vermehrte Obstipation. Dadurch werden die Befestigungen mehr gelockert und die mechanischen Bedingungen für den Transport werden wieder verschlechtert usw.

Die Beschwerden sind die der chronischen Appendicitis, meist eben mit Obstipation. Die Befunde sind: Luftkissenartige, verschiebliche Resistenz in der rechten Unterbauchgegend. Bei Druck darauf Schmerz und quatschendes Geräusch. Zum Unterschied von chronischer Appendicitis gibt Fischler an, daß die Temperatursteigerungen geringer seien oder fehlen, daß die Rectusspannung nicht so ausgesprochen sei und die Zunge weniger verändert. Die Schmerzen und gelegentlichen häufigen Schmerzanfälle sollen ausgelöst sein

durch Spasmen oder durch Zerrungen in dem beweglichen, nerventragenden Mesenterium (Wilms), durch Knickung am Übergang von beweglichem in fixierten Darmteil (Klose) oder durch Torsion um die Längsachse oder um die Mesenterialachse (Klose). Der gegebene Eingriff bei dieser Ätiologie ist natürlich die Cöcopexie. Fischler erklärt den Zustand durch eine Atonie des Coecum als Folge von Stauung und Dehnung der Cöcalwände mit katarrhalischer Typhlitis und Wandschädigung.

Payr wies darauf hin, daß nur in einem wohl nicht allzu großen Teil der Fälle das Krankheitsbild ein selbständiges ist. In einem anderen Teil ist das Coecum mobile eine Folge vermehrter Hindernisse in weiter distal gelegenen Darmabschnitten (Knickungen an den Flexuren oder andere abnorme Lagerungen u. a.), oder Teilerscheinung vererbter allgemeiner Enteroptose mit allgemein vermehrtem Widerstand. Die Weite des Coecum und die Dehnung der Wand täuschen eine Atrophie der Wand vor. Auf die Untersuchungen Rosts, der durch planimetrische Messungen im Gegensatz zu der scheinbaren Atrophie eine Zunahme der gesamten Menge der Muskulatur feststellte, wurde schon oben hingewiesen. Der Vergleich mit der Herzwandung bei vermehrtem Widerstand im Kreislauf ist sicher treffend. Dilatation und Hypertrophie im Stadium des kompensierten Fehlers, dagegen Dilatation allein bei nicht kompensiertem. Tatsächlich kommen als Endstadium bei funktioneller Überbeanspruchung durch peripheres Hindernis Zustände vor, wo die Darmwand atrophisch und papierdünn und durchscheinend ist (Payr, Hoffmann). Das Krankheitsbild des Coecum mobile ist jedenfalls eine Zeitlang sehr überschätzt und findet heute nicht mehr die Anerkennung, die es vor 15 Jahren hatte. Die Chirurgen sind ihm gegenüber weniger mobil geworden (Schnitzler). Die Methode der Cöcopexie und Coecoplicatio sind im ganzen wohl verlassen<sup>1)</sup>.

Angeborene Abnormitäten im Verlauf des Transversum allein, abnorme Befestigungen, kurzes oder zu langes Gekröse, haben entweder keine klinische Bedeutung für die Frage der Obstipation oder sollen im Rahmen der Enteroptose, deren Teilerscheinungen sie sind, besprochen werden (Transversoptose, Interposition).

In ganz einzelnen Fällen kommt ein Situs zur Beobachtung, der sich durch eine fehlerhafte Drehung der Nabelschleifenfußpunkte erklären läßt. Dabei liegt das Querkolon nicht über, sondern unter der Radix mesenterii. Bei der Drehung der Nabelschleife ist es entweder zu gar keiner Verschiebung der Fußpunkte gekommen — der Kolonschenkel hat sich quer unter den Dünndarmschenkel gelegt, und dieser hat sich mit seinem Gekröse normal entwickelt und fällt nun in der Mitte über den Querdarm hinüber — oder aber, die Drehung der Nabelschleife ist in umgekehrter Richtung erfolgt, während sich richtig das Ascendens nach rechts, das Descendens nach links hin entwickelt haben. In diesen Fällen also zieht das Duodenum über das Querkolon hinweg und der Querdarm verläuft unter der Radix mesenterii hindurch. Da er nicht wie das Duodenum dünnflüssigen Inhalt hat, sondern schon ziemlich festen, so muß diese Überlagerung zu Stauungen und unter Umständen zu schweren, fast unüberwindlichen Bewegungsstörungen führen.

<sup>1)</sup> Anmerk. bei der Korrektur: Schmieden tritt neuerdings wieder sehr für operative Behandlung des Coecum mobile ein, das er als selbständiges Krankheitsbild anerkennt. Bei strengster Auswahl der Fälle hat er mit der Resectio ileo-coecalis über sehr gute Erfolge berichtet (Brunns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 139, H. 2. 1927).

Angeborene Verengerungen des Dickdarms „Microcolon congenitum“ sind sehr selten. Nach Greig fallen nur 5% aller angeborenen Darmverengerungen auf den Dickdarm. Es handelt sich dabei nicht um Hemmungsbildungen wie bei der Atresia ani oder der Atresia im Bereich des Duodenums, bei denen ein während einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens bestehender Zustand von Verschuß erhalten bleibt, sondern der Dickdarm ist ein normalerweise während der ganzen Embryonalzeit offenes Rohr. Verengungen sind als Fehlbildungen aufzufassen. Die Verengung betrifft den ganzen Dickdarm (Gellert, Horn) oder nur Teile. Im Falle Tritto waren Ascendens und Transversum auf ihrer ganzen Länge nur federkiel dick. Die klinischen Zeichen des Mikrokolon sind die des Darmverschlusses oder der Stenose. Die Therapie kann nur eine chirurgische sein, und zwar die Enteroanastomose zwischen den normalkalibrigen Darmabschnitten vor und hinter den stenotischen. Meist wird allerdings auch die Operation das Ende des Kindes nicht aufhalten können.

Ungleich häufiger als Verengerungen sind die Erweiterungen des Dickdarms, die Hirschsprungsche Krankheit. Sie wurde als Megacolon congenitum zuerst von Hirschsprung beschrieben und später nach ihm benannt. Von Neugebauer ist 1913 in Band 7 dieser Zeitschrift ein eigenes Referat über die Hirschsprungsche Krankheit erschienen, in dem die bis dahin bekannten 254 Fälle von Megacolon verarbeitet wurden, und ich kann mich auf eine im Rahmen dieser Arbeit liegende kürzere Darstellung des Krankheitsbildes beschränken und verweise im übrigen auf Neugebauers vortreffliche Arbeit.

Das Megacolon congenitum ist eine Erweiterung einzelner Abschnitte oder des ganzen Dickdarms, der ganz enorme Dimensionen annehmen kann. Von 169 genau beschriebenen Fällen waren nach Neugebauer 74 mal das Sigma allein, 32 mal das ganze Kolon ohne das Rectum, 13 mal das Kolon mit Rectum und 50 mal Teile des Kolon betroffen, von denen wieder nur 18 ohne Beteiligung der Flexura sigmoidea waren. Weit aus am häufigsten ist also das Sigma betroffen. Außer der Verbreiterung besteht noch mehr oder minder ausgesprochene Darmverlängerung und Hypertrophie der Wandschichten.

Die größten Umfänge, die gemessen wurden, sind 70 cm, die größte Länge des ganzen Dickdarms bei Kindern bis zu 1½ Jahren 108 cm, bei einem 10jährigen Knaben 140 cm und beim Erwachsenen 251 cm. Die größte Wanddicke war 2½ cm. Diese Zahl steht allerdings ganz vereinzelt da. An der Wandverdickung beteiligen sich alle Wandschichten, am meisten die Ringmuskelschicht. Aber auch die einzelnen zelligen Elemente sind vergrößert. Die Verlängerung der erkrankten Darmabschnitte ist sehr verschieden stark ausgeprägt. Neben solch hohen Werten, wie die eben angegebenen Zahlen, kommen genug Fälle fast ganz ohne Verlängerung vor, so bei den erworbenen Formen. Meist sind die physiologisch vorhandenen Schlingen nur stärker ausgebildet und das entsprechend verlängerte Gekröse vermag die gewissermaßen überzähligen Darmstrecken in sich aufzunehmen. Das Transversum hängt dann in verschieden geformter langer Schlinge herab, oder das Sigma ist gewöhnlich in einer hohen, steil aufgerichteten Schlinge gegen das Zwerchfell zu oder nach rechts hin gelagert. Doch sind auch überzählige Schlingen im Sigma oder im Endteil des Transversum beobachtet. Die Charakteristica des Dickdarms, die Tänien, die Haustren und in einzelnen Fällen auch die Appendices epiploicae verschwinden, so daß ein völlig verändertes Aussehen des Darmes resultiert. Die haustrale Segmentation wird dabei von der Längs- und Breitenentwicklung aufgebraucht, die Tänien gehen in eine dicke Lage zusammenhängender Längsmuskulatur über.

Solche ballonartig erweiterten Darmstrecken können natürlich auch gewaltige Inhaltsmassen aufstauen. Perthes fand in einem Falle fast den vierten Teil des Körpergewichts auf den Dickdarminhalt entfallen. In einem anderen Falle (Fonnael) wog der herausgenommene Darm mit Inhalt 47 Pfund. Kotsteinbildungen sind infolge der langen Stagnation des Kotes häufig. Eine fast regelmäßige Erscheinung sind Druckgeschwüre.

Die Frage, die bei der Hirschsprungschen Krankheit von jeher am meisten interessiert hat, ist die nach der Ätiologie des Leidens. Hirschsprung selbst hielt es für einen angeborenen abnormen Zustand, eine Mißbildung. Demgegenüber sehen andere (Martau) nur einen Teilbetrag des Zustandes für angeboren an, nämlich die abnorme Länge und Schlingenbildung des Sigma, während Erweiterung und Hypertrophie eine Anpassungserscheinung an vermehrten Widerstand sein soll, der durch die Schlingenbildung gegeben ist. Die Schlingenbildung macht Obstipation, die gestauten Inhaltmassen führen zu Knickungen und zu Drehungen der Flexura, die als vollkommenes Weghindernis wirken.

Für die Auffassung von Hirschsprung lassen sich eine ganze Reihe von Gründen ins Feld führen. Die Krankheit ist in einem Teil der Fälle bei neugeborenen Kindern schon in Erscheinung getreten durch eine vom ersten Tage an einsetzende Obstipation, zu einem Zeitpunkt, wo der Darm noch nicht gearbeitet hatte und sich also auch noch keine Anpassungserscheinungen ausbilden konnten; auch konnten mechanische Hindernisse nicht nachgewiesen werden. Das Primäre müßte also die Erweiterung sein, nachdem auch nichts für Innervationsstörungen am Darm sprach. Die enormen Maße einzelner Fälle gehen weit über das Maß dessen hinaus, was man sonst an Anpassungsvorgängen zu sehen gewöhnt ist. Die Mißbildung war in einzelnen Fällen nicht auf den Dickdarm allein beschränkt, sondern es fand sich gleichzeitig eine entsprechende Hypertrophie der Blase. Ein Fall von Megakolon bei Zwillingen (Popper) dürfte auch sehr für die kongenitale Entstehung sprechen, doch ist dieser Fall zu ungenau beschrieben. Die Lage hypertrophischer und dilatierter Abschnitte, sowohl oberhalb wie unterhalb verengter, dabei aber in ihrer Wandung hypertrophischer Strecken steht in direktem Widerspruch zu der Theorie von der Anpassung. Schließlich sind analoge Fälle von partiellem Riesenwuchs an allen anderen Organen beobachtet worden.

Demgegenüber ist es sicher ein allgemein gültiger Satz, daß Darmabschnitte, die oberhalb eines Hindernisses für die Passage liegen, sich in ihrer Befestigung lockern, sich erweitern, in ihrer Wand hypertrophieren und wohl auch verlängern, denn die Verlängerung ist durch die Hypertrophie aller Wandbestandteile und durch die Dehnung bei dem Anarbeiten gegen das Hindernis gegeben. Welcher Art dieses Hindernis ist, ist für den Erfolg gleichgültig, wenn nur die erhöhten Anforderungen an die Darmwand lange genug gestellt werden. Bei angeborener Länge und Schlingenbildung, die an sich ziemlich häufig ist (Kantor fand sie an großem Material von Lebenden in 9,2%, bei Obstipierten in 22%), führt dann ein peripheres Hindernis sekundär zum Megakolon. Die Art dieses Hindernisses ist verschieden angegeben: Klappenbildung und Ventilmechanismus, Aplasie der Muskulatur einzelner Abschnitte, Innervationsstörungen, Koordinationsstörungen und Kramp fzustände des Sphincter ani analog dem Pylorospasmus der Säuglinge. Perthes führte in einem Falle den Beweis für den Ventilmechanismus an einem Kranken, dem ein Anus sigmoideus angelegt war. In das Rectum irrigiertes Wasser lief durch den Anus sigmoideus glatt ab, während in umgekehrter Richtung eingegossenes Wasser nicht abfloß, sondern die Flexur auftrieb. Am Übergang von Flexur zum Rectum war eine Klappenbildung mit Ventilwirkung. Ihre Resektion brachte Heilung. Diese Klappe am Genu Recto-Romanum ist später sehr oft beschrieben (Josselin de Jong, Konjetzny u. a.) und auch im in situ belassenen

und formalingehärteten Präparat festgestellt. Auch die Valvulae rectales können das Hindernis bilden. Zustände, die den echten Hirschsprungschien Krankheitsbildern sehr ähnlich sehen, sind öfter bei Sphincterkrampf beobachtet und ebenso ihr Zurückgehen auf normale Dimensionen des Dickdarms nach Beseitigung des Krampfes bei Fissura ani (Moser, Kaestner). Störungen der Darminnervation sind von verschiedenen Seiten als Ursache des Megakolon in letzter Zeit wieder mehr betont worden. Burckhardt fand Narben im Nervensystem der erweiterten Kolonabschnitte. Firth und Kenneth fanden Skoliose und Entwicklungsstörungen im 10. Lendenwirbel bei einem Fall von Hirschsprung und schließen daraus auf Störungen in der Innervation. Experimentell wurden mit Durchschneidung der zum Kolon gehörigen nervösen Apparate (Pelvicus) hirschsprungartige Bilder erzeugt (Ishikawa, Burckhardt). Kleinschmidt erzielte mit Pelvicusdurchschneidung schwere Defäkationsstörungen, Lähmung der motorischen Funktionen des Enddarms mit Stauungen in höheren Abschnitten bei Hunden.

Zur Entscheidung, ob ein echter Fall Hirschsprungschier Krankheit vorliegt oder nicht, weist Neugebauer darauf hin, daß sich nach Beseitigung oder Umgehung des Hindernisses durch Enteroanastomose die Hypertrophie und Dilatation bei echter Hirschsprungschier Krankheit nicht verliert, da sie in der Anlage begründet ist, während sie bei sekundär erworbenen Zuständen verschwindet. Beides ist beobachtet. Eine Unterscheidung zwischen dem Megakolon der Kinder und der Erwachsenen läßt sich nach all dem bisher Gesagten nicht durchführen. Bei angeborener abnormer Schlingenbildung und Länge kommt es nur auf den Zeitpunkt an, zu dem ein äußerer Anlaß die Krankheit zur Entwicklung bringt. Für kleine Kinder soll dieser Anstoß besonders in der Verstopfung und Blähung liegen, die sich häufig im Anschluß an die Entwöhnung von der Brustnahrung einstellt. Eine eigenartige Häufung von Megakolonfällen wurde von Corbin und Mirizzi aus Mendoza in Argentinien berichtet, so daß Corbin über 200 Fälle bei Erwachsenen berichten konnte. Die Erweiterung beginnt oberhalb des Genu recto-romanum und erstreckt sich über 25—40 cm. In den erweiterten Abschnitten finden sich regelmäßig riesige harte Kottumoren, „Fäcalome“ bis zur Größe eines Fußballes und Gewichts bis 700 g. Sie entstehen nach Ansicht der Autoren durch die Indolenz und Trägheit der dortigen Einwohner, die ihren Stuhl gewohnheitsmäßig zurückhalten.

Nach Neugebauer ergibt sich aus alledem folgende Einteilung:

1. Angeborenes Megakolon.
2. Erworbenes Megakolon
  - a) durch angeborene Länge und Schlingenbildung (Volvulus, Knickung),
  - b) durch Rectalklappen,
  - c) durch Krampfzustände des Sphincter und der Darmmuskulatur.

Dem möchte ich als viertes hinzufügen:

- d) durch Schädigung der nervösen Apparate des Enddarms.

Von den klinischen Erscheinungen stehen im Vordergrund die Obstipation, die Auftreibung des Leibes und stark sichtbare Peristaltik. Die Verstopfung setzt oft gleich nach der Geburt ein und das Meconium entleert sich erst nach einer Reihe von Tagen. Mit zunehmendem Alter wird die Verstopfung immer hochgradiger, so daß die Pausen zwischen den einzelnen Entleerungen 4 bis

6 Wochen, ja sogar 3 Monate werden. Neben einfacher Verstopfung kommt auch kumulative Stuhlentleerung vor, bei der täglich etwas Kot entleert wird. Eine Folge der langen Kotstagnation ist die Kotsteinbildung. Entsprechend der Kotverhaltung werden auch Gase zurückgehalten.

Kommt aber der Stuhlgang erst einmal in Gang, so wird meist der Darm ziemlich vollständig entleert. Der Stuhlgang dauert stunden- und tagelang und die herausbeförderten Massen sind riesenhaft.

Die Auftreibung des Leibes kann enorm sein, so daß der übrige Körper der Kinder wie ein Anhängsel an den riesig geblähten Bauch aussieht. Sichtbare Peristaltik tritt gewöhnlich erst mit zunehmendem Alter der Kinder und bei Erwachsenen auf, gleichzeitig Schmerzen infolge der krampfhaften Peristaltik. Erbrechen ist selten und nur in vereinzelten Fällen beschrieben.

Verdrängungserscheinungen der Thoraxorgane sind die Regel. Der Atmungstyp ist costal, die Atmungsfläche ist durch Lungenkompression eingeschränkt. Die Patienten werden asphyktisch. Durch Druck auf die Bauchgefäße entsteht in den kollateralen Bauchwandvenen starke Erweiterung und Venenzeichnung und infolge der Zirkulationsstörungen Ödem. Druck auf die Nieren macht Oligurie. Hierdurch und durch die Kotstauungen erfolgt eine chronische Intoxikation, die mit dem Hinzutreten der Kolitis die Wendung zum Schlimmeren herbeiführt. Fieber, Diarrhöen und zunehmende Kachexie führen zum Ende in fast allen Fällen, wenn nicht die Therapie rechtzeitig einsetzt.

Die Diagnose wird in den meisten Fällen aus den geschilderten Krankheitserscheinungen leicht sein. Am leichtesten führt zu Verwechslungen die Auftreibung des Leibes, die an Tumoren, besonders der weiblichen Genitalorgane, an Ascites und schließlich zusammen mit der Obstipation an Darmverschluß verschiedenster Ursachen denken läßt. Die Untersuchung wird sich besonders mit der Frage nach der Ursache befassen müssen. Die Feststellung eines Sphinkterkrampfes oder eines Klappen- oder Ventilmechanismus ist wichtig. Mit Endoskopie und mit Röntgen nach Einführung von Sonden, die schattengebend sind, Kontrastmahlzeit oder Kontrasteinlauf wird man Klarheit bekommen über Form und Ausdehnung der erweiterten Abschnitte und über den Sitz eines evtl. Hindernisses.

Die interne Therapie führt naturgemäß nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle zum Heilungserfolg (nach Neugebauers Statistik sind 6,6 bis 12% Dauerheilungen von den verschiedenen Autoren errechnet), in den meisten Fällen wird sie nur vorübergehend wirken und ihre Hauptaufgabe und ihr Ziel wird nicht so sehr die Beseitigung des anatomischen Zustandes sein, der doch immer wieder zum Ausbruch der Erkrankung führt, als vielmehr die Kranken in einen operationsfähigen Zustand zu bringen. Immerhin muß in den geeigneten Fällen die interne Behandlung immer vor der chirurgischen versucht werden, nur eben nicht mit der festen Erwartung eines Dauererfolges. Die innere Behandlung hat zur Verfügung die Medikamente, die Klysmenbehandlung, die Dauerdrainage, die bis über das Hindernis hinaufgehen muß. Abführmittel sind gewöhnlich wirkungslos. Die Klysmenbehandlung wirkt nur vorübergehend. Am besten wirkt noch die Dauerdrainage. Ganz ungenügend im Erfolg und auch ätiologisch falsch begründet sind die Versuche, die schlaffen Bauchdecken durch Massage, gymnastische Übungen und Faradisieren zu stärken, um

dadurch einen Druck auf den Darm auszuüben und seinen Füllungszustand zu beeinflussen.

Die chirurgische Therapie muß zunächst mit dem kleinstmöglichen Eingriff auf die Beseitigung des Hindernisses hinzielen. Bei Krampfständen im Sphincter ani ist die Sphincterdehnung und gleichzeitig die energische Behandlung der krampfauslösenden schmerzhaften Affektionen im Bereich des Afters, Rhagaden, Fissuren, Fisteln, Hämorrhoiden, Ekzeme indiziert, und der Erfolg muß einige Zeit abgewartet werden. Als kleinerer Eingriff ist die Valvidotomie nach Gant noch zu nennen für die Fälle, in denen man eine Rectalfalte für das Hindernis ansieht (Goebell).

Als vorbereitende oder als Notoperationen sind die Anlegung einer Kolonfistel oder eines Anus praeter. zu bewerten. Ist der Patient in einem so elenden Zustande, daß ihm einerseits eine größere Operation wie Anastomose oder gar eine Resektion nicht zugemutet werden kann, fordert aber andererseits die Aufstauung des Kotes mit allen bedrohlichen Folgeerscheinungen rasches Eingreifen, so kommen Kolostomie und Anus praeternaturalis in Frage. Beide Eingriffe am erkrankten Darmabschnitt selbst ausgeführt, haben eine sehr hohe Mortalität (nach Neugebauer 68%). Das liegt daran, daß die Nähte, die in der starren, dicken muskulösen Darmwandung an sich schon gern durchschneiden, durch die mächtige Peristaltik dieser Därme noch viel leichter gelöst werden. Man legt also die Kolostomie weiter oberhalb an. Ist man gezwungen, eine größere beabsichtigte Operation abzubrechen und einen Anus praeter. anzulegen, weil eine Darmvereinigung bei der Beschaffenheit der Wandung ausgeschlossen erscheint, so ist es am besten, die ganze Schlinge vorzulagern und später abzutragen.

Will man eine Kolonfistel oberhalb der erkrankten Partie anlegen als vorbereitende Operation, so ist oft die Orientierung sehr schwer. Das Ansehen des Dickdarmes kann völlig dem des Dünndarmes gleichen, da in den erkrankten Abschnitten die Tänien und Haustren fehlen, und die verlängerten Schlingen können dem Operateur an jeder Stelle der Bauchhöhle begegnen. Und schließlich ist ja der Sitz der Krankheit nicht immer das Sigma, sondern oft genug ein höherer Kolonabschnitt. Also ist Vorsicht geboten.

Durch die Anlegung einer Cöcalfistel wird einerseits die Möglichkeit gegeben, die distalen Abschnitte durchzuspülen und vollständig zu entleeren und auf diese Weise für einen größeren Eingriff vorzubereiten, andererseits ist so die regelmäßige Stuhlentleerung gesichert. Dagegen droht bei diesem Verfahren die Inanition der sowieso schon geschwächten Kranken. Auch wird durch die dünne Stuhlentleerung die Bauchhaut leicht ekzematös und das spätere Operationsgebiet in seiner Sterilität gefährdet. Die von Finney angegebene und von Monnier neuerdings wieder empfohlene Appendikostomie wird zwar zur Durchspülung und zur Ableitung von Gasen genügen, zur regelmäßigen Ableitung des Stuhls aber wohl kaum. Die bestvorbereitende Operation ist also die Cöcostomie, wenn die Lage des Falles diese erlaubt.

Eine einfache und relativ ungefährliche Operation bei leichten Fällen von Megasigma ist die Kolopexie. Sie will die Torsion der Sigmaschlinge um ihre Fußpunkte verhindern oder das Herabsinken der Schlinge in das kleine Becken, das am Genu recto-romanum zur Ventilbildung führte. Diese Methode ist durchaus unsicher im Erfolg. Die Coloplicatio, d. h. Faltung durch Längsnahtreihen

(Franke), oder die Coloraphie durch Quernahtreihen (Tuffier) sind so gut wie verlassene Methoden. Wo sie noch angewendet wurden, gaben sie Mißerfolge und Rezidive (Mirizzi), so daß später doch noch ein größerer Eingriff vorgenommen werden mußte.

Die Anastomose und die Resektion, ein- oder mehrzeitig, sind die jetzt am häufigsten geübten Verfahren, wobei aber die Resektion immer mehr Anhänger gewinnt.

Die Anastomose kann ausgeführt werden entweder zwischen den Fußpunkten der erweiterten Schlingen, oder möglichst unter völliger Umgehung der erkrankten Darmabschnitte — je nach der Lage des Falles und Beweglichkeits- und Gekröseverhältnissen — vom Coecum, Ascendens oder Transversum oder vom Ileum her zum untersten Sigmaabschnitt oder Rectum. Die Vereinigung von Dünndarm zu Enddarm gibt viel bessere Resultate als die von Dickdarm zu Dickdarm (nach Neugebauer 57% Heilungen gegenüber 25%, 15% Mortalität gegenüber 25% und 28% Gebesserte und Ungeheilte gegenüber 50% bei der letzteren Methode). Die anfangs dünnen Stuhlentleerungen werden bald wieder normal, da das unterste Ileum sich an seine neue Aufgabe, den Chymus etwas langsamer passieren zu lassen und einzudicken, sehr bald anpaßt.

Große Nachteile des Anastomosenverfahrens sind das Operieren am gefüllten Darm, das Zurücklassen der erweiterten Darmteile und die Möglichkeit, daß der Kot sich trotz der Anastomose wieder in den erweiterten Abschnitten ansammelt. Davor schützt auch nicht die unilaterale Ausschaltung am proximalen Ende, da durch retrograden Transport sich das ausgeschaltete Stück wieder füllen kann (de Quervain, Stierlin). Am schlimmsten wird aber der Mißerfolg, wenn man die Anastomose versehentlich oberhalb des Hindernisses angelegt hat.

Die Resektion ist die Methode der Wahl. Sie hat heute alle anderen Methoden verdrängt. Nach der Statistik Neugebauers, der 43 Fälle von Resektionen in seinem Material hatte, mit 31 Heilungen, 7 Todesfällen und 5 Besserungen oder Mißerfolgen, ergibt die Methode 72,1% Heilungen, 16,3% Todesfälle und 11,6% Besserungen oder Mißerfolge.

Giordano stellte 1923 219 Fälle von Hirschsprungscher Krankheit zusammen, unter denen 89 Resektionsfälle waren. Eine Gegenüberstellung der verschiedenen Methoden ergab dabei: bei der Resektion 75% Heilungen, bei Anastomosenoperationen 65% und bei der Coloplicatio 40% Heilungen. Die anderen Methoden hatten noch schlechtere Resultate.

Die Resektion wird einzeitig oder mehrzeitig ausgeführt. Die Resultate sprechen zugunsten der mehrzeitigen Resektion (90% Heilungen gegenüber 56% bei der einzeitigen Methode, Neugebauer). Bei der einzeitigen Resektion ist die Hauptgefahr die Peritonitis. Die Operation wird an einem nicht vollständig entleerten Darm ausgeführt. Die Naht ist dadurch gefährdet. Unter Umständen ist man während der Operation gezwungen den Darm zu eröffnen und zu entleeren, was eine weitere, große Gefährdung bedeutet. Schließlich ist auch der Eingriff bedeutend größer. Durch alle diese Nachteile wird der Vorteil, in einer einzigen Sitzung die operative Behandlung beendet zu haben, mehr als aufgewogen, und da der Eingriff überhaupt schon nur bei besonders

günstigen Bedingungen, gutem Kräftezustand des Patienten, guter Vereinigungsfähigkeit der Darmenden, guter Wandbeschaffenheit ausgeführt sein wird, sprechen die Zahlen eine um so deutlichere Sprache.

Die mehrzeitige Resektion besteht in Vorlagerung der erweiterten Schlingen mit sekundärer Abtragung, also Anus-*praeter*-Bildung. Der zweite Akt ist der Verschluss des Anus *praeter*. Zur größeren Sicherheit kann dem ganzen Verfahren eine Cöcalfistel vorausgeschickt werden. Die Methode verlängert sich aber dabei um zwei Akte. Bei der Resektion bleibt die Stelle, an der das Hindernis in den meisten Fällen liegt, das *Genu recto-romanum*, zurück, und es ist daher die Bedingung für Rezidive oder mindestens ein Andauern der Beschwerden eigentlich gegeben. In den meisten Fällen wird aber der Mechanismus der Klappen- oder Ventilbildung durch die Verkürzung und Streckung des Darmes bei der Resektion und durch den Wegfall der Sigmashlinge, deren Herabsinken erst zur Ventilbildung führte, beseitigt sein. Immerhin kommen Mißerfolge vor. Diesen Nachteil hat die Resektionsmethode aber auch nicht mehr als andere Methoden. Eine Methode, auch tiefsitzende Hindernisse mit zu beseitigen, ist die Durchziehmethode von K ü m m e l l und G r e k o w. Sie ähnelt sehr dem etwas komplizierteren Verfahren, was P e r t h e s in seinem Falle anwendete. Einzubürgern hat sich diese Methode, über deren Gefahren E. H e s s e vor kurzem berichtete, in Deutschland nicht vermocht.

## 2. Die Insuffizienz der Valvula Bauhini.

Unter normalen Verhältnissen reguliert das in der Basis der Ileocöcalklappe gelegene, ringförmig verlaufende Muskelbündel, der „Sphincter ileocolicus“ den Zutritt des Chymus aus dem Ileum in den Dickdarm nach Art der Wirkung des Pylorus (A. F. Hertz). Andererseits verhindern die Klappensegel und der Sphincter das Rückfluten von Dickdarminhalt in das Ileum. Daß bei Insuffizienz der Klappe eine Obstipation zustand kommt, kann man sich rein mechanisch so erklären, daß bei dem Ansteigen des Druckes im Coecum der Inhalt jedesmal in das Ileum ausweicht und so niemals eine Druckhöhe erzeugt werden kann, die imstande ist, den ganzen Inhalt über die rechte Flexur hinüberzuheben. Ein mehr oder minder großer Teil des Inhalts wird vielmehr zwischen Coecum-Ascendens und Ileum hin- und hergeschoben und bleibt so abnorm lange in diesem Abschnitt liegen. Die übrigen Erscheinungen, die denen der chronischen Appendicitis und der chronischen Intoxikation gleichen, sind durch die Arbeiten von Case und Jones geklärt.

Toxisch wirkende Zersetzungsprodukte des Dickdarms, die die Dickdarmwand nicht resorbiert, werden von der Ileumschleimhaut aufgenommen und dem Körper zugeführt. Sie machen anatomisch eine Schwellung der regionalen Lymphdrüsen, klinisch Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und dergleichen. Jones fand bei 500 Patienten mit röntgenologisch festgestellter Insuffizienz der Valvula in einem hohen Prozentsatz Obstipation, Intoxikationserscheinungen und lokale Schmerzen. Case fand bei einer Gegenüberstellung von 100 Darmgesunden mit 100 Patienten mit Insuffizienz der Valvula Bauhini bei letzteren in hohem Prozentsatz eine Indicanurie.

Über die Rolle des Sphinctermuskels liegen zahlreiche tierexperimentelle Arbeiten und Röntgenbeobachtungen vor, die aber zu vollkommener Klarheit noch nicht geführt haben. Sicher ist, daß röntgenologisch auch bei einer großen

Anzahl Darmgesunder sich eine Insuffizienz beobachten läßt (etwa 40<sup>0</sup>/<sub>100</sub> nach den Beobachtungen der Leipziger Klinik). Aber alle Röntgenbeobachtungen sind mit Hilfe des Kontrasteinlaufs gemacht, der weder in chemischer noch in physikalischer Beziehung normalen Verhältnissen entspricht.

Der Sphincter ist sympathisch innerviert und kontrahiert sich auf Reizung des Splanchnicus. Er schließt sich auf in der Cöcalwand entstandenen Dehnungsreiz und bei Einsetzen retrograder Transportwellen im proximalen Dickdarm. Er öffnet sich in rhythmischem Spiel, wenn der Dünndarminhalt eine Zeitlang, etwa eine Stunde, im unteren Ileum durch Pendelbewegungen durchmischelt ist (A. F. Hertz). Der Sphincter ist von der Darmwand aus durch den Auerbachschen Plexus erregbar.

Der Sphincter macht einen irisartigen Verschuß (Elliot, Cannon, Hromada). Weniger Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht von Katz und Winkler und von Brosch, daß der Sphincter Ileocolicus kein Öffnungssphincter sei.

Katsch fand, daß Atropin in einem Teil seiner Untersuchungen eine Öffnung der Ileocöcalklappe hervorrief. Ob nun das Atropin die Klappe durch Vermehrung des Sphinctertonus eröffnet (Öffnungssphincter), oder einen Verschuß bedingenden Tonus löst (Schließungssphincter), ist noch unentschieden. Jedenfalls können Läsionen im Innervationsapparat zu Störungen im Sphincterspiel führen.

Von speziellerem chirurgischen Interesse ist die Frage nach der Funktion der Klappensegel, die mechanisch das Rückstauen des Koloninhalts in das Ileum verhindern. In der Beschreibung der Anatomie dieser Gegend sahen wir, daß die Klappensegel Muskulatur enthalten, und zwar Ring- und Längsmuskulatur in doppelter Schichtung, da die Klappensegel durch Verschmelzung eines Stückes Ileumwandung mit einem Stück Kolonwandung entstehen, indem sich das Ileum eine Strecke weit in das Kolon einstülpt. Die Klappe ist nach Art einer Reuse gebaut, und ihre beiden Segel legen sich wie die Herzklappen aneinander, wenn der Druck im Coecum ansteigt und die Cöcalwandung gedehnt wird. Genau in Höhe der Klappe läuft horizontal um den Dickdarm herum eine Einschnürung mit verstärktem Ringmuskelbündel, die *Frena Morgagni*. Bei Dehnung der Wand spannt sich diese *Frena* fest an und dabei wird die von Natur schon querovale, mundförmige Klappenöffnung noch mehr schlitzförmig, in die Breite gezogen und die Klappensegel so einander genähert. Außerdem ist durch eine leichte mediale Abknickung des Coecums gegen das Ascendens ein seichter Winkel in der medialen Kolonwandung, in den das Ileum einmündet. Diese Winkelstellung wird erhalten durch ein von der *Taenia mesenterica* ausgehendes Muskelbündel, die *Habenula*, das an der Einmündungsstelle des Ileums vorbeiziehend von der medialen Wand des Ascendens zur medialen Wand des Coecums sich hinüberspannt und sich nach Überbrückung des Winkels abwärts gegen die Appendixansatzstelle zu auffasert. Zum normalen Funktionieren ist ein ungefährer Querverlauf des Ileumendstückes gegen das Kolon hin Voraussetzung. Dabei sind beide Klappensegel ungefähr gleich groß und können sich schlußfähig aneinander legen. Wird nun durch Verwachsungen oder dergleichen das unterste Ileum — meist nach abwärts — verzogen, oder geht der Winkel in der Kolonwand an der Einmündungsstelle durch Überdehnung oder Zerreißung der *Habenula*, die den Winkel fixiert, verloren, so wird die eine Klappe — meist die obere — im Ansatz gedehnt

und ausgezogen, während die untere hier verlängert wird. Die Klappen passen nicht mehr und schließen nicht mehr. Während der Operation kann man sich durch Zug am Ileum nach abwärts diese Form der Insuffizienz selbst erzeugen und hört und fühlt dann das plötzliche Einströmen des Cöcalinhalts in das Ileum. Das obere Klappensegel kann aber auch durch ein Stehenbleiben auf embryonaler Entwicklungsstufe unterentwickelt und die Klappe dadurch schlußunfähig sein. Diese Verhältnisse sind von Kellog genau studiert worden. Auch Veränderungen der Darmwand in nächster Nachbarschaft der Klappe können Insuffizienz der Klappe auslösen, z. B. Ulcus simplex (Hromada), Appendektomie mit Stumpfversorgung dicht neben der Klappe. Umgekehrt kann eine Appendixstumpfversorgung, wie Harrenstein beschreibt, einmal sozusagen aus Versehen die Korrektur einer insuffizienten Valvula besorgen. Harrenstein führt darauf einen Teil der Operationserfolge zurück, bei denen die Appendix sicher unschuldig war.

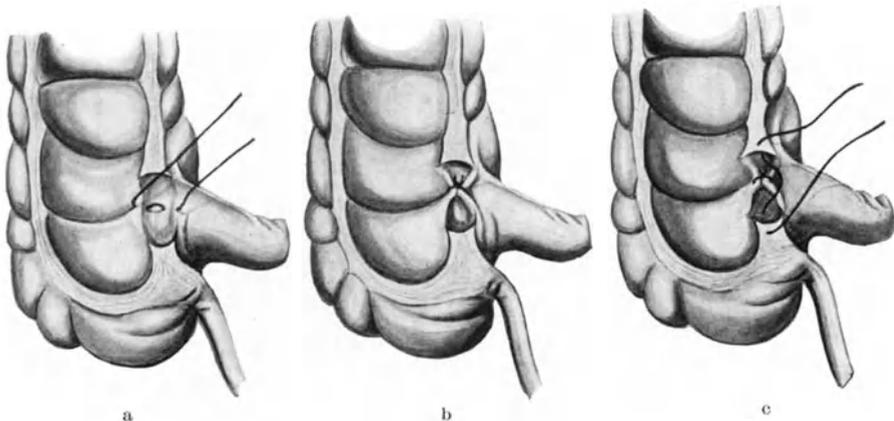


Abb. 4a—c. Plastik nach Kellog bei Insuffizienz der Valvula Bauhini.

Zur Diagnose einer Valvulainsuffizienz hat Hertz einen diagnostischen Handgriff angegeben. Mit der Kante der linken Hand drückt man in querer Richtung auf das Ascendens, um es dort abzuschließen. Mit der rechten Hand drückt man auf das geblähte Coecum und fühlt dann bei Insuffizienz der Klappe den Dickdarminhalt gurgelnd in das Ileum ausweichen. Sehr sicher ist dieses Verfahren wohl nicht. Kellog wendet während der Operation direkt am Darm das gleiche Verfahren an. Zwei Finger verschließen das Ascendens und die andere Hand sucht das Coecum in das Ileum hinein auszupressen. Man sieht dann direkt das Regurgitieren des Inhalts. Kellog hat eine Operationsmethode zur Korrektur der Insuffizienz angegeben, die im ersten Akt eine geringe Einstülpung des Ileums in das Colon, im zweiten Akt eine Raffung der gedehnten oder zerrissenen Habenula bezweckt (Abb. 4a—c). Ein Faden faßt in querer Richtung durch die Ileumwandung und durch die Dickdarmwandung an der Seite der Einmündungsstelle dicht neben dem Klappenring. Er stülpt die Klappe etwas ein. Ein zweiter Faden faßt, senkrecht über den Kopf der ersten hinüberführend, ober- und unterhalb der Klappe die gedehnte oder zerrissene Habenula und reißt sie. Diese einfache Operation führte Kellog an 30 Fällen erfolgreich aus. Man muß nur darauf achten, daß man den Sphincter selbst nicht einengt, und

tastet gleich mit dem Finger den Sphincter daraufhin ab. Gleichzeitig prüft man auf die oben angegebene Weise, ob die Klappe nun schlußfähig ist.

Payr hat eine Modifikation der Kelloggschen Methode erdacht, die darin besteht, daß man mit ein Paar sero-serösen Knopfnähten das Ileum etwas in das Kolon einstülpt an der Seite des stumpfen Winkels der Einmündungsstelle. Dann fixiert man mit ein paar weiteren Knopfnähten durch die Serosa des Ileums

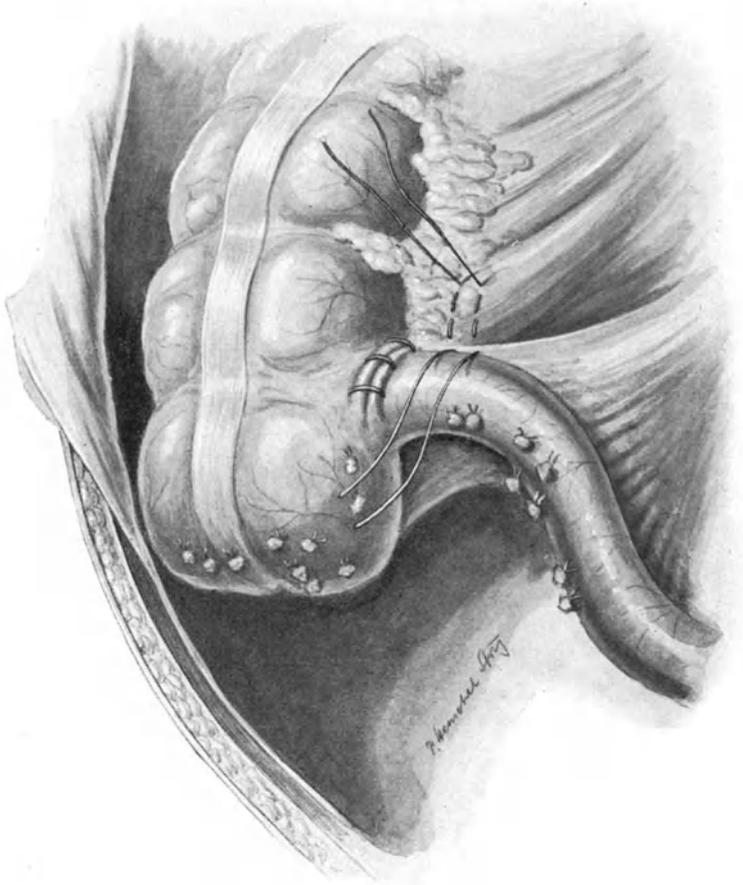


Abb. 5. Modifikation der Kelloggschen Operation. (Nach Payr.)

und die Gekröseplatte des Ascendens den geraden Einmündungswinkel des untersten Ileum (Abb. 5).

Ein weiterer Vorschlag zu einem operativen Eingriff an der Valvula Bauhini stammt von Heile. Er nennt ihn die Bauhinoplastik und ist das gleiche, was am Pylorus die Pyloromyotomie ist, mit dem gleichen Ziel, nämlich Krampfzustände des Sphincter zu lösen. Heile führt den Eingriff aus in Fällen von Coecum mobile, Typhltonie, chronischer Appendicitis, entweder bei der Appendektomie oder in Fällen, in denen die Appendektomie die Beschwerden nicht

beseitigt hatte. Nach Einschneiden der Serosa wird vorsichtig über dem vom Coecum her auf der Cöcalwand in die Klappe eingeführten Finger der Ringmuskel durchtrennt, dann die Serosa wieder vernäht.

So weit ich sehen kann, hat Heile keine Nachahmer gefunden, da wohl die Begründung der Operation, der Spincterkrampf im Einzelfalle und überhaupt schwer feststellbar ist.

### 3. Die Eingeweidesenkung.

Die Obstipation ist das häufigste und eines der wichtigsten Symptome der Eingeweidesenkung. Die Lehre von der Eingeweidesenkung ist in ihrer geschichtlichen Entwicklung auf das engste verknüpft mit der Lehre von der Konstitution. Die Anschauungen über das Zustandekommen der Eingeweidesenkung haben sich im Laufe der Zeit mehrfach gewandelt. Einen geschichtlichen Überblick über die ganze Frage zu geben, würde zu weit führen. Die Fragen der Konstitution stehen heute so sehr im Mittelpunkt der wissenschaftlichen Diskussion und die grundlegenden Arbeiten von Glenard, Tuffier, Stiller, Mathes u. v. a. sind genügend bekannt, so daß ich mich hier mit einem Hinweis auf die übersichtliche Darstellung durch Burckhardt in Bd. IV dieser Ergebnisse begnügen kann. Ich will nur die Momente, die nach unserer jetzigen Auffassung die Baueingeweide in ihrer Lage erhalten, kurz darstellen und die Anlagefehler und Schäden der Fixationsmittel mit Rücksicht auf ihre chirurgische Behandlungsfähigkeit entwickeln.

Die Baueingeweide liegen in der Bauchhöhle wie in einem allseitig geschlossenen Sack. Sie stellen in ihrer Gesamtheit, vom physikalischen Standpunkte aus gesehen, eine halbflüssige Masse dar, die den Gesetzen der Hydrostatik und Hydrodynamik gehorcht. Dementsprechend ist der Druck, der an irgendeiner Stelle in der Bauchhöhle herrscht, ungefähr ebenso groß, wie er sein würde, wenn die Bauchhöhle statt der Eingeweide mit Wasser gefüllt sein würde (Schatz). Darüber sind zahlreiche Untersuchungen gemacht und alle mit ungefähr dem gleichen Ergebnis (Braun, Schatz, Knorr, Küstner, Kaiser). Höherer Druck, der vielfach in einem für sich abgeschlossenen Eingeweideeteil, z. B. einer isolierten, stark geblähten Darmschlinge besteht, ist auf den Gesamtdruck ohne Einfluß. Druckbestimmend ist das Gewicht der Baueingeweide. Es schwankt zwischen 0,971 (Fettgewebe) und 1,072 (Lebergewebe). Die Gewichtszahlen der übrigen Organe (Milz, Pankreas, Muskeln usw.) liegen zwischen diesen beiden Werten (Vierordt, Zwaardemaker). Die Druckmessungen sind fast alle im Rectum und in der Scheide vorgenommen, soweit sie beim Menschen gemacht sind. Im Stehen ist dabei der Druck ungefähr gleich der Höhe der Bauchhöhle vermindert um einige Zentimeter (Kaiser). Diese Verminderung kommt daher, daß durch die Aspirationskraft des Zwerchfells, durch den negativen Druck, der in der Brusthöhle herrscht, ein Teil der Baueingeweide, der sich dem Zwerchfell hermetisch anschließt, nach oben gesogen wird, und der eigentliche Druck-Null-Punkt somit eine Strecke weit unterhalb des Zwerchfellniveaus zu liegen kommt. Diese Strecke ist in ihrer Höhe geringen individuellen Schwankungen unterworfen. Ein Beweis dafür, daß tatsächlich eine gewisse saugende Kraft an der Zwerchfellunterfläche wirkt, ist meiner Ansicht nach auch die Beobachtung, daß zähflüssiger Inhalt der Bauchhöhle, z. B. beim Pseudomyxoma peritonei, sich so gern unter der

Zwerchfellkuppel ansammelt. Die beiden Gegenpole der Bauchhöhle, der höchste und der tiefste Punkt, der Douglassche Raum und das Subphrenium, sind die Sammelstellen für solche Inhaltmassen (Douglasabsceß und subphrenischer Absceß). Beim Liegen ändern sich die Druckverhältnisse entsprechend. Der Nullpunkt ist z. B. in Rückenlage das parietale Peritoneum der vorderen Bauchwand. Bei Trendelenburgscher Beckenhochlagerung und in Knieellenbogenlage können auch im Rectum negative Druckwerte auftreten.

Die muskulären Wandungen der Bauchhöhle sind so weit nachgiebig, daß sie sich den Inhaltsveränderungen der Baueingeweide ohne Druckschwankung anpassen. Der Muskeltonus der Bauchdecken und des Beckenbodens entspricht also dem Gegendruck der Eingeweide, der sich nach hydrostatischen Gesetzen richtet. Erst beim Pressen kommt es zu einem höheren Druck. Dabei ist aber die obere Begrenzung, das Zwerchfell, zu schwach, um dem Druck der Bauchdeckenmuskeln das Gleichgewicht zu halten. Bei Anspannung der Bauchpresse setzt deswegen in der Regel in tiefer Inspirationsstellung Glottisverschluß ein und Brust- und Bauchhöhle wirken als einheitliches Hohlorgan. Über die Rolle des Zwerchfells bei der Atmung und den Einfluß der Atmung auf die Lage der Bauchhöhlenorgane ist viel geschrieben. Erst die Röntgenuntersuchung hat dabei Klarheit gebracht. Das Zwerchfell zieht sich bei jeder Inspiration aktiv zusammen. Es spannt sich also nicht nur darum an und tritt nicht nur deswegen tiefer, weil seine Ansatzlinie, der Ring der unteren Thoraxapertur, sich dabei erweitert. Bei Zwerchfellähmungen einer Seite (Phrenicus exhairese) kommt es zu den sog. paradoxen Atembewegungen, d. h. die gelähmte Zwerchfellhälfte bewegt sich in umgekehrtem Sinne wie die gesunde, sie tritt beim Inspirium aufwärts, beim Expirium abwärts (Duchenne, Gerhardt). Es ist eine entgegengesetzte Pendelbewegung beider Zwerchfellhälften. Die Bauchhöhle ist hermetisch verschlossen. Die einzelnen Organe, auch die Leber und Milz, sind verhältnismäßig weich und passen sich den Lageveränderungen der Wandungen, wie sie durch Atmung, durch Bewegung der Bauchdecken bei Körperbewegungen gegeben sind, weitgehend an. Es gibt Menschen, die ihre eigenen Bauchhöhlenorgane bei gleichzeitiger Inspirationsbewegung und Glottisverschluß in die Brusthöhle hineinziehen können. Dabei wirkt einerseits der Zug, den das Zwerchfell ausübt, andererseits der von außen auf den Bauchdecken lastende Druck (siehe die Abbildung in Mollier, Anatomie für Künstler). Jedenfalls ist bei kräftiger Entwicklung des Thorax die Elastizität der Lunge imstande, einen beträchtlichen Teil der Bauchorgane zu halten, und die Bauchwände haben nur wenig von dieser Last zu tragen. Die beim Inspirium auftretende Verbreiterung der unteren Thoraxapertur und damit der oberen Bauchhöhlenabschnitte wird ungefähr kompensiert durch das Tiefertreten des sich anspannenden Zwerchfells. Die Druckschwankungen, die die Atmung in der Bauchhöhle verursacht, sind nur gering.

Viel umstritten war und ist die Rolle der Aufhängebänder und Mesenterien. Nach Schatz und Schwerdt wird ungefähr ein Achtel des Organgewichts von den Bändern, sieben Achtel vom intraabdominalen Druck getragen. Nach Kelling dagegen ruhen die Organe der Bauchhöhle bei aufrechter Haltung aufeinander wie auf Kissen. Die Rolle der Bänder besteht darin, Ordnung in der Bauchhöhle zu halten (Quincke, Meltzing) und den Organen die Gefäße und Nerven zuzuführen. Das mag zutreffen für Ruhe und langsame

Bewegung, bei stärkeren Bewegungen aber sicher nicht mehr. Da wirken die in rasche Bewegung versetzten Massen einzelner kompakter Organe durch die kinetische Energie doch stark beanspruchend auf ihre Aufhängeapparate. Z. B. sind bei Sprung aus großer Höhe Lockerungen und Zerreißungen der Leber beobachtet. Bei Damen, die viel Skispringen getrieben haben, sind Senkungen und Genitalprolapse vorgekommen. Die Ligamente werden also nur bei abnormer Beanspruchung gespannt und übernehmen dabei die Rolle des Tragens der Organe. Gerade bei den weiblichen Genitalien spielen sie allerdings wohl auch sonst unter normaler Bewegung schon eine größere Rolle als die Bänder anderer Organe. Sehr interessant sind Beobachtungen der vergleichenden Anatomie (Payr). Größere Tiere mit massigen schweren Organen, wie Elefant, Nashorn, Flußpferd (Lebergewicht von 80 Pfund und mehr) haben breite, flächenhafte Verklebungen ihrer Bauchorgane mit der Bauchwand. Tiere, die viel springen und klettern in den verschiedensten Körperhaltungen und die rasche, blitzartige Bewegungen ausführen mit größeren Gestaltsveränderungen ihres ganzen Körpers, haben ganz lockere Befestigungen, die außerordentliche Verschiebungen der Organe gegeneinander gestatten, und die größeren Organe, wie Leber und Milz, sind in zahlreiche einzelne Lappen geteilt, die untereinander nur ganz locker durch bänderartige Ligamente zusammenhängen, so daß ein solches Organ sich in seinen Teilen durch dachziegelartiges Übereinanderschoben zum kompakten Klumpen vereinigen, im nächsten Moment aber lang ausziehen kann, wobei die Masse der einzelnen Teile sehr klein und die kinetische Energie sehr gering ist (Payr).

Der Mensch steht mit seinen Organbefestigungen ungefähr in der Mitte zwischen diesen Extremen. Grundsätzlich verschieden sind die Verhältnisse dagegen durch die aufrechte Haltung des Menschen. Bei Tieren gibt es, soviel bekannt ist, keine Eingeweidesenkung. Durch die horizontale Lage des Tierkörpers ist auch die Befestigungslinie der Mesenterien viel länger und wird viel sinngemäßer beansprucht (hängemattenartige Aufhängung, Payr) als beim Menschen, wo die große Masse der Eingeweide einen verhältnismäßig dünnen, zusammengedrängten Gekrösestiel immer nur in einer Richtung spannt (rucksackartige Aufhängung, Payr). Fassen wir zusammen, so werden die Organe gehalten durch den hermetisch geschlossenen „Muskelmantel“ der Bauchhöhle und durch den Lungenzug, der sich durch das Zwerchfell auswirkt (Keith, Eppinger, Wenkebach, Mathes). Die Ligamente halten die Ordnung in der Bauchhöhle aufrecht, sie führen die Gefäße und Nerven. Als Organträger werden sie nur unter besonderen Bedingungen beansprucht. Der aufrechte Gang des Menschen ist eines der Momente, die zur Entstehung der Enteroptose beitragen (Lane, Albrecht, Wiedersheim).

Ein weiteres Moment ist nun die Konstitution des Asthenikers, wie sie von Stiller gezeichnet wurde. Ich hebe nur die für unsere Frage wesentlichen Momente hervor. Der Thorax ist schmal und lang, die Rippen verlaufen steil abwärts, der Thorax ist bei der Atmung wenig dehnbar. Die Ansatzlinie des Zwerchfells an der unteren Thoraxapertur verläuft schräg, das Zwerchfell selbst und damit die Haftfläche für die oberen Bauchhöhlenorgane ist klein, der Raum im oberen Teil der Bauchhöhle, im Hypochondrium ist sehr beschränkt, die Organe der Bauchhöhle müssen also weiter unten liegen. Dabei ist der ganze Bauchraum flach, die Lendenlordose ist sehr ausgeprägt. Hinzu kommt,

daß durch den Tiefstand des Rippenbogens die Ansatzpunkte der Recti einander genähert sind und die Recti schlaff. Die Bauchmuskulatur ist wie die übrigen Muskeln und Gewebe des Körpers schlaff und nachgiebig. Die Organe, die normalerweise in der Bauchhöhle ihren Platz finden, weichen nach vorn unten in einen Hängebauch hinein aus. Jetzt werden die Ligamente beansprucht und die Organe ziehen an ihnen und den in ihnen verlaufenden Nerven und Gefäßen. Dadurch erklärt sich ein Teil der Beschwerden (vagotonische Anfälle) (Rovsing, Payr). Die Passagestörungen im Darm werden durch solche



Abb. 6. Hochgradige Enteroptose mit Tiefstand beider Flexuren.

Störungen der Eingeweidenerven zum Teil ausgelöst, zum anderen Teil durch die ungünstigen mechanischen Bedingungen, die die Ingesta überwinden müssen.

Locker befestigte Teile des Dickdarms, das Transversum und evtl. die Sigmaschlinge und auch das Coecum, hängen tief herab (Abb. 6). An den Übergangsstellen in besser fixierte Teile, an den physiologischen Winkelstellen, bilden sich scharfe Knickungen aus, und die Möglichkeit der Ventilbildung mit den Symptomen der Kot- und Gassperren ist gegeben.

Es gibt eine Unmenge von Menschen mit ausgesprochen asthenischem Habitus, die niemals eine Enteroptose oder Senkungsbeschwerden haben. Außer diesen rein anatomischen Vorbedingungen müssen also wohl noch andere auslösende

Momente da sein. Angeborener Tiefstand einzelner Organe oder Organkomplexe kommt vor. Albu konnte bei Neugeborenen bei 11% Knaben und 44% Mädchen Eingeweidesenkung nachweisen. Auf den Zusammenhang von rechter Niere, Leber, Pankreas, Duodenum und rechter Flexur ist bei der Betrachtung der Entwicklungsgeschichte schon hingewiesen (Vogt). Ein Organ zieht das andere nach sich, die Nachbarorgane eines in Abwärtswanderung befindlichen Organes, z. B. der rechten Niere, machen die Abwärtsbewegung mit. Wenn auch die Niere eigentlich zur hinteren Wandung der Bauchhöhle gehört, so sind die Beziehungen zu den anliegenden Bauchorganen doch sehr eng, und die Ptose schreitet von Organ zu Organ fort.

Von der Bierschen Schule (Vogel, Klapp) wurde auf die Allgemeinschwäche der Bänder und Stützsubstanzen bei Enteroptose hingewiesen, für die zahlreiche andere Erkrankungen (Plattfüße, Krampfadern) ein weiterer Ausdruck sind. Payr hält für wesentlicher die Minderwertigkeit der Muskulatur und der kontraktile, elastischen Elemente, während in den Bindesubstanzen gerade die Stärke der Astheniker liegt. Sie haben feste Narben und neigen so mehr zu Bindegewebsneubildungen, zu Adhäsionen, Keloiden.

Diesen in engerem oder weiterem Sinne angeborenen oder konstitutionellen Momenten stehen die erworbenen gegenüber. Das sind einmal die Schädigungen der Bauchhöhlenwandungen und dann ein Mißverhältnis zwischen Raum der Bauchhöhle und Inhaltsmasse.

Schädigung der Bauchdecken spielt eine wichtige, vielleicht die wichtigste Rolle beim Zustandekommen der Eingeweidesenkung. Das weibliche Geschlecht ist hier besonders disponiert durch die Gravidität, früher auch durch Kleidungs-schäden, Schnürkorsetts, die ja heute nicht mehr Mode sind und deren verderblicher Einfluß damit ausgeschaltet ist. Rovsing unterscheidet bei seinem Material in sehr summarischer Weise virginelle und maternelle Ptosen. Nach Stiller ist die Zahl der an Ptosen leidenden Männer nur um 11–15% geringer als die der Frauen. Albu fand mehr als dreimal soviel Frauen als Männer erkrankt. Nach Rovsing sind nur 4,6% der Erkrankten Männer. Das hängt natürlich mit der Schädigung durch die Gravidität zusammen, deren Wirkungsweise auf die vordere Bauchwand ohne weiteres klar ist. Dazu kommen noch die Schäden, die der Beckenboden bei der Geburt erleidet, Überdehnungen und Zerreißen der Muskelfascienplatte, die, einmal in ihrem Zusammenhang unterbrochen, auch die intakten Teile leer arbeiten läßt und dem ausweitenden Druck der Bauchpresse und dem ständigen Gewicht der Organe immer mehr nachgibt. Die Schädigung der vorderen Bauchwand kann die ganze Bauchwand betreffen und in allgemeiner Erschlaffung des Muskelfascienmantels mit Hängebauch bestehen oder nur Teile (z. B. Rectusdiastase, Hernien). In diesem Falle ist die Wirkung der Bauchpresse mehr oder minder illusorisch gemacht, und es treten damit Schwierigkeiten für die Defäkation auf. Besonders übel wirken Leistenhernien, Schenkelhernien durch Fixation einzelner Darm- und Netzteile. Gewöhnlich ist das Netz fixiert und damit das Transversum winklig nach unten gezogen (Abb. 7). Auf die Erscheinungen der fixierten Ptose des Transversum oder anderer Organe wird später bei Besprechung der Adhäsionen noch zurückzukommen sein. Zu ganz den gleichen Schäden wie die Gravidität führen alle raumbeengenden Prozesse in der Bauchhöhle, Ascites, Tumoren

in der Bauchhöhle oder ihren Wandungen. Als seltenere Ursachen sind schließlich noch Emphysem und die Deformitäten der Wirbelsäule zu nennen. Sehr selten ist eine als *Relaxatio diaphragmatis* bezeichnete, meist angeborene Schwäche des Zwerchfells; sie ist meist einseitig und linksseitig. Die betreffende Hälfte ist wie eine schlaaffe Membran ohne Muskulatur und verhält sich wie eine gelähmte Zwerchfellhälfte. Bei rechtsseitiger *Relaxatio* kommt es leicht zur sog. *Interposition*, d. h. das Quercolon legt sich zwischen Leberoberfläche und Zwerchfellunterfläche, drängt sich in das Subphrenium. Das führt zu schweren Passagestörungen im Dickdarm mit Obstipation und allen übrigen Folgeerscheinungen. Plötzlicher starker Fettschwund bei früher wohlbeleibten Personen kann zu einer Volumenabnahme der Eingeweidemasse und damit zu einem Mißverhältnis zwischen Inhalt und dem zur Verfügung stehenden Platz



Abb. 7. Durch Netzadhäsionen fixierte Transversoptose. Dilatation des Coecums.

führen mit nachfolgender Senkung einzelner oder aller Bauchorgane. Oft leitet auch die Senkung eines einzigen Organs (Niere, Kolon) eine allgemeine Senkung ein. Umgekehrt kann isolierter Fettansatz im großen Netz dieses Organ so schwer machen, daß es das Transversum und den Magen herunterzieht. Im Gegensatz dazu stellt eine Ursache für Bauchwanderschaffung der ganz seltene Fetthängebauch dar, bei dem die gewaltige Masse der Fettschürze die Bauchmuskeln so sehr belastet, daß die ganze vordere Bauchwand nachgibt. Doch das sind Seltenheiten, die noch dazu nicht die geringsten diagnostischen Schwierigkeiten machen.

Die Erscheinungen, die die Eingeweidesenkung außer der Obstipation macht, sind recht uncharakteristisch, und so kommt es, daß die meisten Ptososen lange Zeit unter falscher Diagnose gehen. Im Vordergrund stehen die Beschwerden von seiten des Magens, der fast immer an der Senkung beteiligt ist. Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, Gefühl der Fülle und Druck in der Magengegend nach dem Essen lassen an organische Magenleiden denken. Die

Magenschmerzen bessern sich oft in Rücken- oder rechter Seitenlage. Die verschiedensten Sensationen im Abdomen werden als nervöse Dyspepsie, Magen- oder Darmneurose gedeutet, und starke Abmagerung, Anämie, schwerste Kachexie wecken den Verdacht auf maligne Neubildung. Die vagotonischen Anfälle mit unerträglichen Schmerzen in der Magengegend, bleichem und verfallenem Aussehen, Schweißausbrüchen und kleinem schnellem Puls erklären sich durch Zug am Vagus. Auch sie werden bisweilen durch flache Rückenlage und Druck auf die Unterbauchgegend coupirt. Sehr charakteristisch für Enteroptose ist die Periodizität der Beschwerden, der Wechsel zwischen guten und schlechten Zeiten durch viele Jahre im Gegensatz zu der stetigen Progredienz des Leidens bei malignen Tumoren. Die richtige Diagnose wird durch die Röntgenuntersuchung sichergestellt. Die Arbeitsweise des Dickdarms entspricht dabei dem Typus der atonischen Obstipation.

Die Therapie besteht zunächst in den ausgesprochenen Fällen darin, daß man die erschlafften Bauchdecken zu stützen versucht und eine passende Leibbinde gibt. Wenn damit auch die Organe nicht wieder gehoben werden, so fällt doch der fortwährende Zug an den Ligamenten fort und normaler intra-abdominaler Druck wird wieder hergestellt, damit auch wieder normale Blutzirkulationsverhältnisse. Eine wesentliche Besserung darf man nicht zu schnell erwarten. Die aus der Ordnung gebrachte, komplizierte Maschine braucht Zeit, um sich wieder richtig einzuspielen. Liegekuren, Diät, medikamentöse Therapie, Regelung der ganzen Lebensweise müssen mitwirken.

Die operative Behandlung ist durch die Organopexien und Organoraphien an einzelnen Organen stark in Mißkredit gekommen. Daß bei allgemeiner schwerer Ptose die Fixation oder Raffung eines einzelnen Organs nicht nur nichts hilft, sondern die mechanischen Arbeitsbedingungen des Magens, des Coecums und Ascendens, des Querkolons noch bedeutend verschlechtert, ist eigentlich selbstverständlich. Deswegen jede operative Therapie abzulehnen, schießt über das Ziel hinaus. Solange erst einzelne Organe befallen sind oder Verdacht auf eine fixierte Ptose ist, besteht sie ganz zu Recht. Die vornehmste Aufgabe ist heute die Prophylaxe. Sport und zielbewußte Gymnastik und Atemübungen halten beim Astheniker die Erkrankung hintan, wogegen sitzende Lebensweise und Verkümmern der Muskulatur sie beschleunigen. Pflege der Bauchwand und des Beckenbodens nach Graviditäten, nach Operationen sind heutzutage eine selbstverständliche und auch dem Laien geläufige Forderung.

#### 4. Entzündliche Erkrankungen des Dickdarms.

Die Obstipation gehört nicht zum Bilde der akuten Entzündungen des Darmkanals. Dagegen gibt es eine Reihe narbiger Zustände im Ausheilungsstadium von Entzündungen, sowie chronische Entzündungsformen, die mit stenosierender Tumorbildung verlaufen, bei denen die Obstipation lange Zeit das einzige, jedenfalls aber eines der beherrschenden Symptome ist. Die klinischen Erscheinungsformen all dieser Erkrankungen haben sehr viel Gemeinsames, eben die Stenosensymptome, die sich im einzelnen durch den Sitz der Stenose unterscheiden. Die verschiedenen Erreger haben allerdings ihre Lieblingsstellen, an denen sie sich ansiedeln, so daß auch aus dem Sitz einer Stenose schon ein gewisser Wahrscheinlichkeitsschluß auf die Natur des Prozesses

gezogen werden kann. — Als narbenbildende Erkrankungen kommen in Betracht die Tuberkulose, die Lues, die Gonorrhöe und in seltenen Fällen die Dysenterie, besonders bei Amöbendysenterie. Das *Ulcus coli simplex* macht keine Stenosen bei der Ausheilung.

Tumorbildende Erkrankungen sind wieder in erster Linie Tuberkulose, Lues, ferner die Aktinomykose und die unspezifischen, tumorbildenden Entzündungen der Dickdarmwandung; die sich auf dem Boden einer Divertikulose oder ohne erkennbare Ursache bilden.

Die Tuberkulose befällt den Darm erstens in Form von Geschwüren. Sie wirken dann stenosierend, wenn sie bei ihrer meist queren Stellung einen großen Teil der Circumferenz des Darmes umgriffen hatten, und im Stadium beginnender oder fortgeschrittener Vernarbung — unter Mitwirkung der entsprechend quergestellten und narbig schrumpfenden Serosatuberkelreihen — so viel schrumpfendes Bindegewebe entwickeln, daß es zu einer Striktur und einer erheblichen Einengung des Darmrohres kommt. Diese Geschwüre und Stenosen sind häufig multipel. Sie können an jeder Stelle des Dünn- und Dickdarms sitzen, befallen aber doch nur in Ausnahmefällen den Dickdarm, ungefähr zehnmal häufiger den Dünndarm. Dort machen sie wegen des dünnflüssigen Inhalts des Dünndarms weniger Obstipation als vielmehr einen chronischen Ileus bei hochgradiger Stenose, bei schwächerer Stenose die bekannten Stenoseerscheinungen des Dünndarms, Schmerzen, Koliken, Stenosegeräusche und sichtbare Peristaltik der mächtig erweiterten und hypertrophierenden darüber liegenden Schlingen, gelegentlich Erbrechen. Obstipation tritt nur seltener bei sehr tief sitzender Ileumstenose ein.

Von viel größerer Bedeutung für den Chirurgen ist die zweite, die tumorbildende Form der Tuberkulose. Sie sitzt nur ausnahmsweise an anderen Stellen des Dickdarms als in der Ileocöcalgegend und ist unter dem Namen tuberkulöser Ileocöcaltumor bekannt, doch kommen entsprechende Tumoren auch im ganzen übrigen Verlaufe des Dickdarms vor, besonders an den Flexuren.

Das Coecum mit Ileocöcalklappe und Endstück des Ileum stellt dabei einen entzündlichen Konglomerattumor dar, in den die Appendix, regionäre Lymphdrüsen, Netz und Mesenterialabschnitt mit einbezogen sein können. Die Tumoren sind verschieden groß, von Walnuß- bis Kindskopfgröße. Die eigentliche Masse des Tumors ist gebildet von einem Granulationsgewebe, in dem die Bindegewebsbildung die Tuberkelbildung bei weitem überwiegt. Von den normalen Gewebsbestandteilen des Darmrohres bleibt die Muscularis am längsten erhalten. Die Bauhinsche Klappe ist gewöhnlich am stärksten verändert und bildet einen harten, in das Lumen vorspringenden, meist stenosierenden Wulst. Die Schleimhaut ist häufig auf große Strecken hin ulceriert, immer finden sich kleinere tuberkulöse Ulcerationen, dazu, an der Grenze zwischen Schleimhautinseln, häufig papillenartige Exerescenzen. Trotz der starken Bindegewebsbildung neigt die Erkrankung nicht zur Ausheilung, auch nicht sicher nach Ausschaltung.

Diese Tumoren entwickeln sich schleichend und ebenso die klinischen Erscheinungen. Zunehmende Obstipation, selten von Durchfällen abgelöst, die Schleim, Eiter oder Blut enthalten können, ist oft lange das einzige Zeichen bei gutem körperlichen Gesamtzustande. Die hochgradige Verstopfung oder das Auftreten von Koliken treiben den Patienten zum Arzt, wenn schließlich auch das Allgemeinbefinden beeinträchtigt ist und wenn der Tumor bereits eine erhebliche Größe erreicht hat. Man fühlt ihn als hartes, höckriges und wurstförmiges Gebilde der Lage und Richtung des Kolons entsprechend. Nur selten erstreckt er sich über weitere Darmabschnitte. Die Verschieblichkeit richtet sich nach dem Grade der Verwachsung mit der Nachbarschaft.

Die Diagnose wird gegenüber der malignen Neubildung durch den schleichenden Verlauf wahrscheinlich, weiter durch den Nachweis anderer tuberkulöser Organerkrankungen. Im Röntgenbild sieht man die Stenose, oder nach Einlauf das für entzündliche Erkrankungen charakteristische Stierlinsche Symptom, die beschleunigte Passage aus dem erkrankten Gebiet und Aussparung

des betroffenen Abschnittes. Sichergestellt wird die Diagnose durch den Bacillennachweis.

Die Therapie soll auf die Entfernung des Tumors gerichtet sein, also die Resektion. Häufig wird sie sich aber nicht durchführen lassen wegen des Allgemeinzustandes, der einen so großen Eingriff nicht ratsam erscheinen läßt, wegen technischer Schwierigkeiten durch ausgedehnte Verwachsungen, oder wegen generalisierter Bauchfelltuberkulose. Dann kommt die Anastomose mit unilateraler Ausschaltung in Frage. Bei der rein narbigen, nicht tumorbildenden Stenose ist sie eher indiziert, bei der tumorbildenden Form bleibt aber das erkrankte Organ zurück. Das beeinträchtigt die Dauerresultate, da, wie oben schon gesagt, der Prozeß auch nach der Ausschaltung keine Ausheilungstendenz hat. Man muß deswegen trachten, den Tumor in einer späteren Sitzung doch noch zu resezieren. Die primäre Operationsmortalität ist natürlich bei der einfachen Anastomose geringer, 8—11% nach den verschiedenen Statistiken gegen 25—30% bei der Resektion. Eine Beurteilung der Dauerresultate ist wegen der späteren Tuberkulose anderer Organe, besonders der Lungentuberkulose, sehr schwer durchführbar. Jedenfalls sind sowohl Rezidive, Kotfisteln oder Darmtuberkulose an anderen Stellen, wie Lungentuberkulose in allen Statistiken bei den operativ geheilten Resektionsfällen viel seltener als bei den Anastomosenfällen.

Die Aktinomykose des Darmkanals ist in der Regel ebenfalls in der Ileocöcalgegend lokalisiert. Sie kommt als Ursache der Obstipation auch nicht annähernd der Bedeutung der Tuberkulose nahe, einmal, weil sie eine sehr seltene Erkrankung überhaupt ist, dann auch, weil die Ileocöcalaktinomykose, selbst wenn sie einen erheblichen Tumor verursacht hat, durchaus nicht immer eine Stenosierung des befallenen Darmabschnittes macht. Nach Brunner (Grills Statistik) fand sich bei 63 Fällen von Darmaktinomykose 6 mal der Dünndarm, 44 mal die Ileocöcalgegend und 13 mal das Rectum erkrankt. Häufig ist der Wurmfortsatz der Ausgangspunkt. Nach einem Stadium der Geschwürbildung, das Wochen und Monate dauert, folgt das tumorbildende Stadium, in dem das aktinomykotische Granulationsgewebe die Darmwand durchsetzt und mit den umgebenden Organen einen Konglomerattumor bildet. Anfangs noch beweglich, verschmilzt der Tumor rasch mit der Umgebung, mit Netz, Beckenwandung, greift auf die Beckenknochen und auf die Bauchdecken über. Es entsteht das bekannte brettharte Infiltrat, schließlich Fistelbildung nach außen oder andere Komplikationen, Durchbruch in die Bauchhöhle mit Peritonitis, Lebermetastasen usw. Ähnlich ist der Verlauf bei der seltenen Rectalaktinomykose, nur wird hier die Diagnose gewöhnlich viel früher gestellt, weil der Herd der Beobachtung zugänglicher ist.

Obstipation kann, wie gesagt, durch Stenosierung herbeigeführt werden. Ein ständiges Symptom ist sie aber nicht. Öfter wechseln Obstipation mit Diarrhöen ab. Im Stuhl sind blutig-eitrige Beimengungen. Die Diagnose wird durch den Befund von Aktinomycesdrusen gesichert. Am wichtigsten ist es, die Aktinomykose rechtzeitig zu erkennen, solange der ganze Krankheitsherd noch resezierbar ist. Die Behandlung ist die möglichst radikale Exstirpation aller erkrankten Organteile. Die Resultate sind schlecht. Brunner berichtet nur 15—20% Heilungen bei einer Operationsmortalität von 40—50%. Auf die konservativen Behandlungsmethoden, Röntgenbestrahlung, Jodmedikation sei hier kurz hingewiesen.

Narbenstenosen ohne besondere Prädilektionsstellen kommen nach Dysenterie vor, und zwar in seltenen Ausnahmefällen bei der durch die von Shiga-Kruse und Flexner gefundenen Erreger hervorgerufenen Bacillennruhr, bei der sich die nekrotisierenden Entzündungsprozesse hauptsächlich

in Schleimhaut und Submucosa abspielen, während bei der Amöbenruhr die nekrotisierenden Prozesse unter Umständen alle Wandschichten bis auf die Serosa durchdringen und dementsprechend leichter zu callösen, stenosierenden Narben führen. Eine praktisch wesentliche Rolle spielen die dysenterischen Erkrankungen bei der Obstipationsfrage nicht.

Die Lues hat im Gegensatz dazu eine außerordentliche Bedeutung, da die Narbenstenosen bei ihr sehr oft vorkommen. Die Lues kann im ganzen Darmkanal, besonders im ganzen Dickdarm Stenosen hervorrufen. Ihre Prädilektionsstellen sind die Endabschnitte des Dickdarms, vor allem der Mastdarm.

Sowohl die kongenitale wie die erworbene Syphilis befällt den Magendarmkanal, die kongenitale häufiger den Dünndarm, die erworbene mehr den Dickdarm. An Häufigkeit des Vorkommens der Darmlues überwiegt nach älteren Statistiken die kongenitale Form, was sich nach neueren Zusammenstellungen anscheinend nicht halten läßt. Für unsere Frage ist die erworbene von ungleich größerer Bedeutung, da die kongenital luetischen Kinder gewöhnlich doch nicht so lange leben, daß sie es bis zu einer Narbenstenose bringen. Jedenfalls ist die Darmlues auch bei der erworbenen Syphilis ein sehr häufiger Befund. Chiari fand sie unter 94 Luesfällen 6mal, Stolper unter 61 Fällen 12mal (nach Brunner).

Die Lues befällt den Darm im tertiären Stadium. Sie tritt in drei Formen auf:

1. Als umschriebene, beetförmige Infiltrate der Mucosa und Submucosa, die besonders an den Peyer'schen Einlagerungen am Dünndarm lokalisiert sind.
2. Als Gumma. Die Größe dieser Gummien ist ganz verschieden, von miliären Formen bis zu großen plattigen oder ringförmigen Verhärtungen. Diese Gummien kommen am Dünndarm und am Dickdarm vor. Sie neigen zu geschwürigem Zerfall und zu stenosierender Narbenbildung. Sie sind oft multipel.
3. Als gleichmäßige diffuse Infiltration der ganzen Darmwand ohne geschwürigen Zerfall, die zu hochgradiger narbiger Schrumpfung und Verengung, zur röhrenförmigen Stenose über längere oder kürzere Strecken führt.

Der häufigste Sitz dieser röhrenförmigen Stenosen ist der Mastdarm. Die Stenosen der Dickdarmlues können sehr hochgradig sein, so daß der untersuchende Finger nicht mehr hineinkommt oder das Lumen nur mehr für Instrumente von der Dicke einer Uterussonde passierbar ist. Die oberhalb liegenden Darmabschnitte sind immer stark erweitert, hypertrophisch in ihrer Wandung, und durch die Koprostate oberhalb der Strikturen bilden sich oft Decubitalgeschwüre aus. Die von der röhrenförmigen Stenose betroffenen Darmstrecken sind gewöhnlich 3—6 cm lang, es kann aber auch ein größerer Darmabschnitt, z. B. das ganze Descendens oder das ganze Transversum befallen sein. Die luetischen Affektionen der höheren Darmabschnitte haben in ihrem Verlaufe nichts, was für die Lues besonders charakteristisch ist. Sie treten gewöhnlich erst im Stadium der Stenosierung in Erscheinung nach einem Stadium leichter enteritischer Symptome. Es sind wieder die bekannten Zeichen der Darmstenose, die sich genau wie bei der Tuberkulose oder anderen stenosierenden Erkrankungen geltend machen (Koliken, Auftreibung des Leibes, Hypertrophie und Erweiterung der proximalen Nachbarabschnitte mit sichtbarer Peristaltik, Stenosegeräusche, die Beschaffenheit des Stuhles und als Ausdruck der Wirkung der chronischen intestinalen Stase auf den gesamten Organismus die Zeichen der chronischen Intoxikation).

Bei den Mastdarmerkrankungen spielen sich aber die Vorgänge in einer Zone ab, die entweder selbst schon sensibel versorgt ist oder dicht über der sensiblen Zone liegt, so daß sich die in die Umgebung des Prozesses fortgeleiteten Entzündungen durch Schmerzen, durch Tenesmen, Spasmen, nach außen abfließende Sekrete usw. bemerklich machen. Die Erscheinungen der röhrenförmigen Mastdarmstriktur sind anfangs Obstipation, Defäkationsschwierigkeiten, Bleistiftstühle. Handelt es sich um zerfallende Gummen oder andere Ulcerationen oder treten solche sekundär hinzu, so kommen Schmerzen, Tenesmen, blutig-eitriges Sekret, spritzerartige Entleerungen solchen Sekretes hinzu. Die luetische Striktur sitzt meist 1—3 cm oberhalb des Analinges, selten im Analing selbst und kaum mehr als 6—7 cm darüber. Auffallend ist, wieviel mehr Frauen als Männer erkrankt sind. Unter den Kranken von Dorsemagen waren 26 Frauen und 2 Männer. Smital berichtete neuerdings über 80 Fälle der Hocheneggschen Klinik mit 73,7% Frauen und 26% Männern. Auch die Riesen Zahlen der amerikanischen Kliniken zeigen ähnliche Verhältnisse, nach Buie aus mehreren Kliniken zusammengesetzt 616 : 158, während in der Klinik Mayo von 258 Fällen benigner Mastdarmstrikturen nur 120 Frauen waren. Das spricht gegen Lues als ätiologischen Faktor. Buie sagt selbst, daß nur  $\frac{1}{5}$  seines Materials luetische Strikturen waren. Die Ursachen der entzündlichen Mastdarmstenosen unter den Kranken von Smital waren Lues 26%, Gonorrhöe 13,7%, Tuberkulose 13,7%, unspezifische Entzündungen 15%, Stenosen nach operativen Eingriffen 3,7% und Dysenterie 2,5%. Unter den vielen operativen Eingriffen, die zur Narbenstenose führen können, steht an erster Stelle die Whiteheadsche Hämorrhoidenoperation. Ätzungen, Verbrennungen, Verletzungen sind seltene Gelegenheitsursachen der narbigen Stenose.

Daß Frauen so viel häufiger an Mastdarmlues erkranken als Männer, wird von Rieder mit anatomischen Gründen belegt. Danach sollen beim weiblichen Geschlecht die Äste der Pudenda externa durch Anastomosen direkt in Verbindung stehen mit der Vena haemorrhoidalis inferior, und weiterhin sollen reichliche Anastomosen bestehen zwischen Plexus utero-vaginalis und hämorrhoidalis, so daß also die Krankheit sich auf diesem Blutwege evtl. mit Zuhilfenahme der perivaskulären Lymphbahnen ausbreitete. Beim Mann dagegen seien die Plexus der Genitalorgane und die des Rectums ganz getrennte Gefäßgebiete. Von anderer Seite wird dagegen behauptet, daß es sich vielfach gar nicht um luetische, sondern um gonorrhöische Entzündungen handelt. Der Infektionsmodus beim weiblichen Geschlecht ist dann durch direktes Überfließen des Scheidensekrets in die Analöffnung leicht verständlich. Auch gonorrhöische Bartholinitis soll in das Beckenbindegewebe durchbrechen und eine diffuse eitrig-eitrige Infiltration des periproktalen Gewebes erzeugen. Bei den Mastdarmstenosen ist das perirectale Bindegewebe immer in Mitleidenschaft gezogen und beteiligt an der Schwielenbildung. Eitrig-eitrig-eitrig Infiltration des Beckenbindegewebes, multiple Abscesse, Fisteln nach außen, zur Scheide, zur Blase hin sind häufige Komplikationen. Gewöhnlich ist der ganze stenotische Abschnitt durch Schwielen und Infiltrate fest mit dem umgebenden Beckenbindegewebe verbunden und starr fixiert.

Auf die Symptome wurde schon hingewiesen: Obstipation vom prokto-genen Typus, Bleistiftstühle, evtl. mit blutig-eitrigen Beimengungen, dauernd

nässender Ausfluß mit allen Folgen, Ekzem, Rhagaden, schmerzhafte Spasmen, Schmerzen im entzündeten Gebiet, Tenesmen mit scheinbaren spärlichen Durchfällen, übelriechenden, spritzerartigen Entleerungen. Dann alle sekundären Einwirkungen der Obstipation auf den gesamten Organismus. Die Kranken kommen ganz herunter und sind schwer kachektisch, so daß man zunächst an ein strikturierendes Mastdarmcarcinom denkt. Anamnestisch suche man den Nachweis früherer Syphilis zu erbringen. Die Differentialdiagnose ist zuweilen sehr schwer zu stellen, Carcinom, Lues, Gonorrhöe, Tuberkulose, unspezifische Geschwüre kommen in Betracht. Bei Carcinom soll die Infiltration noch starrer sein, der Gewebszerfall noch ausgedehnter. Die Röntgenuntersuchung gibt Aufschluß über die Länge und Form der Striktur und läßt evtl. weiter oben liegende andere Strikturen erkennen.

Nach Dorsema gen kann man im rektoskopischen Bilde Lues und Gonorrhöe dadurch unterscheiden, daß die luetische Striktur ein allmählich sich verjüngendes callöses Rohr ist mit Ulcerationen, die gonorrhöische dagegen setzt mit scharfem Rande gegen die gesunde Schleimhaut ab und der Narbenbereich ist eine glatte intensiv weiß gefärbte Schwiele. Geschwüre sind in der Regel nicht vorhanden. Die Geschwüre bei Lues sollen im Grunde reichlich Granulationsgewebe haben und glatte Ränder, die tuberkulösen aber unterminierte Ränder. Eine sichere Unterscheidung wird aber in den meisten Fällen bei der immer stattgehabten Mischinfektion nicht möglich sein. Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel ist die Wassermannsche Reaktion. Fällt sie negativ aus, so ist das immer noch kein absoluter Beweis gegen die Lues.

Die Therapie ist spezifisch antiluetisch und chirurgisch. Wenn man dazu Zeit hat, kann man ja die Erfolge der spezifischen Behandlung noch abwarten. Allzuviel darf man sich davon nicht versprechen, denn die narbigen Veränderungen sind in der Regel durch antiluetische Mittel irreparabel, schon deswegen, weil neben den luetischen Prozessen doch meist noch unspezifische Geschwüre im Spiel waren. Im übrigen deckt sich die Behandlung mit der der unspezifischen entzündlichen Striktur. Ist die Entzündung völlig abgeklungen, so kann bei nicht zu enger Stenose eine Bougiebehandlung gute Erfolge geben. Das wird aber selten für lange Dauer sein. Ist die Stenose eng und gut beweglich und sitzt sie tief, so kann sie auf sakralem Wege exstirpiert werden. Die Resektion der stenotischen Darmabschnitte soll immer das Ziel der chirurgischen Behandlung sein. Ist die Stenose lang und höher sitzend, so kommen abdominale oder kombinierte abdominosakrale Eingriffe in Frage. Allen größeren Eingriffen die Kolostomie voraus zu schicken, ist sehr empfehlenswert. Beseitigung der Koprostate, Hebung des Allgemeinzustandes, Entlastung des erkrankten Darmabschnittes, Abheilung etwaiger Geschwüre, Rückgang eines großen Teiles der akuten und chronischen Erscheinungen, Rückgang der entzündlichen Zusammenhänge mit den Nachbarorganen und dem umgebenden Bindegewebe sind die bekannten Vorteile der Methode. Bei schwereren Schleimhautaffektionen kann die günstige Wirkung erhöht werden durch Spülbehandlung von unten. Schließlich ist die Kolostomie eine Methode, um bei nicht allzu engen und rein narbigen Stenosen mit höherem Sitz die Sondierung ohne Ende zu ermöglichen.

Die Resektion wird in den meisten Fällen infolge der Verwachsungen mit der Umgebung und der starken Infiltration und in vielen Fällen wegen älterer

und frischerer Entzündungsherde und Absceßbildungen mit großen technischen Schwierigkeiten und mit Gefahren für den Patienten verknüpft sein. Dann kommt als Aushilfe in Frage, den Darm über der Stenose zu durchtrennen und das zentrale Ende nach Mobilisierung hinunter zu ziehen und neben dem Rectum in den Damm einzupflanzen, ferner bei hohem Sitz der Stenose die Enteroanastomose und endlich der Anus praeter. als Dauerzustand. Manche Fälle heilen nach Anlegung eines Anus praeter. auch aus.

Unter den nichtspezifischen entzündlichen Dickdarmgeschwülsten, die zur Stenosierung mit Obstipation Anlaß geben können, steht an erster Stelle die Gräasersche Diverticulitis. Die Divertikel sind keine echten sondern falsche, keine Ausstülpungen aller Darmwandschichten, sondern herniöse Ausstülpungen nur der Schleimhaut und der Submucosa durch die übrigen Wandschichten bis unter die Serosa.

Sie wurden zuerst von Graser in ihrer Bedeutung für chirurgische Dickdarmerkrankungen erkannt und beschrieben. Die Ausstülpungen sollen sich mit Vorliebe dort bilden, wo der Muskelmantel der Darmwand schwache Stellen hat, und das sind die Durchtrittsstellen der Blutgefäße, die mit einer zarten Hülle von Bindegewebe und Fett umgeben, die dicke Muskulatur in der Randlinie der Tänien durchsetzen. Das sind die Lieblingsstellen der Divertikel, die sich nach Durchsetzung der Darmwand oft in Appendices epiploicae hinein fortsetzen, so daß sie also von der freien Bauchhöhle nur durch eine dünne Fettschicht und die Serosa getrennt sind. Ihre Form ist oft hemdknopfartig, d. h. sie durchsetzen die Muskulatur mit einem feinen Halskanal und erweitern sich in der Appendix epiploica zu einem kleinen Hohlraum von verschiedener Größe, gewöhnlich Pfefferkorn- oder Erbsengröße, selten kirschgroß oder darüber. Sie enthalten öfter Kotpartikelchen oder Kotsteinchen, die sie infolge des engen Halskanals und mangels einer eigenen Muskelschicht nicht auspressen können.

Die Entstehung der Divertikel soll begünstigt werden durch Altersatrophie und Schwäche der Muscularis, durch Obstipation mit gesteigertem Binnendruck im Dickdarm infolge der Gas- und Kotstauung, durch Stauungsvorgänge im Pfortadergebiet, die die Gefäßlücken der Darmwand erweitern sollen, endlich durch plötzlichen starken Fettschwund. Manche halten auch diese Divertikel für angeboren. Dafür sprechen Befunde wie der von Turner, der neben Darmdivertikeln noch Blasendivertikel fand. In Erscheinung treten die Divertikel meist in höherem Alter, im fünften Lebensjahrzehnte oder später, bei Männern häufiger als bei Frauen. Ihre Prädilektionsstelle ist das S Romanum. Nach George und Leonhard sind sie aber auch im Colon ascendens und im Transversum häufiger, als man bisher angenommen hat. Fast immer sind sie Divertikel multipel, und ihre Anzahl kann so groß sein, daß der Darm wie mit Hunderten von Beeren besetzt erscheint. Doch kommen sie auch singular vor. Bei Sektionen sind sie ein sehr häufiger Befund. Drummond fand sie bei 500 Sektionen 14 mal, andere noch viel häufiger, Sudsucki unter 40 Fällen 15 mal, Graser unter 28 Fällen 10 mal. Nach Neiryneck machen 60% aller Divertikulosen klinische Erscheinungen. Das scheint nach den obigen Zahlen reichlich hoch gegriffen.

Bei längerem Aufenthalt von Kotresten oder Steinchen in den Divertikeln kommt es zu abnormen Zersetzungs Vorgängen darin, die Schleimhaut wird druckatrophisch und die Wandung beginnt sich zu entzünden. Damit fangen die klinischen Erscheinungen an. Der Verlauf ist entweder akut oder chronisch. Bei akuter Entzündung ist der Durchbruch in die freie Bauchhöhle mit Peritonitis häufig. Haben sich rechtzeitig Verklebungen gebildet, so bilden sich Abscesse, Fisteln nach anderen Organen. Die Mortalität ist enorm hoch. Uns interessieren aber hier nur die chronischen Verlaufsformen.

Im Beginn der Entzündung treten Spasmen auf, Obstipation, dauernde Schmerzen infolge der lokalen peritonitischen Reizung, schließlich entzündliche Infiltration der Darmwand, Verklebungen mit Netz, mit Nachbarorganen, Ausbildung eines entzündlichen Tumors, der erhebliche Stenoseerscheinungen

machen kann. Unter den 316 Fällen von Diverticulitis (inkl. akuter), die Gerzowitsch zusammenstellte, waren 21 mal stenosierende Tumoren. Der ganze Prozeß spielt sich gewöhnlich in der linken Fossa iliaca ab. Bisweilen wechseln Obstipation und Durchfall, denen aber nur höchst selten Blut oder Eiter beigemischt ist. Der Tumor kann sehr groß werden und ist in seltenen Fällen spontan rückbildungsfähig, unter Abklingen der gesamten Erscheinungen. Damit darf man aber niemals rechnen, schon deswegen nicht, weil anscheinend sehr häufig chronische Diverticulitis zu Carcinombildung führt. Nach Lynch kam in der Klinik Mayo unter 116 Fällen 14 mal maligne Entartung vor und in seiner eigenen Klinik unter 12 Fällen viermal. W. Mayo nimmt an, daß  $\frac{1}{3}$  aller Dickdarmcarcinome auf dem Boden von Diverticulitis entstehen.

Die Diagnose wird aus den genannten klinischen Erscheinungen gestellt. Spasmen, Schmerz, mehr oder minder verschieblicher Tumor in der linken Unterbauchgegend, Obstipation, bisweilen Durchfälle. Die Differentialdiagnose hat hauptsächlich an Carcinom zu denken, und diese Diagnose wird meist gestellt. Im Gegensatz zum Carcinom ist den Stühlen fast nie Blut oder Schleim beigemischt. Metastasen fehlen (besonders intra operationem wichtiger Befund). In letzter Zeit ist mehrfach die Röntgendarstellung von Divertikeln gelungen. Die Dickdarmfüllung soll vorsichtig einfließen gelassen werden (de Quervain) wegen der Gefahr einer Perforation. Nachdem der Darm wieder entleert ist, bleiben in den Divertikeln bisweilen Reste von Kontrastmassen stehen, und sie erscheinen als einzelne Schattenflecke im Verlauf des Dickdarms. Findet man Divertikel als zufälligen Nebenfund, so soll man sie ruhig unbehandelt lassen. Erst ihre Entzündung erfordert chirurgische Behandlung.

Die beste Behandlung der Diverticulitis ist die Resektion, ein- oder mehrzeitig. Ist die Geschwulst wegen ausgedehnter Verwachsungen nicht resezierbar, so kann man damit rechnen, daß nach Anlegung einer Kolonfistel durch die Ruhigstellung die Entzündung zum Teil zurückgeht und die Geschwulst wieder in einen resezierbaren Zustand gebracht wird. Mancher Operateur wird auch, nachdem er wegen eines offenbar inoperablen Carcinoms einen Anus praeter angelegt hat, angenehm überrascht sein, wenn das Carcinom sich infolge der Ruhigstellung zurückbildet und sich so als entzündlicher Tumor ausweist. Auf jeden Fall empfiehlt es sich, der Resektion eine Kolonfistel voranzuschicken. Nach Gerzowitsch hat die Resektionsmethode 12% Mortalität, nach Mayo die gleiche wie das Sigmacarcinom. Als weitere Methoden kommen noch die Enteroanastomose und der Anus praeternaturalis in Betracht. Bei geringfügigen Veränderungen ist auch die Excision eines Divertikels und die Einstülpung und Übernähung ausgeführt worden.

Neben der Diverticulitis sind noch eine Reihe anderer seltener tumorbildender chronischer Entzündungsformen des Dickdarms beschrieben worden. Sie sind Gegenstand eines eigenen Referates von Tietze in dieser Zeitschrift, Band 12, 1920. Ich kann mich deswegen kurz fassen und bezüglich aller Einzelheiten und der Literatur auf das genannte Referat hinweisen, sowie in bezug auf die Therapie auf das Referat von de Quervain: „Die operative Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose)“, in Band IV dieser „Ergebnisse“.

Es handelt sich um Darmentzündungen, die nach einem akuten Beginn oder von vornherein chronisch einsetzend, jedenfalls in einem chronisch-entzündlichen Stadium zur Tumorbildung führen. Pathologisch-anatomisch sind es unspezifische entzündliche Infiltrate mit sehr reichlicher Bindegewebsbildung. Die Wandungen des Darmes sind stark verdickt, häufig sind Stenosierungen durch Schwielenbildung. Ätiologisch kommen Verletzungen durch verschluckte Fremdkörper, Verätzungen, Appendicitis fibroplastica (Laewen), chronica adhaesiva (v. Haberer), Ulcus coli mit anschließender Darmwandphlegmone, schwere Enteritiden und vielleicht Infektionen auf dem Blutwege in Betracht. Die Infektion auf dem Lymphwege bedingt die Sonderstellung des Sigmas, das nach Albrecht mit den Lymphbahnen der weiblichen Genitalien in Zusammenhang steht. Deswegen sollen auch Sigmoiditis und Mesosigmoiditis häufiger sein als Kolitis anderer Darmabschnitte.

Tietze meint, daß die Kolitis am häufigsten am Colon ascendens, nächst dem an der Sigmaschlinge, dann an den Flexuren vorkommt. Die Darmwandentzündungen greifen über das auf Mesenterium, in dem Narben und Schwielen entstehen, ferner können Verwachsungen mit Netz, mit Bauchwand, mit Nachbarorganen die Folge sein. Klinisch stehen der Tumor und die Obstipation abwechselnd mit Durchfällen mit blutig-schleimiger Beimengung im Vordergrund. In der Anamnese wird meist ein jahrelang bestehendes Darmleiden mit oder ohne akuten Beginn angegeben. Differentialdiagnostisch kommt vor allem wieder das Carcinom in Betracht, das sich mit Sicherheit nie ausschließen läßt.

Die Therapie ist die gleiche wie bei der Diverticulitis: am besten die Resektion ein- oder mehrzeitig, wenn möglich nach vorheriger Anlegung einer Kolonfistel. Wenn die Resektion unmöglich ist, Enteroanastomose oder Anus praeter.

In diesem Zusammenhang sei auch auf die Befunde von Folle und Fiolle hingewiesen, die als Folge von Peri- und Parametritiden den oberen Mastdarmabschnitt stenosierende Schwielen beschrieben, die den Darm zwickelartig beiderseits umgriffen. Die Mastdarmschleimhaut war dabei intakt, die Stränge ließen sich von der Vagina aus durchschneiden.

### 5. Adhäsionen und Membranen.

Adhäsionen sind ein überaus häufiges Überbleibsel entzündlicher Erkrankungen am Peritoneum und operativer Eingriffe im Bereich der Bauchhöhle, die aber auch spontan, d. h. ohne für uns erkennbare Ursache, entstehen können. Wie häufig sie sind, läßt sich aus dem chirurgischen Material nur schwer erkennen, da eine sehr große Anzahl von Adhäsionen wenig oder gar keine Beschwerden machen. Bei Sektionen ist man oft erstaunt, wie Därme, die über größere Strecken hin ganz in Adhäsionen eingebettet und zu fast unentwirrbaren Klumpen verbacken waren, während des ganzen Lebens tadellos funktioniert haben, während andererseits in der Klinik oft bei Adhäsionslaparotomien wegen schwerster Störungen die Befunde durchaus nicht der Schwere des klinischen Bildes entsprechen. Es gibt nur wenige statistische Arbeiten über die Häufigkeit postoperativer Adhäsionen. Nach Payr sind an dem chirurgischen Material der Leipziger Klinik unter 3000 Laparotomierten 3,26% wegen postoperativer Adhäsionsbeschwerden zur Relaparotomie gekommen. Andere Statistiken geben nur die Fälle von postoperativem Adhäsionsileus.

Diese Zahlen sind naturgemäß viel kleiner. Heudorfer berichtete über das gynäkologische Material der Tübinger Frauenklinik und fand 0,31%. Ähnliche Statistiken (Zweifel, Baisch, Spencer-Wells) bewegen sich zwischen 0,26% und 1,13% und die von Flesch-Thebesius über 3000 chirurgische Laparotomien ergab 0,94%. Doch sind das alles, wie gesagt, Fälle von ausgebildetem Ileus, nicht von anderen Adhäsionssymptomen.

Die Obstipation ist nur ein Teil des vielgestaltigen Symptomenkomplexes der Adhäsionskrankheit; sie spielt eine mehr oder weniger wichtige Rolle neben den übrigen klinischen Erscheinungen, vor allem den Schmerzen und den unendlichen verschiedenen abnormen Sensationen, die im Bauch durch Verwachsungen ausgelöst werden. Die Wirkung der Adhäsionen kommt einmal durch Verzerrungen von Organen, Fixation von Darmschlingen in abnormer Stellung, Knickbildung, Kompression, Torsion oder Torsionsbereitschaft, also alles durch direkte mechanische Passagehindernisse zustande, andererseits durch Beeinflussung des Nervensystems der Bauchorgane, indem die gegeneinander fixierten Darmteile sich gegenseitig bei ihren rhythmischen Bewegungen hin- und herzerren und so einmal die Koordination der Bewegungen stören, dann aber auch direkt vorübergehend oder dauernd Spasmen auslösen durch den beständigen mechanischen Reiz einer und derselben Stelle. Diese Einflüsse sind dem Verständnis bedeutend näher gerückt durch die Untersuchungen Wereschinskis, der in postoperativen Adhäsionen überzeugend markhaltige und marklose Nervenfasern nachwies, die sich sogar zu Bündeln von 8—12 Achsenzylindern vereinigt hatten.

Ohne hier auf die feineren Einzelheiten in Entstehung und Bau der Adhäsionen eingehen zu wollen, möchte ich einige Einteilungsversuche wiedergeben, die dem Bedürfnis entsprungen sind, dem Chirurgen Anhaltspunkte dafür zu geben, was für Bilder er bei einer Adhäsionslaparotomie nach Anamnese und klinischen Erscheinungen zu erwarten hat und wie sie zu bewerten sind.

Payr gab eine Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten und unterscheidet dabei 1. kongenitale, 2. traumatische, 3. spontane (mit oder ohne klinisch erkennbare Ursache), 4. postoperative und 5. kombinierte Formen von Adhäsionen und gibt als Entstehungsursache 1. Entwicklungsstörungen, 2. mechanische 3. entzündliche Störungen an.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet er zwischen flächenhaften und strangförmigen Verwachsungen, denen Wereschenski noch die membranösen, die Traktionsverwachsungen und als letzte Sondergruppe die Netzverwachsungen beordnet. Die Traktionsverwachsungen sind eine Folge des Zuges an strangförmigen Verwachsungen, bei denen sich schließlich divertikelartige Ausstülpungen der Darmwand in den Adhäsionsstrang hinein erstrecken. Ferner unterscheidet Payr zwischen vaskularisierten, noch frischen und veränderlichen Adhäsionen und gefäßarmen, hyalinen, perlmutterglänzenden, deren höchsten Grad die schwierigen sklerosierenden Formen darstellen.

Nach topographischen Gesichtspunkten stellt er dann einige sich gesetzmäßig wiederholende Typen auf, die sich nach der Zugehörigkeit zu dem Organ richten, das als entzündlicher Ausgangspunkt der Krankheit und als Adhäsionszentrum zu gelten hat.

Über die kongenitalen und spontanen Verwachsungen ist besonders im Auslande, in England und Amerika, aber auch in Frankreich und Italien eine enorme

Literatur entstanden. Bei allen diesen spontanen Adhäsionen und Membranen steht die Frage, ob die Obstipation durch die Membranen oder umgekehrt die Membranen durch die Obstipation entstanden sind, immer noch ungelöst im Vordergrund. Wahrscheinlich kann beides der Fall sein, und es handelt sich dann um einen Circulus vitiosus. Sicher entschieden kann die Frage auch durch histologische Untersuchungen nicht werden, da die Endzustände perikolitischer Prozesse und kongenital entstandener Membranen eben keine sichere Unterscheidung ihrer Herkunft nach zulassen. Zuerst beschrieben sind solche Membranen von Jackson und meist werden sie deswegen mit dem Sammel-



Abb. 8. Jacksonsche Membran (angeboren).

namen „Jacksonsche Membranen“ benannt, aber auch die Namen Jonnesko, Treves, Lane werden damit verknüpft. Verschiedene typische Befunde sind immer wieder beschrieben. Zunächst die heute allgemein unter Jacksonscher Membran verstandenen Gebilde (Abb. 8 u. 9). Es sind schleierartige Membranen im Bereich des Coecum, Colon ascendens bis zur Flexura hepatica hin. Sie ziehen vom Peritoneum der seitlichen Bauchwand über das Ascendens hin bis zur medialen Anheftungsstelle oder bis zum großen Netz. Meist ziehen sie in mehr oder minder breiter Ausdehnung über das Ascendens und lassen das Coecum frei, können es aber auch mitbedecken oder sich hinauf über die rechte Flexura hin erstrecken. In anderen Fällen bildet die rechte Nierengegend oder die Gallenblase ihren Ausgangspunkt. Immer üben sie einen gewissen Druck auf den darunter liegenden Dickdarmabschnitt aus, dessen freie Entfaltung sie hindern. Die Häufigkeit dieser Gebilde schwankt scheinbar nach den verschiedenen Ländern.

Bei uns in Deutschland bekommt man sie sicher, auch wenn man darauf achtet, nicht oft zu sehen. Aus dem Auslande dagegen kommen Berichte über sehr große Zahlenreihen. Poljenoff meint, daß in 18,5% solche Membranen bestünden. Schoemacker berichtet über 68 operierte Fälle und auch aus England und Amerika liegen sehr zahlreiche Beobachtungen vor. Peck fand sie bei 103 Operationen wegen Obstipation mit benigner Ursache 27 mal und 29 mal fand er „Lanes kink“.

Drei Theorien sind über die Entstehung aufgestellt. Die embryonale Theorie hält die Membranen für Reste einer Peritonealduplikatur (Fascia praerenalis),

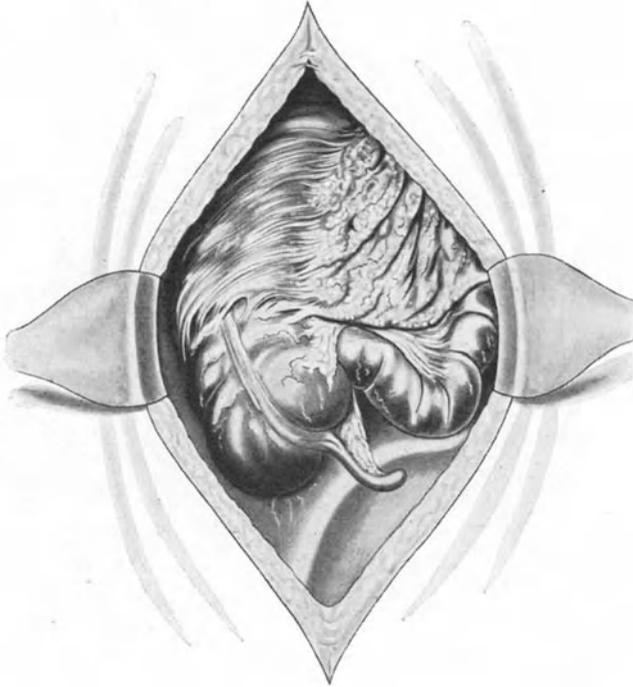


Abb. 9. Jackson'sche Membran (erworben) aus Netzplatte entstanden.

die sich im 4.—5. Embryonalmonat (Toldt) über das Ascendens von der rechten Flexur her herüberschiebt bis zum Coecum, das um diese Zeit seine Wanderung nach abwärts in die rechte Fossa iliaca gemacht hat, während die hintere Bauchwand und das Mesenterium dieser Dickdarmabschnitte noch nicht miteinander verlötet sind. Für diese Auffassung sprechen die Untersuchungsbefunde von Gaetano, der die Membran auch bei Feten von 7—9 Monaten in mehr als ein Drittel der Fälle fand. Auch Schoemaker schließt sich dieser Auffassung an, der seinen 68 Fällen nicht nur die Membran entfernte, sondern auch das proximale Kolon resezierte und histologisch untersuchte. Er fand, übereinstimmend mit anderen Untersuchern (Rost u. a.), nicht nur in den Membranen keine Spur abgelaufener Entzündungen, sondern auch in den regelmäßig mituntersuchten Darmwandungen nicht.

Die entzündliche Entstehungstheorie geht auf Virchow zurück, der abgelaufene lokale Peritonitiden als Ursache ansah. Als Ursache der Peritonitiden werden neben den zahlreichen Organentzündungen Appendicitis, Adnexerkrankungen, Gallenblasenentzündungen, Diverticulitis, tuberkulöse Mesenterialdrüsenkrankungen auch lokale unspezifische Darmwanderkrankungen, chronische Colitiden, die ohne wesentliche Symptome verlaufen sind, angenommen. Heute steht wohl die Mehrzahl der Autoren diesen entzündlichen Perikolitiden mehr ablehnend gegenüber. Wenn sie auch gelegentlich vorkommen können, so gehören sie doch sicher zu den größten Seltenheiten. Einleuchtender ist schon die Erklärung, daß das Primäre die Kotstagnation und das Sekundäre die Membranbildung als Reaktionsform der Serosa auf die ständige Dehnung und mechanische Beanspruchung der Wandung ist, die zu einer Art Wandentzündung und Perikolitis führen (Payr, Rost u. a.). Übrigens hat auch Virchow der Obstipation als Ursache lokaler Peritonitis eine Rolle zuerkannt. Die entzündliche Theorie steht nach den Befunden Helbings, der das Vorkommen fetaler Peritonitis nachwies, nicht im direkten Widerspruch zu den Befunden von Membranen bei Feten, wenn es auch schwer vorstellbar ist, daß eine solche Menge von Feten an einer lokalen Peritonitis erkrankt sein sollten.

Die dritte Theorie stammt von Lane und bringt den Erwerb der aufrechten Körperhaltung in Beziehung zu dem Problem. Durch die aufrechte Körperhaltung sollen die Bänder und Aufhängeapparate des Darms in abnormer Weise beansprucht sein, und der Dickdarm hat die Tendenz, sich zu senken. Dem arbeiten aber Verstärkungszüge entgegen, die sich in den Aufhängeapparaten und Gekröseblättern ausbilden als Reaktion auf den unphysiologischen Zug, und das sind die Membranen und Bänder. Sie sind also gleichsam Krystallisationen von Widerstandslinien. Der Auffassung Lanes stehen die Befunde derartiger Membranen bei Feten entgegen (Eastmann, Gaetano). Liest man die verschiedenartigen Abhandlungen, so kommt man zu dem Schluß, daß jedenfalls keine Meinung allein die einzig richtige ist, sondern unter dem Namen der Jacksonschen Membran die verschiedenartigsten Gebilde zusammengefaßt wurden.

Außer den Jacksonschen Membranen sind noch eine Reihe typischer Befunde beschrieben. Lane hat an der letzten Ileumschlinge einen Knick beschrieben (Lanes kink), der nach oben oder nach unten konvex gelagert die glatte Passage an dieser Stelle verhindert und außerdem den Einmündungswinkel in das Coecum an der Bauhinschen Klappe falsch fixiert (Abb. 10 u. 11). In einem Falle wird die Knickbildung dadurch verursacht, daß das Ileum normal befestigt ist, während das Coecum-Ascendens sehr stark gesenkt ist und damit



Abb. 10. Jacksonsche Membran und Lanesche Ileumknickung bei Tiefstand des Coecums.

das letzte Ileumstück, um zur Bauhinschen Klappe zu gelangen, zu einem nach abwärts winklig geknickten Verlauf zwingt.

Im anderen Falle ist durch ein eigenes Band die Ileumschlinge wenige Zentimeter vor der Bauhinschen Klappe stark nach abwärts gezogen und an die hintere Beckenwand in der Gegend rechts des Promontoriums fixiert. Alle diese Formen der Adhäsionen geben, nach Ansicht besonders englischer Autoren, zur Verwechslung mit der chronischen Appendicitis häufig Anlaß und so wurde von verschiedenen Seiten die Forderung aufgestellt, bei allen Operationen wegen chronischer Appendicitis grundsätzlich sehr große Schnitte zu machen und die ganze Gegend auf die etwaige Anwesenheit dieser Bänder abzusuchen.

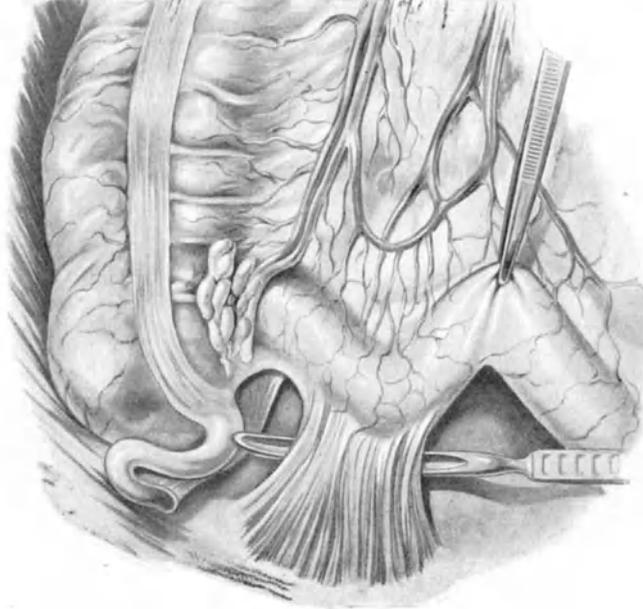


Abb. 11. Lanesche Ileumknickung durch Adhäsionsstrang fixiert.

Schließlich hat Lane noch eine weitere Knickbildung beschrieben, die am Scheitelpunkt der Sigmaschlinge durch ein Band veranlaßt sein soll, das von der Außenseite der Darmwand zur seitlichen Beckenwand im Eingang zum kleinen Becken verläuft (last kink).

Unter dem Namen Payrsche Krankheit wird eine gutartige Stenose an einer der beiden Flexuren, besonders an der linken Flexur, verstanden, die dadurch zustande kommt, daß die beiden Schenkel der Flexur, die physiologischerweise schon ein Stück weit parallel nebeneinander verlaufen, durch Verklebungen oder Verwachsungen gegeneinander oder durch Vermittlung von Netzadhäsionen fixiert sind (Abb. 12). Durch ihre Formen sind die Flexuren prädestiniert zu Passagestörungen, weil der Inhalt des Darms auf seinem Wege hier eine sehr scharfe Kurve nehmen muß. Dazu kommt noch, daß hier ein locker aufgehängter Darmabschnitt, wenigstens an der linken Flexur, ziemlich unvermittelt in einen fest fixierten übergeht. Doch kommen sehr scharfe Winkelbildungen auch an der rechten Flexur vor. An der linken Flexur ist der

Dickdarm bekanntlich durch ein als Lig. phrenico-colicum bezeichnetes Band, das aus Peritonealduplikatur mit verstärkenden bindegewebigen Zügen besteht, außerordentlich fest fixiert. Dem Ansatzpunkte dieses Bandes gegenüber springt die untere Kolonwand spornartig gegen das Lumen zu vor, solange der Querdarm schlaff herunterhängt. Der Sporn würde ein Hindernis bilden, wenn nicht die Tüniemuskulatur des Querdarms imstande wäre, bei ihrer Kontraktion den Querdarm so weit zu raffén und zu heben, daß der Winkel etwas ausgeglichen und die Stelle passierbar wird. Dieser Vorgang der Ausgleichung des scharfwinkligen Verlaufes des ruhenden Darmes durch die Darmmuskulatur kann nun unmöglich gemacht werden durch Verwachsungen zwischen den beiden Schenkeln der Flexur oder durch eine fixierte Transversoptose (Abb. 13). Zunächst die Fixation durch Verwachsungen. Wir sehen in diesen Fällen eine bindegewebige Brücke zwischen dem steil aufwärts verlaufenden Endabschnitt des Querdarms und dem Anfangsteil des Descendens. Sie wird gebildet aus Teilen des großen Netzes oder aus mehr oder weniger derben Adhäsionen, die die Serosflächen beider Darmabschnitte verlöten, die so bisweilen auf eine Strecke von 10—12 cm parallel nebeneinander „wie die Läufe einer Doppelflinte“ liegen. Das Netz kann in seinen bindegewebigen Teilen sehr verstärkt sein und eine derbe Platte bilden, oder es finden sich in dem Bereich der Adhäsionen derbe, weißliche, oft sternförmige, fibröse Stränge. Rechts können die Nachbarorgane, Leberunterfläche, Gallenblase, Duodenum mit in die Verwachsungen einbezogen sein, doch ist das Bild häufiger links als rechts zu finden. Bei ausgeprägtem Krankheitsbild kann der ganze

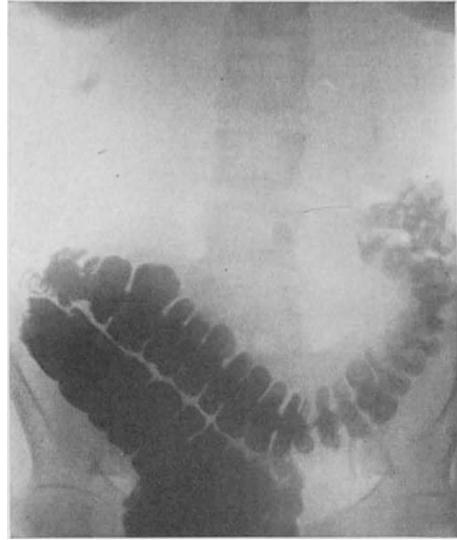


Abb. 12. Organische Doppelflinte an der rechten Flexur.

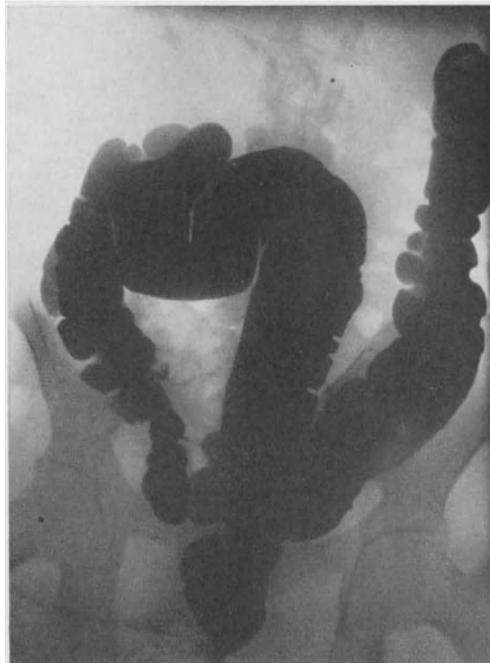


Abb. 13. Organische Doppelflinte an der linken Flexur durch fixierte Transversoptose.

der Stenose vorliegende Dickdarmabschnitt erweitert und in seinen Befestigungen gelockert sein, so daß eine eigentliche rechte Flexur nicht besteht, sondern der Dickdarm vom erweiterten Coecum an direkt in seichter Kurve zur Flexura lienalis hinzieht. Ähnliche fixierte Knickungen kommen auch im übrigen Verlauf des Dickdarms, z. B. zwischen Coecum und Ascendens, oder im Verlauf des Ascendens vor, doch gehören sie zu den Seltenheiten

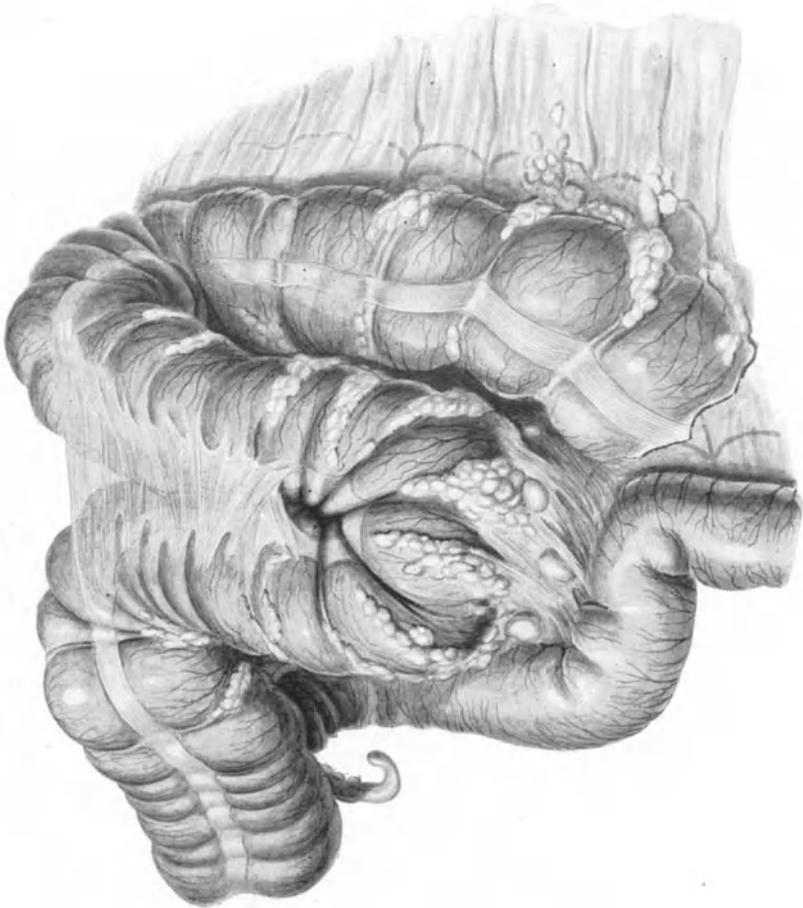


Abb. 14. Organische Doppelflinte am Colon ascendens. (Nach Payr.)

(Abb. 14). Die Ursachen dieser Verwachsungen können die gleichen sein, wie sie oben für die Adhäsionen überhaupt aufgeführt wurden, nämlich akute entzündliche Prozesse verschiedenster Art (Appendicitis, Cholecystitis, Adnexitis, subphrenische Abscesse usw.) oder chronisch entzündliche Reize bekannter oder unbekannter Art. Schließlich mag auch für die Veränderungen an der Serosa die Schlingen- und Narbenbildung sowie ein Circulus vitiosus in Betracht kommen, indem durch Überdehnung und Zug infolge vermehrter Füllung und Peristaltik oder durch chronisch entzündliche Reize infolge der Kotstauung bindegewebsbildende Energien in der Serosa geweckt

werden. Die Knickbildung an der Flexur ist häufig auch bedingt durch eine fixierte Koloptose. Meist ist das Netz mit seiner Neigung, sich über Entzündungsherde zu lagern und dort zu verkleben, die Ursache. Appendicitiden und Entzündungen der weiblichen Genitalorgane geben ja reichlich Gelegenheit für Verwachsungen des Netzes im kleinen Becken oder dessen Eingang. Sehr häufig sind Netzverwachsungen an Nabel-, Schenkel- oder Leistenbrüchen. Seltener sind schon akute oder chronische Entzündungen des Netzes mit sekundärer Verklebung, oder abnormer Fettgehalt des Netzes, das dann durch sein Gewicht das Querkolon herabzieht. Für die V-förmigen Knickungen im Bereich des Coecums und Ascendens kommt so gut wie ausnahmslos die Appendicitis als Ursache in Frage, indem das Netz, das die Entzündung deckte und mit Coecum und Ascendens verklebt ist, durch narbige Schrumpfung diese beiden Darmabschnitte in eine winklige Stellung zueinander zwingt.

Schließlich ist noch eine besondere typische Stelle für Winkelbildungen die Flexura sigmoidea (Abb. 15). Auch hier ist wieder der Übergang von fixiertem in beweglichen Darmteil an beiden Fußpunkten der Schlinge, der zu Stauungen des Inhalts prädisponiert. Verwachsungen zwischen beiden Fußpunkten oder Schenkeln der Sigmaschlinge oder noch häufiger narbige Schrumpfungsprozesse im Bereich des Mesocolon sigmoideum sind die Folge. Die Schrumpfung der Platte des Mesocolon sigmoideum führt zur Annäherung der Fußpunkte der Sigmaschlinge und zur habituellen Torsion. Auch hier wieder ein Circulus vitiosus: durch



Abb. 15. Sigma in alto fixatum.

die Torsionen mechanische Insulte und Gefäßstörungen der Serosa und der Mesokolonplatte, weitere Schrumpfung und Vernarbung und damit erhöhte Disposition zur Torsion. Als Ursache der Serosa-Mesenterialveränderungen gerade im Bereich der Sigmaschlinge kommen hier besonders in Betracht die im Sigma besonders häufigen Graserschen Divertikel und die hier anscheinend viel häufiger vorkommenden Entzündungen der ganzen Darmwand, die Sigmoiditis, auch ohne Divertikel, und nicht zuletzt die Entzündungen der inneren weiblichen Genitalorgane, die durch ihre unmittelbare Nachbarschaft leicht auf die Sigmaschlinge und ihr Mesenterium übergreifen. Begünstigt wird dieses Übergreifen noch durch die Gemeinsamkeit der Lymphabflusshbahnen der weiblichen Adnexe und der Sigmaschlinge. Wie häufig Mesosigma-veränderungen im Anschluß an Erkrankungen der weiblichen Genitalsphäre sind, beweist eine Mitteilung E. Kaufmanns, der bei 150 gynäkologischen

Laparotomien in über 50% der Fälle an Mesosigma und Mesenteriolum narbige Veränderungen beobachtete.

Daß außer diesen eben beschriebenen, besonders charakteristischen Typen der Adhäsionsstenosen noch durch entzündliche Vorgänge in der Bauchhöhle an den verschiedensten Organen alle nur möglichen Verwachsungen von Organen und Darmschlingen miteinander und Verlagerungen vorkommen, ist selbstverständlich und bekannt, ebenso wie die Tatsache, daß das Netz so gut wie immer an Verwachsungen, die auf akut entzündliche Vorgänge zurückzuführen

sind, teilnimmt (Abb. 16). Dem Netz wohnt ja nach den Untersuchungen Wereschinskis eine ganz besonders starke bindgewebsbildende Kraft inne, die das Fettgewebe umbaut in Narbengewebe. Klinisch ward diese Sonderstellung des Netzes schon länger beobachtet und beschrieben,

Bei allen Fällen von Obstipation durch adhäsive Prozesse ist eine gewisse Gemeinsamkeit der klinischen Erscheinungen zu beobachten, die sich nur durch ihren Sitz unterscheiden, je nach dem Sitz des Hindernisses. Das sind nämlich die chronischen, allmählich zunehmenden Stenoseerscheinungen und dann die Okklusionskrisen (Payr). Während sich bei den Adhäsionsstenosen, die auf ein entzündliches Leiden, Trauma oder Laparotomie folgen, dieses Ereignis anamnestisch als Ausgangspunkt der Beschwerden

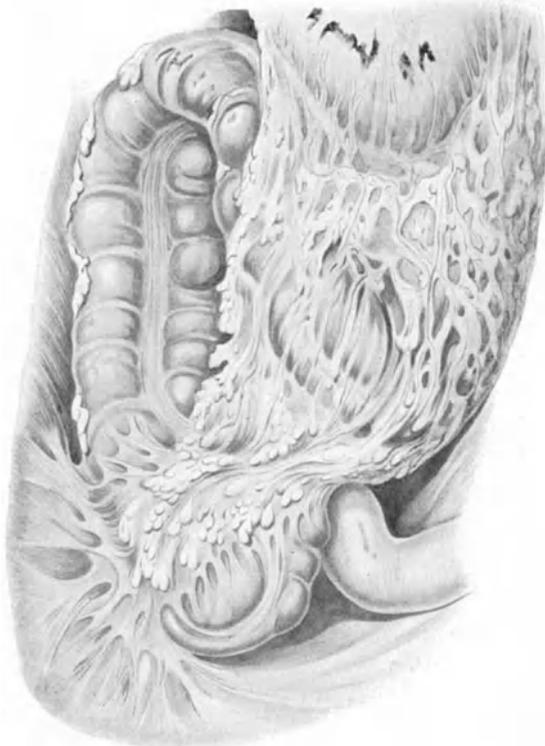


Abb. 16. Fixierte Transversoptose durch Netzadhäsionen in der Blindarmgegend und am Peritoneum parietale. (Nach Payr.)

den leicht ergründen läßt, stellen sich bei den meist spontan entstandenen Doppelflintenstenosen der Flexuren ganz allmählich die Beschwerden meist in höherem Alter ein. Nach Payr betrifft das Leiden mit Vorliebe besser situierte alte Leute im 4.—5. Dezennium, kräftige, blühend aussehende Menschen mit reichlichem Fettpolster, Männer häufiger als Frauen, selten körperlich schwer arbeitende.

Die Beschwerden stellen sich ganz allmählich zunehmend ein. Die früher tadellose Darmfunktion verschlechtert sich. Blähende Speisen und solche, die voluminösen Stuhlgang machen, werden nicht mehr vertragen. Die Stuhlentleerungen werden seltener, die Kranken leiden an Meteorismus. Die Allgemeinerscheinungen der intestinalen Stase und der Autointoxikation stellen sich

ein. Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack im Munde und Foetor ex ore, Gefühl der Völle, des Druckes im Leib, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindelgefühl, sehr häufig Herzbeschwerden, die organische Herzerkrankungen oder Herzneurose vortäuschen. Die Stuhlentleerungen sind unregelmäßig, oft explosionsartig, worauf für kurze Zeit wieder das Gefühl der Befreiung und Erleichterung eintritt. Der Stuhl selbst ist oft sehr übelriechend, oft durch abnorme Gärungsvorgänge in einem eigentümlich aufgelockerten Zustande. Die Kranken, die nach jeder Mahlzeit ihre Beschwerden zunehmen sehen, essen am liebsten gar nichts mehr. Sie werden kachektisch, so daß der Verdacht auf einen malignen Tumor sich aufdrängt.

Objektiv findet man einen aufgetriebenen, meteoristisch geblähten Leib. Dabei kann der Leibesumfang in kürzester Zeit sehr wechseln. Bisweilen sieht man einzelne stark geblähte Darmschlingen sich abzeichnen, z. B. ein in ziemlich geradem Verlauf von der Cöcalgegend zum linken Rippenbogen ziehendes-Coecum Ascendens. Das Zwerchfell steht abnorm hoch, das Herz kann sogar nach rechts verlagert sein durch die stark geblähte linke Flexur (Hurst). So gut wie immer ist das Coecum stark ballonartig gebläht fühlbar, das „Barometer, das den jeweils im Dickdarm herrschenden Gas- und Inhaltsdruck anzeigt“ (Payr). Abführmittel beeinflussen die Sachlage nicht, verschlechtern sie eher. Am ehesten wirken Einläufe, doch kommt es auch vor, daß sie zurückgehalten werden und spurlos im Darm verschwinden. Bisweilen sieht man eine Hyperperistaltik des Dünn- und Dickdarms. Der ganze Verlauf des Leidens ist sehr protrahiert.

Das zweithäufigste Symptom, die Okklusionskrisen treten entweder primär auf, oder — öfter — im Verlauf des sich allmählich verschlimmernden Leidens als erste schwere Erscheinung nach jahrelangen Vorboten.

Die Okklusionskrise ist eine Gas- und Kotsperre, die sich durch ihr plötzliches Auftreten und ihr ebenso plötzliches Abklingen unter starkem Abgang von Winden und Stuhl charakterisiert. Die Anfälle werden oft ausgelöst durch reichlichen Genuß blähender Speisen oder kohlenensäurehaltiger Getränke, oder sie treten im Verlauf einer katarrhalischen Darmerkrankung oder nach körperlicher Anstrengung oder Erkältung, nach Abführmitteln, nicht selten nach psychischen Alterationen (Spasmen) auf. Ganz plötzlich, bei gleichzeitiger völliger Stuhl- und Windverstopfung, kommt es zu lebhaften, krampfartigen Schmerzen mit Druckgefühl im Leib, Übelkeit, Brechreiz, seltener wirklichem Erbrechen. Das Spannungsgefühl wird meist in die Ileocöcalgegend, aber auch in die Nabelgegend oder unter den linken Rippenbogen lokalisiert. Allmählich wird der Leib aufgetrieben, gespannt. Fieber fehlt fast immer, doch sind auch Temperaturen bis 40° beobachtet. Gewöhnlich nach kürzerer Zeit löst sich der Verschluß wieder und rasch bessert sich das Befinden der Kranken, der Leib fällt unter reichlichem Abgang von Winden und Stuhl wieder zusammen und als einziges Residuum bleibt einige Tage eine gewisse Druckempfindlichkeit des von der Dehnung am meisten betroffenen Coecums zurück. Der Anfall gleicht also völlig einem beginnenden Ileus; wenn er lange genug dauert, kann sich die ganze Schwere dieses Zustandsbildes entwickeln mit starkem Meteorismus und Verdrängungserscheinungen der Brustorgane, Atemnot, Herzangst. Sogar zu Koterbrechen kann es bei sehr langer Dauer eines Anfalls genau wie beim tiefen Dickdarmileus kommen. Meist gehen aber die Anfälle sehr viel eher

zurück. Im Anfall machen die Patienten nicht den sehr schwer kranken Eindruck eines Ileuskranken. Es fehlt die starke reflektorische Bauchdecken-  
spannung, es fehlen die Erscheinungen des peritonealen Choks und des Kollapses  
wie beim Strangulations- oder Torsionsileus. Die Verwechslung mit Appendicitis liegt bei der Druckempfindlichkeit des geblähten Coecum sehr nahe. Auffallend ist bei vielen Kranken, besonders bei solchen, die schon eine Reihe  
leichterer Anfälle hinter sich haben, daß sie durch Einnehmen einer besonderen  
Körperhaltung oder durch Druck oder Massage einer bestimmten Stelle den  
Verschluß zur Lösung zu bringen versuchen, was auch oft genug gelingt.

Die Diagnose Adhäsionsventilstenose ist nach dem Gesagten in manchen  
Fällen sehr leicht, in anderen aber nur nach sorgfältiger Untersuchung mit allen  
zu Gebote stehenden Hilfsmitteln, besonders durch das Röntgenverfahren,  
zu stellen. Eine genaue Anamnese ist unerlässlich. Man achte auf konstitutio-  
nelle Momente, worauf besonders Payr wiederholt hinwies. Menschen mit  
asthenisch-lymphatischem Habitus neigen zu Adhäsionsbildung und zeigen  
nach Laparotomien eine höchst unangenehme Bereitschaft zu Verwach-  
sungen. Bei starken Schmerzen muß man außer an entzündliche Erkrankungen  
einzelner Bauchhöhlenorgane auch an entzündliche oder Steinaffektionen der  
Harnwege denken, die für die Auslösung von vorübergehenden Krampfständen  
der Darmmuskulatur oder von Dauerspasmus und spastischer Obstipation  
immer in Frage kommen. Schwer ist oft die Entscheidung, ob es sich um eine  
rein funktionelle Form spastischer Obstipation oder um Adhäsionen handelt,  
die als spasmenauslösendes Moment in Frage kommen. In beiden Fällen wirkt  
Atropin spasmenlösend, schmerzlindernd und stuhlfördernd. Bei Adhäsionen  
ist oft die Stelle der Adhäsion bei Druck auf das stark gasgeblähte Coecum  
empfindlich, gibt also einen Fernschmerz. Bei linksseitiger Flexurstenose  
wird der Schmerz dann außer unter den linken Rippenbogen oft noch in die  
Mitte zwischen Nabel und linkem Rippenbogen lokalisiert. Durch Lufteinblasung  
in den Darm mit dem Gebläse läßt sich bisweilen Schmerz an der Adhäsions-  
stelle oder in der Darmpartie unterhalb der Stenose auslösen. Dann tritt die  
Luft nicht in das Transversum oder Ascendens über. Umgekehrt kann man  
durch die Lufteinblasung manchmal ein der Okklusionskrise gleiches Bild her-  
vorrufen, wenn durch stärkere Gasblähung der Ventilmechanismus in Tätig-  
keit gesetzt wird. In der Okklusionskrise liegt die Verwechslung mit Ileus  
durch irgendeine der bekannten Ursachen sehr nahe. Gegenüber gutartigen  
oder malignen Tumoren läßt sich in unserem Falle ein Tumor niemals fühlen.  
Das wichtigste Hilfsmittel ist die Röntgenuntersuchung, die die Entscheidung  
zu geben vermag, ob eine Flexurstenose besteht, indem sich bei fixierter „Doppel-  
flinte“ die beiden „Läufe“ durch die palpierende Hand nicht trennen lassen  
(Welter), oder bei Transversoptose, ob sich das Transversum verschieben  
läßt, oder ob eine Fixation besteht.

Die Möglichkeiten der medikamentösen Therapie und diätetischen Beein-  
flussung müssen vor Einleitung einer chirurgischen Behandlung hier wie bei  
anderen Obstipationsformen erschöpft sein, besonders deswegen, weil Menschen  
die einmal zu Adhäsionen neigen, nach einer Adhäsionslaparotomie oft schwerere  
Adhäsionen bekommen als vorher. Bevor ich auf die Behandlung der typischen  
Krankheitsbilder (also Jacksonsche Membranen, Lanes kinks, Payrsche  
Krankheit, schrumpfende Mesosigmoiditis) eingehe, möchte ich noch einige

Gesichtspunkte ganz allgemeiner Art für Adhäsionslaparotomien geben, wenn sich natürlich auch bestimmte Regeln für das operative Vorgehen bei der Verschiedenheit der Sachlage in jedem einzelnen Falle nicht aufstellen lassen. Bei allen Adhäsionslaparotomien sollen die Schnitte so groß gemacht werden, daß eine gute Übersicht erreicht wird, damit man keine Fernadhäsionen übersieht. Die Wahl des Schnittes hängt natürlich von der Stelle ab, an der die Verwachsungen vermutet werden. Bei postoperativen Adhäsionen ist das Zentrum der Verwachsungen gewöhnlich entweder die Laparotomienarbe, oder die Organe, derentwegen die erste Operation ausgeführt wurde, oder endlich die Gegend der Bauchhöhle, in der sich entzündliche Komplikationen abgespielt haben (Douglas, Subphrenium). Andere Verwachsungszentren können zurückgelassene Fremdkörper, Tupfer, Gallensteine, Kotsteine, ein übersehenes Stück Appendix sein. Adhäsionen in der Unterbauchgegend (Appendix, weibliches Genitale, Sigmashlinge) sind im allgemeinen häufiger, als in der oberen Bauchgegend. Nach den Adhäsionszentren zu werden die Verwachsungen gewöhnlich immer stärker, so daß bei unklarer Situation die zunehmende Dichte der Adhäsionen ein Wegweiser zum Zentrum sein kann. Ein sehr regelmäßiger Begleitbefund bei chronischer Darmstenose sind Lymphdrüenschwellungen. Sie kommen durch vermehrte Resorption giftiger Bakterienstoffwechselprodukte zustande (Brosch). Bisweilen sind solche geschwollenen Lymphdrüsenpakete auch als Schmerzpunkte durch die Bauchdecken tastbar gewesen. Hat man die Adhäsionszentren gefunden und sich zur Lösung der Adhäsionen entschlossen, so soll man mit der Lösung der Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand oder der Laparotomienarbe beginnen. Zuerst muß die Schürze des großen Netzes freigemacht werden. Bevor man an die Lösung von Netzadhäsionen geht, sehe man sich noch einmal genau die topographischen Verhältnisse an. Netzadhäsionen mit Dünndarm, mit der Ileocöcalgegend, mit dem Sigma können unbedenklich gelöst werden. Aber beim übrigen Dickdarm ist Vorsicht geboten, durch Verlagerung z. B. des lang herabhängenden Querdarms können Irrtümer vorkommen, und man löst das Netz von seinem Ansatzpunkte ab und ist plötzlich zu einer ausgedehnten Netzresektion gezwungen. Bei Lösung miteinander verwachsener Darmschlingen oder Darmschlingen von anderen Hohlorganen (Gallenblase, Harnblase) achte man sehr auf innere Fisteln. Solche Fisteln und alte Adhäsionen, eingeschlossene Abscesse und Eiterherde gefährden die Asepsis außerordentlich. Die Hauptbedingung für erfolgreiches Operieren ist eine zarte Technik, sorgfältiges Nähen mit feinem Nahtmaterial und exaktestes Peritonisieren aller Wundflächen. Auf die vielen Versuche medikamentöser Art bei der Operation der späteren Adhäsionsbildung vorzubeugen, kann ich hier nicht eingehen.

Die Jacksonschen Membranen werden in der Regel einfach durchtrennt, doch sind auch Anastomosen und Resektionen vorgeschlagen. Schoemaker berichtet über 68 Resektionen, von denen er 50 nachuntersuchen konnte. Davon waren 32 geheilt, 8 gebessert und 10 ungebessert. Schoemaker resezierte das ganze proximale Kolon und machte eine Ileotransversostomie. Zu einem so radikalen Vorgehen aus dieser Indikation haben sich aber anscheinend andere nicht entschließen können, wie ja überhaupt die Dickdarmresektionen bei uns viel seltener gemacht werden als z. B. in England und Amerika. Als Anastomosen sind je nach Lage des Falles Vereinigungen von Ileum oder Coecum mit

Transversum oder Sigma angegeben. Größere Statistiken über die Resultate fehlen. Die Behandlung der Lanescen Bänder ist die Durchtrennung und Peritonisierung der Stümpfe. Bei Schlußunfähigkeit der Bauhinschen Klappe wird evtl. kombiniert mit der Kelloggschen Operation, oder deren Modifikation nach Payr.

Zur Behandlung der schrumpfenden Mesosigmoiditis mit Annäherung der Fußpunkte der Sigmaschlinge wurden verschiedene Vorschläge gemacht. Die

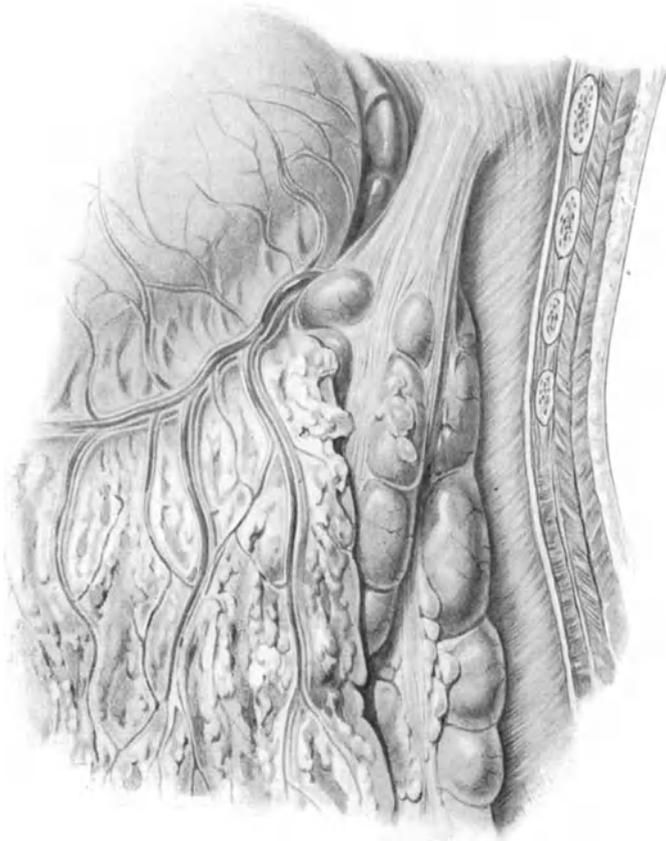


Abb. 17. Vergrößerung des Winkels an der Flexura coli sinistra. I. (Nach Payr.)

einfache Durchtrennung der Mesosigmaplatte in der Längsrichtung, also parallel zu den beiden Schenkeln der Schlinge, beseitigt den Zustand nur vorübergehend und läßt neue Narben in verstärktem Maße entstehen. Die Anastomose an den Fußpunkten der Schlinge beseitigt die Gefahr der Torsion nicht sicher, und die Operationen, die eine Fixation der Sigmaschlinge an der seitlichen Bauchwand bezwecken (Annäherung des Darmes oder der Mesosigmaplatte, oder Einschieben und Fixation der Schlinge in eine neugebildete subperitoneale Tasche in der seitlichen Bauchgegend analog der Cöcopexie) beheben die Knickbildungen an den Fußpunkten der Schlinge nicht. Die beste Methode ist die

von Hermann angegebene Mesosigmaplastik: Längsincision der narbig geschrumpften Mesenterialplatte von beiden Flächen her. Unter Umständen gelingt es sogar, nur die oberflächlichen narbigen Schichten zu trennen und die zwischen beiden liegende, feinere, bindegewebige, gefäßführende Schicht zu erhalten. In querer Richtung wird dann die Schnittöffnung allmählich gedehnt und die Schnittränder quer vernäht. Damit werden die Fußpunkte der Schlinge auseinander gelagert und die Torsionsgefahr behoben und gleichzeitig die

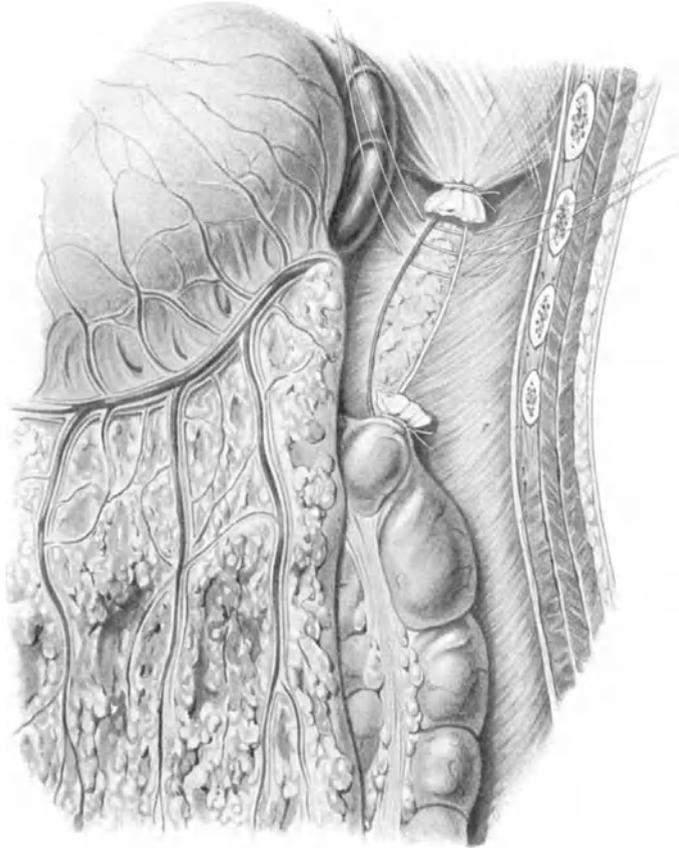


Abb. 18. Vergrößerung des Winkels an der Flexura coli sinistra. II.  
Lig. phrenico-colicum durchtrennt. (Nach Payr.)

Knickbildung ausgeglichen. Schließlich kommt auch hier die Resektion der Sigmaschlinge in Frage als einzeitige oder zweizeitige Operation.

Bei der Payrschen Krankheit, der Doppelflintenstenose besonders der linken Flexur, kommen je nach Lage des Falles verschiedene Eingriffe in Betracht: die einfache Adhäsionslösung, die Verlegung der Flexur nach abwärts, Anastomosenoperationen und Resektionen.

Die Adhäsionslösung, die die fixierte Doppelflinte in eine freie verwandelt, wird am besten kombiniert mit einer Verlegung der Flexur (Abb. 17—20). Das Ligamentum phrenico-colicum wird durchtrennt und die Flexur nach abwärts gezogen.

Der im Peritoneum parietale hierbei entstehende längliche Defekt wird durch seitliche zusammenziehende Nähte der Peritonealränder geschlossen und zum Schluß noch mit Einstülpungsnähten die Stümpfe des Ligamentum phrenicocolicum versenkt. Bisweilen ist die Lösung der Adhäsionen unmöglich, da sie zu fest sind. Aus dem gleichen Grunde wird auch die Anastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel der Doppelflinte technisch schwierig sein, und es empfiehlt sich dann eine Anastomose von Querdarm zum Sigmoid (Payr),

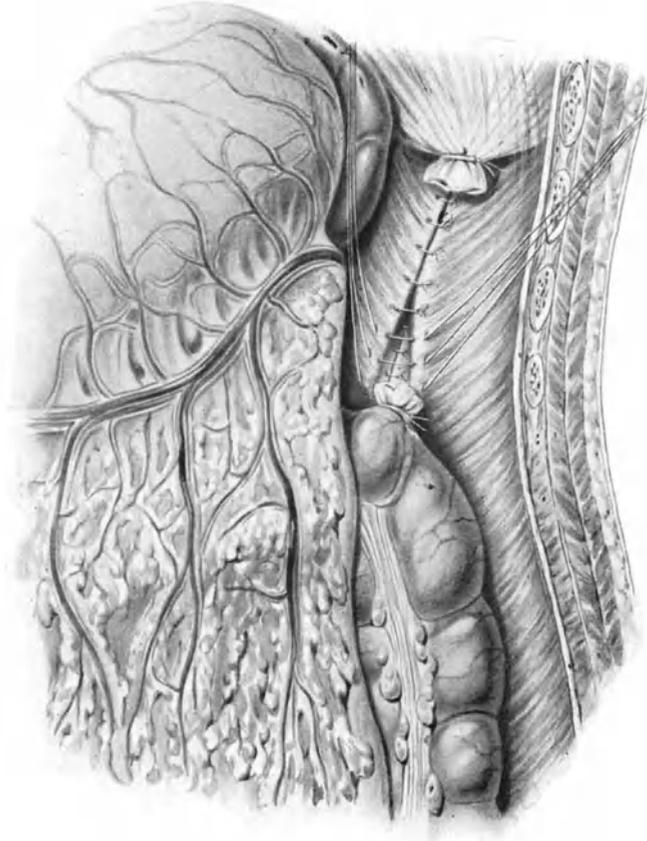


Abb. 19. Vergrößerung des Winkels an der Flexura coli sinistra. III.  
Peritonisierung der Wundflächen. (Nach Payr.)

was bei der Lage des Querdarms in diesen Fällen gewöhnlich das Gegebene ist. Resektionen sind an unserer Klinik niemals nötig gewesen, doch sind sie bei Verdacht auf maligne Tumoren an der Flexur oder bei Darmverletzungen während des Eingriffs vielleicht gelegentlich zu empfehlen. Von Kolopexien nach Lösung der Adhäsionen durch Raffung des Ligamentum gastrocolicum oder Annäherung des Kolons an die Magenwand ist nicht viel Gutes zu erwarten.

Bei fixierter Transversoptose muß das Grundleiden beseitigt werden, die Netzadhäsionen gelöst (Strangdurchtrennung, Lösung des Netzes von Appendix- und

Adnexverwachsungen, Bruchoperationen) (Abb. 21). Zum Schluß sei noch daran erinnert, daß nach jeder Operation wegen Obstipation, die durch Adhäsionen ausgelöst war, die Besserung des Zustandes, die Wiederkehr völlig normaler Darmtätigkeit nicht mit einem Schlage erfolgen kann. Die aus dem Gleichgewicht gebrachte Koordination der Darmbewegungen, der gestörte komplizierte Reflexmechanismus brauchen auch nach der Operation längere Zeit hindurch Hilfe durch eine strenge Diät und medikamentöse Therapie, um zu einer geregelten Arbeit zurückzufinden. Daran soll man bei der Beurteilung

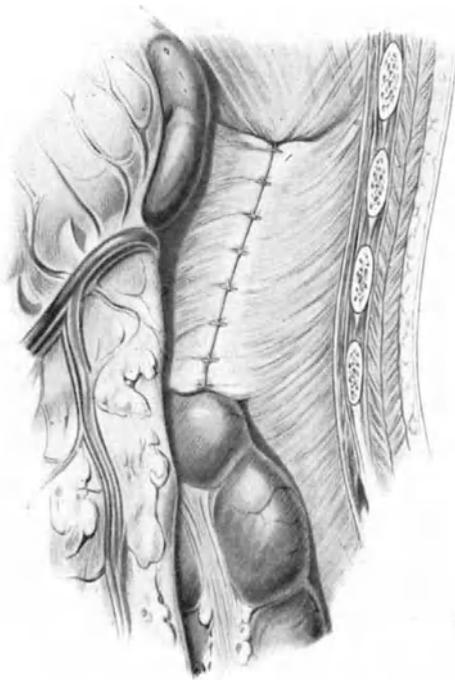


Abb. 20. Vergrößerung des Winkels an der Flexura coli sinistra. IV.  
Stumpfversenkung. (Nach Payr.)

des Operationserfolges denken und darauf muß man die Kranken von vornherein aufmerksam machen. In den Fällen aber, wo es sich bei Bildung perikolitischer Membranen oder Stränge wirklich um die Folgen einer primären habituellen Obstipation handelt, muß man zwar die Prognose vorsichtig stellen, aber andererseits braucht man sich deswegen nicht zu den radikalsten Eingriffen, ausgedehnten Resektionen und dergleichen, zu entschließen, sondern muß bedenken, daß durch die Beseitigung der Verwachsungen der Circulus vitiosus ausgeschaltet ist und der konservativen Therapie neue Erfolgsmöglichkeiten geboten sind.

## 6. Die gutartigen Tumoren des Dickdarms.

Gutartige Dickdarmgeschwülste gehören zu den Seltenheiten, und nur ein geringer Teil von ihnen verursacht Obstipation. Sie können mechanisch durch

Verengung des Lumens oder durch Auslösung von Spasmen funktionell wirken. Klinische Erscheinungen beginnen sie überhaupt erst von einer gewissen Größe an zu machen, und die Art dieser Erscheinungen hängt davon ab, ob

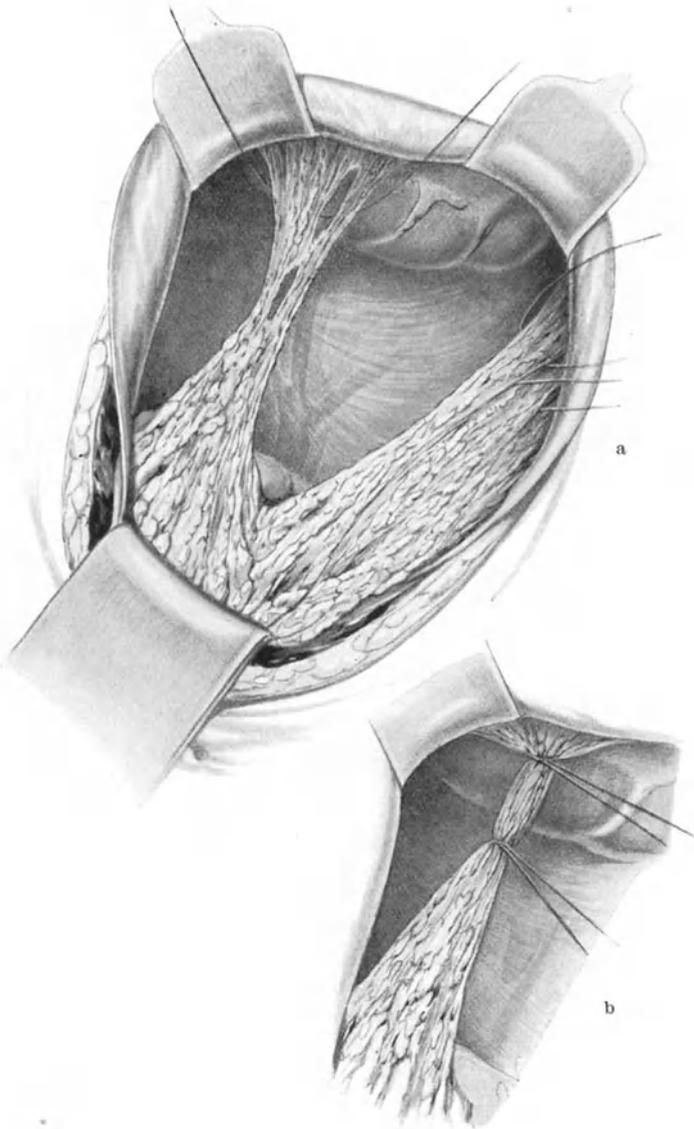


Abb. 21 a und b. Lösung einer durch Netzadhäsion bedingten Transverseruptose.

der Tumor sich in das Darmlumen hinein entwickelt (submukös), oder nach der Außenseite hin (subserös). Die in die Darmlichtung hineinwachsenden Geschwülste sind beständigen mechanischen Insulten durch den Darminhalt ausgesetzt. Sie verursachen infolgedessen Schmerzen und neigen zu Blutungen.

Ein Teil der in das Darmlumen hineinwachsenden epithelialen Tumoren ist von vornhereingestielt, und auch die zunächst breitbasig aufsitzenden von tieferen Schichten ausgehenden Tumoren der Bindegewebsreihe neigen dazu, gestielt zu werden, da die Muskelaktion des Darmes und die Strömung des Inhalts sie weiterschieben und evtl. einen langen Stiel ausziehen. Der Darm sucht in seinem Lumen liegende Geschwülste wie eine fremde Inhaltsmasse weiter zu befördern. Besonders gestielte Tumoren ziehen dabei ihren Fußpunkt hinter sich her, und es kommt zur Invagination. Schmerzen bei Spasmen, Blutungen und Invaginationsileus sind also die häufigsten Erscheinungsformen der in das Darmlumen hineinwachsenden Geschwülste, und nur selten wirkt ein solcher Tumor als Passagehindernis, am ehesten dann, wenn er der Darmwand recht breitbasig aufsitzt.

Anders verhalten sich die subserös liegenden Geschwülste. Sie sind meist nicht gestielt, und wenn sie größer sind, können sie sehr wohl eine seitliche Kompression des Darmes ausüben und zur Obstipation führen.

Der Lage der Ausgangsgewebe innerhalb der Darmwandung entsprechend sind weitaus die häufigsten Tumoren mit einem Sitz im Darmlumen die epithelialen, als gestielte Polypen oder breitbasige Fibroepitheliome wachsend. Sie treten einzeln oder multipel auf und sind je näher dem After, um so häufiger. Die Anlage ist häufig angeboren oder sie entstehen bei entzündlichen Erkrankungen des Dickdarms wohl durch den Reiz der Entzündung in unmittelbarer Nachbarschaft der Entzündungsherde, wie z. B. die bekannten polypösen Schleimhautwucherungen um die Ulcerationen herum bei tuberkulösen Dickdarmgeschwülsten, oder sie wachsen neben narbigen Bezirken, besonders häufig nach Dysenterie. Die Erscheinungen sind oben schon geschildert.

Die Fibrome sind sehr selten. Sie gehen gewöhnlich von der Submucosa aus und auch sie sind meist in das Lumen hinein entwickelt. Die Lipome entstehen häufiger als von der Submucosa von der Subserosa und von den Appendices epiploicae aus. Meist liegen sie subserös, häufig gestielt und sie können beträchtliche Größe erreichen. Am häufigsten zu Obstipation führen die Myome, die von allen Schichten der Muscularis ihren Ausgang nehmen können, gewöhnlich aber nicht von der Muscularis mucosae, sondern von der Längs- oder Ringmuskelschicht. Sie sitzen intramural oder häufiger subserös. Sie wachsen sehr langsam und können beträchtliche Größe erreichen. Gewichte bis zu 12 Pfund sind beschrieben. Sehr selten sind Gefäßgeschwülste, Hämangiome, Lymphangiome. Sie sind weich und neigen zu Blutungen. Ganz seltene Vorkommnisse sind Geschwülste oder Cysten im Mesenterium oder im retroperitonealen Raum, die zur Kompression und Stenosierung des Darmes führen. Auch Geschwülste anderer Bauchorgane, besonders die im kleinen Becken liegenden Geschwülste des Uterus und der Ovarien machen gelegentlich Stenosenscheinungen (Abb. 22).

Die Diagnose Tumor wird hauptsächlich durch den Palpationsbefund gestellt, bei Sitz des Tumors im Darmlumen auch durch die Rectoskopia und durch das Röntgenbild, das besonders bei polypösen Geschwülsten nach der Fischerschen Methode oft sehr schöne Bilder gibt. Die Therapie hat zu berücksichtigen, daß bei jedem Tumor mehr oder weniger die maligne Degeneration droht und auch klinisch ein maligner Tumor nie mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Sie wird also, wenn einmal die Diagnose Tumor gestellt ist, radikal sein. Bei der Polyposis ist allerdings die Möglichkeit der radikalen Entfernung sehr beschränkt. Schmieden berichtete auf dem Chirurgenkongreß 1926 über eine Totalresektion des Dickdarms wegen Polyposis mit gutem Erfolg.

Eine besondere Stellung nehmen geschwulstartige heterotope Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut ein, die sich in der Darmwand in Laparotomienarben, am Nabel und in der Leistengegend entwickeln können. Es

sind dies äußerst seltene Vorkommnisse, die früher in ihrer Zusammengehörigkeit nicht erkannt, unter den verschiedensten Bezeichnungen (Nabeladenome, Adenomyome, Adenomyomatose) in der Literatur geführt wurden. Erst durch einige Arbeiten von Lauche und A. Mayer wurde die Aufmerksamkeit und das Interesse weiterer Kreise geweckt und seitdem sind eine ganze Reihe einschlägiger Beobachtungen mitgeteilt worden. Diese hetero-



Abb. 22. Kompression von Sigma und Rectum durch Ovarialtumor.  
Hochgradige Obstipation.

topen Uterusschleimhautwucherungen finden sich bei Frauen im geschlechtsreifen Alter und sind dadurch gekennzeichnet, daß sie am Menstruationszyklus teilnehmen. Als gemeinsamer Mutterboden all dieser Wucherungen kommt das Peritonealepithel in Betracht, und der Prozeß kann nach Lauche durch drei verschiedene Möglichkeiten ausgelöst werden. Es handelt sich entweder um echte Tumoren (Keimversprengung) oder um Transplantate (Verletzungen, Laparotomien), oder endlich um kompensatorische Neubildung von Uterusschleimhaut. Als Bezeichnung schlägt Lauche „Fibroadenomatose“ vor,

in einer späteren Arbeit „seroepitheliale Adenome“ oder „Choristoblastoma seroepitheliale“. De Josselin de Jong, der mehr Gewicht auf die Beteiligung von glatter Muskulatur an den Wucherungen legt, benennt sie Adenomyomatose.

In den bisher beschriebenen Fällen von Adenomyomatose der Darmwand (soweit mir die Literatur zugänglich, sind es 18 Fälle) ist fast immer die Sigmaschlinge am Übergang in das Rectum betroffen. Die Wucherungen breiten sich fächerförmig von einer Stelle aus, durchsetzen alle Wandschichten bis auf die Schleimhaut und greifen oft auch noch auf das Mesenterium über. Sie sind von entzündlichen Veränderungen der Darmwand begleitet und stellen stenosierende harte Tumoren dar. Anamnestisch wird fast immer über schwerste Obstipation, oft jahrelang langsam zunehmend, berichtet. Den entzündlichen Prozessen der Darmwand, Sigmoiditis und Mesosigmoiditis wird bald eine auslösende Rolle zuerkannt, bald werden sie mehr für Begleiterscheinungen gehalten. Die Diagnose wird gewöhnlich erst nach der mikroskopischen Untersuchung gestellt, und die Therapie ging von der Diagnose „maligner Tumor“ aus, bestand also in der Mehrzahl der Fälle in der Resektion. Mehrmals war vorher eine Kolostomie angelegt.

Ich verfüge selbst über einen einschlägigen, bisher noch nicht veröffentlichten Fall. Es handelt sich um eine Frau im Beginn der dreißiger Jahre, die seit Jahren schwere zunehmende Obstipationsbeschwerden hatte. In letzter Zeit hatte sie regelmäßige stärkere Menstrualblutungen aus dem After. Nach langen konservativen und psychoanalytischen Behandlungsversuchen wurde ein stenosierender Sigmaturor festgestellt. Im Stuhl fand ich einmal in einer pseudomembranösen Schleimbeimengung uterusdrüsenähnliche Epithelwucherungen. Bei der Laparotomie fand sich ein zunächst infolge entzündlicher Veränderungen der Darmwand und der Nachbarorgane nicht resezierbarer derber Tumor. Es wurde ein Anus praeter angelegt. Seitdem sind mehrere Monate vergangen und der Tumor hat sich bedeutend verkleinert. Die histologische Bestätigung, daß es sich auch in diesem Falle um eine Adenomyomatose handelt, steht noch aus, doch zweifle ich nicht, daß die Diagnose richtig ist. Ätiologisch kommt in diesem Falle eine Pfählungsverletzung in früher Kindheit oder eine Curettage in Betracht, die mit dem Beginn der Beschwerden zeitlich zusammenfällt. Ich habe trotz ihrer Seltenheit die Adenomyomatose der Darmwand etwas genauer besprochen, weil ich glaube, daß das Krankheitsbild doch häufiger bemerkt werden wird, wenn nur erst einmal die Aufmerksamkeit darauf gelenkt ist.

### C. Die chirurgische Behandlung der rein funktionellen Obstipation.

In den vorhergehenden Abschnitten sind die Haupttypen der mechanischen Obstipationsformen geschildert. Es ist unmöglich, alle Fälle mechanischer Obstipationsursachen zu erschöpfen. Das würde auch eine zu große Belastung mit einem Material ergeben, das doch schließlich nur rein kasuistischen Wert hätte. Dagegen bleibt noch über die Versuche zu berichten, die zur chirurgischen Behandlung der rein funktionellen Formen der Obstipation gemacht worden sind.

Es lag der Gedanke sehr nahe, bei funktionellen Hindernissen im Verlaufe des Dickdarms diese genau so zu umgehen wie bei mechanischen, und Anastomosen anzulegen zur Ausschaltung der fehlerhaft funktionierenden Abschnitte. Zuerst von F. Franke 1902 angewendet, wurde das Verfahren in den verschiedensten Modifikationen gebraucht. Alle Anastomosen haben aber die Gefahr, daß der Darm sie nicht benutzt, sondern der Kot seinen alten Weg ruhig weitergeht. Deswegen kam man zur unilateralen Ausschaltung, nachdem die Totalausschaltung kein gangbarer Weg war. Aber auch die unilaterale Ausschaltung hatte ihre großen Gefahren und Nachteile. Es kam zu Rückstauungen und Kottumoren. Die Patienten mußten oft wegen Rückstauungserscheinungen und Kotsteinbildungen sekundär noch mit der Resektion nachbehandelt werden,

so daß man direkt zur primären Resektion riet. Besonders in England und Frankreich unter dem Einfluß von Lane war eine Richtung radikalen chirurgischen Eingreifens bei der Obstipation lange tonangebend. Die Anschauungen Metschnikoffs hatten die Grundlage für diese Aktivität gegeben. Metschnikoff hielt den Dickdarm für ein Organ, dessen Vorhandensein wie das anderer rudimentärer Organe nur phylogenetisch zu erklären sei und das man ohne Schaden entbehren könne. Durch die Entwicklung einer reichlichen Bakterienflora und durch die Zersetzungsprozesse, die sich im Anschluß an die Anwesenheit der Bakterien entwickelten, sei der Dickdarm mehr eine Gefahr als ein Nutzen, und alle diese Nachteile seien noch gesteigert bei der Obstipation. Lane baute diese Gedanken weiter aus. Er hielt die Bakterien und die Zersetzungsprodukte im Dickdarm für den Ausgangspunkt einer chronischen Intoxikation und Infektion, der alle Menschen und in besonders hohem Maße die Obstipierten ausgesetzt seien. Den Dickdarm betrachtete er als Haupteingangspforte aller Krankheitsstoffe, und alle Krankheiten, die sich durch chronische Infektionen oder Intoxikation erklären ließen, setzte er auf das Schuldkonto des Dickdarms und der Obstipation. Nach Lane soll die Obstipation eine Krankheit der Zivilisation sein, an der der größte Teil der Kulturmenschen leidet. Während wilde Völker, die in ungehemmter Weise ihrem Defäkationsdrang überall und immer nachgeben können, täglich normalerweise 2—3 Entleerungen haben, kommt das beim Menschen der Zivilisation nur selten vor. Schon das Kind, das zur Reinlichkeit erzogen wird, bekommt gleichzeitig damit die Anfänge der Obstipation anezogen. Folge der Obstipation, der intestinalen Stase, ist zunächst eine Überschwemmung des Pfortadersystems mit toxischen Produkten, dann eine venöse Stase in der Leber, Stauungen in den Gallengängen, Cholangitiden, Gallensteine, Gallenblasenentzündungen. Die Stauungsvorgänge im Dickdarm führten zu Senkungen an den Aufhängebändern, an anderen Organen zu Zirkulationsstörungen. Das *Ulcus ventriculi et duodeni* wird so erklärt. Durch die chronische Intoxikation kommt es weiter zu Nierenschädigungen und Degenerationen, zu chronischen Gelenkentzündungen, Arthritis deformans. Migräne, Neurasthenie, Psychosen, Melancholie werden durch die Obstipation mittelbar ausgelöst und endlich das Carcinom. Die wildlebenden Völker kennen kein Carcinom. Wenn aber Angehörige wilder Völker in die Zivilisation verpflanzt werden, so bekommen sie ebensooft Carcinom wie die Angehörigen der Kulturnationen. Die Schlußfolgerung war natürlich die aktive Therapie aller habituellen Obstipationen durch die Resektion, und es sind sehr große Zahlen von Resektionen vorgenommen worden aus dieser Indikation heraus. Dabei wurde die Technik natürlich sehr ausgebildet und die Erfahrungen mit Vor- und Nachbehandlung führten zu sehr guten Ergebnissen, was die Mortalität der Operationen anbelangt. Die Resektionen wurden sehr radikal gemacht. Es wurde oft das ganze Kolon reseziert, nicht nur die rechtsseitige oder linksseitige Hemikolektomie gemacht, und die Ausschaltungsoperationen wurden für die Fälle reserviert, die aus irgendeinem Grunde sich zur Kolektomie nicht eignen. Die von Lane und seiner Schule (Bainbridge, Slesinger) veröffentlichten Resultate geben Mortalitätsziffern zwischen 2 und 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. (Anfangs wurde allerdings über sehr hohe Sterblichkeitszahlen berichtet — 27<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.) Die Dauerresultate wurden ungefähr so bewertet, daß von vier Behandelten immer zwei geheilt, einer gebessert und einer ungeheilt blieb (Pauchet). Doch kamen bald

auch gegenteilige Ansichten. Clark hatte schon 1914 über acht Fälle berichtet, von denen anfangs fünf geheilt und drei gebessert waren. Noch später aber bekamen zwei totale Rückfälle, zwei verschlechterten sich und einer starb an Ileus. Finney schätzt die Zahl der Obstipationsfälle, bei denen ein Eingriff berechtigt sei, auf 5%. Eine gewisse Klärung der Frage brachte die Tagung der englischen Chirurgengesellschaft von 1922, bei der das Thema der Endresultate der Kolektomie zur Diskussion stand. Slesinger fand bei seinen Nachuntersuchungen 72% Heilungen, 12% Besserungen, 8% mäßige Erfolge und 8% nach vorheriger Besserung Gestorbene. Flint berichtete über Moynihans Resultate von 68 Eingriffen (62 primäre Hemikolektomien) mit zwei Todesfällen. Von 37 Nachuntersuchten waren 15 sehr gute, 16 leidlich gute und 6 schlechte Erfolge. Hurst dagegen, der Lanes Material nachgeprüft hatte, errechnete im Gegensatz zu Lanes Angaben eine Mortalität von 16,5%. Gray meinte, daß nach seinen Erfahrungen in 70% der Fälle unangenehme Folgen der Resektionen zurückblieben. Die Ansicht der meisten ging jedenfalls dahin, daß die chirurgische Therapie nur dann ihre Berechtigung habe, wenn alle konservativen Mittel längere Zeit erfolglos waren und der Zustand so schwer sei, daß er zu einem Eingriff dränge. Die Berechtigung chirurgischer Hilfe in diesen schweren Fällen erkannte auch Hurst an. Die ganz schweren Fälle, bei denen die Muskulatur der Darmwand auf weite Strecken völlig geschwunden ist, sollen im Röntgenbild an dem Fehlen jeder haustralen Segmentation zu erkennen sein (Lockart-Mumery).

Um über einen Enderfolg urteilen zu können, müßte man in vielen Fällen Monate, bis zu 20 Monaten, verstreichen lassen. So lange dauerte die Anpassung des Darmes an seine neue Tätigkeit. Dabei sind weiter alle internen und diätetischen Mittel anzuwenden. Das Hauptmedikament in England ist das Paraffin.

Interessante histologische Befunde der resezierten Därme gaben Keith und Groß. Keith fand zwei besonders typische Befunde:

1. Schwer veränderte Darmwandungen mit stärkerer entzündlicher Infiltration, besonders der Tunica propria der Schleimhaut, aber auch aller übrigen Wandschichten, und Degenerationen im Auerbachschen Plexus. Verdickung der Serosa.

2. Geringe entzündliche Veränderungen, aber Einlagerung von massenhaftem, melaninartigem Pigment in den Endothelien der Lymphspalten der Submucosa. In der Muskulatur und im Auerbachschen Plexus Veränderungen, wie sie denen bei vitaminfreier Ernährung entsprechen. Groß konnte ähnliche Bilder durch Fütterungsversuche mit vitamin-B-freier Kost erzeugen. Er erklärte die Bilder durch einen vermehrten Tonus der Muscularis infolge erhöhten Adrenalinegehaltes des Blutes, und, da die Lymphgefäße quer die Muskulatur durchsetzen, soll es zu einer Art Lymphgefäßdrosselung kommen.

In Deutschland verfügt wohl über ein größeres, vollständig veröffentlichtes Material von Resektionen wegen funktioneller Obstipation nur Finsterer, der achtmal wegen spastischer Obstipation resezierte, linksseitige Hemikolektomie. Er hatte dabei keinen Todesfall. Drei wurden geheilt, vier gebessert und einer blieb unge bessert. Finsterer steht dabei auf dem gleichen Standpunkt, wie er eben als die Quintessenz der reichen Erfahrungen der englischen

Chirurgen bezeichnet wurde, daß die Operation das Verfahren für die ganz hartnäckigen, schwierigen Fälle ist, die allen anderen Mitteln beständig trotzen und durch die Schwere der Erkrankung dringend Hilfe brauchen.

Über die Wahl, welchen Abschnitt man resezierieren soll, ist zu sagen, daß möglichst der Teil des Kolon wegfallen muß, der das Hindernis darstellt. Ob nun primär eine Atonie und Erweiterung einzelner Darmabschnitte vorliegt, in denen deswegen die Kotmassen stagnieren, oder sekundär die Stagnation durch weiter distal gelegene Hindernisse, z. B. Spasmen, muß von Fall zu Fall entschieden werden. In der Mehrzahl der Fälle wird doch wohl die Obstipation vom Ascendentstyp Stierlins, die atonische Obstipation der proximalen Dickdarmstrecke bedingt sein durch spastische oder sonstige Hindernisse in dem distalen Abschnitt und die linksseitige Hemikolektomie am Platze sein. Deswegen treten auch Finsterer und Schmieden mit Entschiedenheit für die linksseitige Hemikolektomie als die Methode der Wahl ein.

Die Resektionen wegen reiner Obstipation werden wohl in den meisten Fällen einzeitig gemacht, also die Hemikolektomien, während die totale in der Regel besser zweizeitig gemacht wird, je eine Hälfte in einer Sitzung, um die Operation nicht zu eingreifend zu gestalten. Die Resektionen, die früher eine sehr hohe Mortalität hatten, sind bei dem heutigen Stande der Technik durch genaue Ausarbeitung der Methoden und durch die Anwendungsmöglichkeit der Lokalanästhesie, wenigstens während eines großen Teils der Operation, keine so gefürchteten Eingriffe mehr.

Finsterer setzt sich sehr für die einzeitige Resektionsmethode überhaupt ein und errechnet aus der Literatur für die einzeitige Methode 4% Mortalität, für die zweizeitige 19%. Ich glaube, daß die Lage des Falles immer den Ausschlag geben wird, wie man vorgeht, und daß sich schwer so generalisieren läßt, besonders wenn auf der Seite der einzeitigen Resektionen z. B. die 68 Fälle Schoemakers mitzählen, der wegen Jacksonscher Membranen die rechtsseitige Hemikolektomie machte, auf der anderen aber die vielen Hirschsprungfälle, die jede Statistik trüben. Aus Finsterers Zusammenstellung und aus seinen eigenen Resultaten geht aber doch jedenfalls hervor, daß Erfahrung und gute Technik einzelner Operateure noch weit bessere Resultate zu erzielen vermag, als es die errechnete Durchschnittszahl von 7,5% Mortalität angibt.

#### **D. Physiologische und technische Bemerkungen zu den Operationen am Dickdarm (Abb. 23).**

Alle Eingriffe am Dickdarm sind in ihrem Erfolg unsicher, weil neben den anatomischen Grundlagen der gestörten Darmtätigkeit, die wir kennen und angreifen können, noch die funktionellen bestehen, die für uns ein mehr oder minder unbekanntes Gebiet darstellen und von deren exakter Umstellung durch Operationen dementsprechend keine Rede ist. So muß die Wahl eines Eingriffes darauf ausgehen, daß wir entweder möglichst wenig in die komplizierte Maschinerie eingreifen, oder wenigstens doch so, daß dem normalen Bewegungsablauf, wie wir ihn in seinen Grundtypen vor allem durch das Röntgenverfahren kennen, kein Hindernis gesetzt wird. Bei proktogener Obstipation besonders ist oft mit dem kleinsten Eingriff, d. h. der Sphincterdehnung, und

mit der Beseitigung schmerzhafter Zustände am Anus, Fissuren, Hämorrhoidal-leiden usw. überraschend viel zu erreichen. Bei Anastomosenoperationen ist einerseits die auszuschaltende Strecke möglichst kurz anzulegen, also die Anastomose möglichst dicht an das Hindernis heranzulegen, andererseits sind die

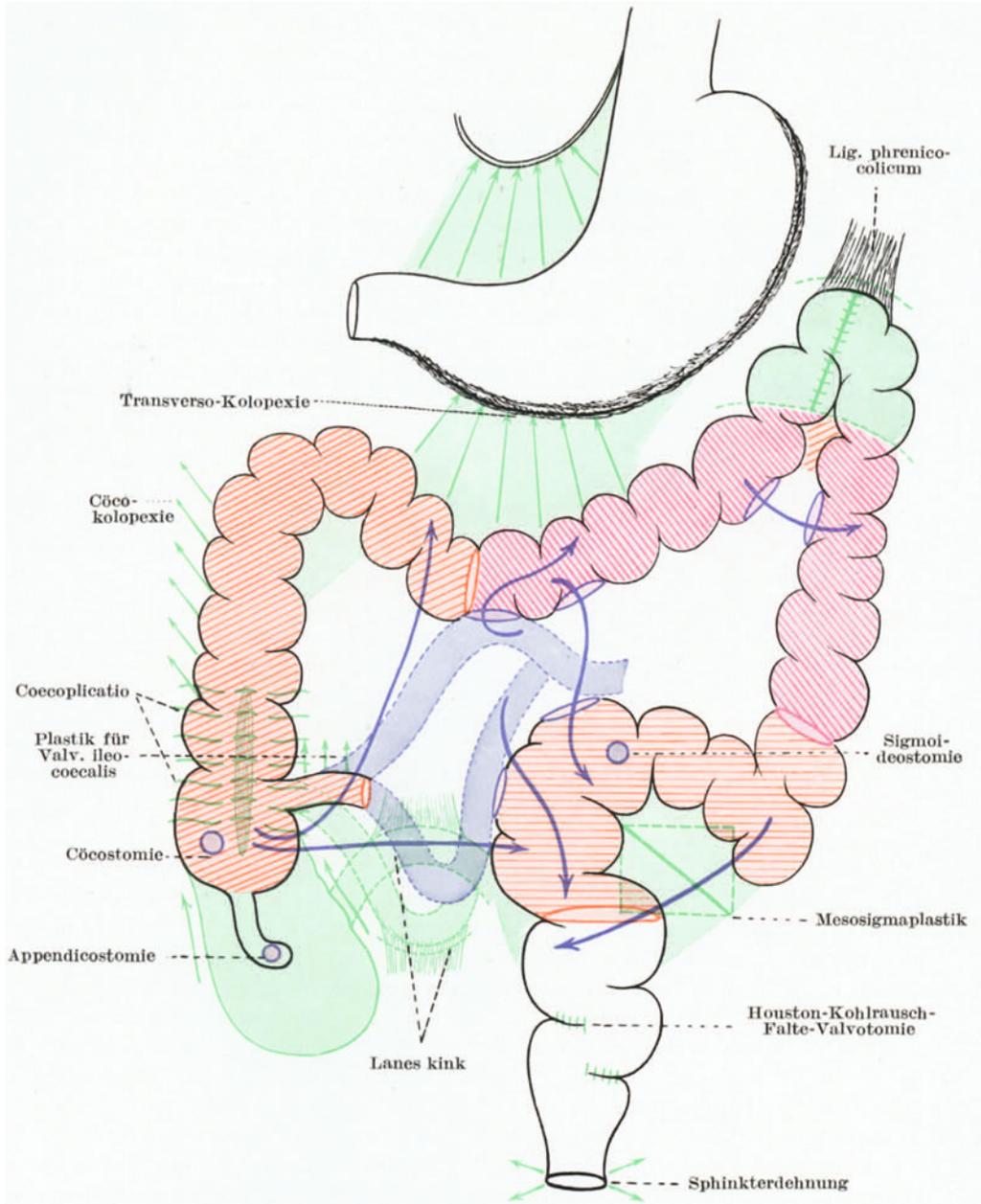


Abb. 23. Die Operationsmethoden: Faltung, Plastiken, Pexien, Enterostomien, Anastomosen, Resektionen, Sphinkterdehnung, Valvotomie.

Grundtypen der Anastomosen Ileotransversostomie, Transverso-Sigmoideostomie und Vereinigung der Fußpunkte des Sigmascingels auf der Erfahrung aufgebaut, daß gerade diese benutzten Stellen funktionell die besten Erfolge geben und den Gefahren der Anastomosen am ehesten begegnen, auch wenn dabei längere Darmstrecken in Wegfall kommen. Diese auf Erfahrung aufgebaute Auswahl der typischen Anastomosenstellen entspricht nur zum Teil der in der Bauchhöhle gegebenen Lagerung. Es ist ebenso leicht eine Anastomose zwischen Ileum und Ascendens auszuführen, wie zwischen Ileum und Transversum. Zum anderen Teil paßt sie sich den für die einzelnen Darmabschnitte charakteristischen Bewegungsformen, wie sie uns durch das Röntgenverfahren bekannt geworden sind, an. Besonders wichtig ist in dieser Beziehung die Kenntnis vom retrograden Transport und von der funktionellen Zweiteilung des Dickdarms. Man wird nicht den flüssigen Dünndarminhalt in einen Darmabschnitt leiten, dessen besonders betonte Bewegungsform die rückläufige Inhaltsverschiebung ist, sondern lieber in den weiter distal gelegenen, der mehr der Abfuhr des Kotes dient, um so der Rückstauungsgefahr zu begegnen. Also man wird die Anastomosenstelle etwas links von der Mitte wählen. Dabei spielt auch der Ersatz der Funktion der Valvula Bauhini eine gewisse Rolle. Jede Anastomose birgt zwei Gefahren. Das ist erstens die Gefahr, daß der Darminhalt trotz der Anastomose seinen alten physiologischen Weg weitergeht, und zweitens die Gefahr der Rückstauung in den umgangenen Darmabschnitt und ein Circulus vitiosus. Bei der Besprechung einzelner Obstipationsformen ist wiederholt darauf hingewiesen, welche enorme Anpassungsfähigkeit an Hindernisse der Dickdarm beweist. So dauert es gewöhnlich eine ganze Zeitlang, bis bei zunehmender Stenose Obstipationserscheinungen auftreten. Das ist am deutlichsten bei der postoperativen Adhäsionsstenose, wo wir den Zeitpunkt der Adhäsionsentstehung genau kennen. Es vergehen oft Jahre mit unbestimmten Beschwerden, ehe eine wirklich hochgradige Stenose zur Obstipation führt. Den durch das Hindernis vermehrten Widerstand sucht der Darm durch Hypertrophie des Muskelmantels der vorangehenden Strecke auszugleichen. Vermehrte Schleimsekretion verhindert dabei zu starke Eindickung vor dem Hindernis. Die regelmäßig beobachteten Folgen dieser Anpassung sind Hypertrophie, Dilatation und Lockerung der Gekrösebefestigungen (Payr). Der Vergleich mit dem Herzmuskel liegt sehr nahe. Nimmt der Widerstand weiter zu, so rückt der Darm aus dem Stadium der kompensierten Stenose in das der unkompensierten, wenn das Verhältnis von treibender Kraft zur Größe des Widerstandes sich zu ungunsten des Darmes verschiebt. Überdehnung der Wandung und wirkliche Kotstauung ist die Folge (die meisten Fälle von Ascendensobstipation entsprechen diesem Stadium). Welche enormen Grade von Hypertrophie die Darmwand bei ihrer Anpassung erreichen kann, zeigen am besten die entsprechenden Fälle von Hirschsprungschers Krankheit, bei denen die Muscularis  $\frac{1}{2}$  cm und stärker werden kann, so daß bei operativen Eingriffen es überhaupt ausgeschlossen erscheint, an einer solchen Darmstrecke zu nähen, z. B. eine Kolostomie anzulegen, weil man erwarten muß, daß die enormen Muskelmassen beim Einsetzen kräftiger Bewegungen spielend jede Naht zerreißen. Angesichts solcher Anpassungserscheinungen muß es wundernehmen, wie beharrlich der Darm auf der anderen Seite sich oft weigert, einen durch eine Enteroanastomose gewiesenen Umgehungsweg eines Hindernisses

tatsächlich auch zu benutzen. Dieser Gefahr begegnet die einseitige Ausschaltung, die den Darm zwingt den gewiesenen Weg zu gehen. Die Rückstauungsgefahr mit Bildung von Kottumoren und allen anderen schädlichen Folgen der Stagnation (Überdehnung, abnorme Zersetzung mit chronischer Intoxikation, Darmwandschädigungen, Geschwürbildungen usw.) bleibt dabei bestehen und ist um so größer, je länger die ausgeschaltete Darmstrecke ist. Bei der Ileosigmoideostomie z. B., die doch bisweilen funktionell sehr gute Resultate liefert, tritt sie (nach Payr) in etwa 20% auf. Die als Mittel gegen die Rückstauungen empfohlenen Gas- und Spülventile, die Appendikostomie und Cöcostomie haben sich als Dauerzustand aus begrifflichen Gründen nicht eingeführt.

Die von Payr angegebene Methode, das einseitig ausgeschaltete Darmstück dicht über der Anastomose durch eine zirkulär angelegte Serie von Einfaltungsnähten unwegsam zu machen und das im Prinzip gleiche, von Ruge empfohlene Verfahren, die ausgeschaltete Strecke dicht über der Anastomose durch einen Fascienstreifen stark einzuengen, kommt, wenn es wirksam sein soll, auf eine Totalausschaltung heraus. Auch mehrfache Anastomosen, Transverso-Sigmoideostomie und Anastomose der Fußpunkte der Sigmaschlinge (Schmieden) schützen nicht vor den Anastomosezwischenfällen (v. Aldor, Schmieden). Eine weitere Gefahr bei der Anastomose der Fußpunkte der Sigmaschlinge ist die Drehung durch die Annäherung der Fußpunkte. Auch ist die Frage, wenn man die Sigmaschlinge stark erweitert und hypertrophisch vorfindet, ob durch die Anastomose etwas genützt werden kann, denn in den meisten Fällen wird das ursächliche Hindernis, die Klappe am Übergang in das Rectum oder eine andere der früher genannten Möglichkeiten, eben nicht zwischen die Anastomosenpunkte zu liegen kommen, sondern sie bleibt peripher. Bei habitueller Torsion der Sigmaschlinge ist in leichten Fällen die Mesosigmaoplastik angebracht, aber beim Sigma wie bei den anderen Darmabschnitten ist die einzig sichere Methode, den Anastomosezwischenfällen aus dem Wege zu gehen, der radikalere Eingriff, die Resektion (Schmieden u. a.). Die Typen der Resektion sind 1. die rechtsseitige Hemikolektomie bis zur Mitte des Transversum mit Ileotransversostomie, 2. die linksseitige Kolektomie von der Mitte des Transversums an unter Schonung oder unter Mitnahme der Sigmaschlinge, also mit Transversosigmoideo- oder Transversorectostomie, 3. die isolierte Resektion der Sigmaschlinge und endlich 4. die totale Kolektomie, meist ein zweizeitiger Eingriff mit Ileosigmoideo- oder Ileorectostomie. Technisch ist ein Teil der Resektionen, besonders nach Lockerung des Befestigungsapparates durch langdauernde Stauung des Inhalts, verhältnismäßig leicht. Die Erfahrung hat gelehrt, daß auch ein zurückbleibender kleiner Rest von Kolon funktionell ausreichen kann, ja daß gute Erfolge mit einem Rest von etwa 30 cm erzielt wurden, ohne daß Durchfälle bestanden. Je größer die Resektion, je unmittelbarer der dünnflüssige Dünndarmchymus dem Rectum zugeführt wird, desto größer ist zunächst die Gefahr der Durchfälle. Die natürlichen Hemmungsvorrichtungen des Dickdarms, besonders die Sphincteren verursachen aber doch noch eine Stauung, die eine Erweiterung und Hypertrophie des untersten Ileums bewirkt, das mit Dickdarmbakterien besiedelt wird und sich auch in seinen Bewegungen weitgehend als Dickdarmersatz ausbildet. Diese Zeit der funktionellen Umstellung dauert viele Monate (bis zu 20 Monaten). Sicherlich bieten bei funktioneller Obstipation die ausgedehnten Resektionen

den Vorteil, daß die Wegstrecke verkürzt wird und gerade die Hindernisse spastischer oder sonstiger Art wegfallen, und da die Wasser resorbierende Oberfläche vermindert wird, erfolgt die Eindickung des Stuhles weiter distal. Aber gerade bei spastisch-dyskinetischer Obstipation können geringe stehengebliebene Reste der betreffenden Darmstrecke so vermehrte funktionelle Hindernisse bieten, daß der Erfolg der Operation völlig ausbleibt. Deswegen sind hypokinetische Obstipationstypen geeigneter für die Resektion als die mit gesteigerter Muskelarbeit (Payr). Die seltenen atonischen, hypokinetischen Formen werden, dem Sitz der fehlerhaft arbeitenden Darmstrecke und der Beschwerden entsprechend, meist mit Resektion der proximalen Hälfte, die spastisch-dyskinetischen Formen sicherer mit Resektion der distalen Hälfte behandelt werden, auch wenn die Beschwerden mehr im Coecum und Ascendens lokalisiert sind. Ungleich häufiger sind die spastisch-dyskinetischen Formen und dementsprechend sind die meisten Autoren (Finsterer, Schmieden, die Mehrzahl der englischen Chirurgen) für die Resektion des distalen Kolonteiles eingetreten.

Neben der Gefahr des Mißerfolges drohen bei der Dickdarmresektion mehr als bei anderen Darmoperationen eine Reihe technischer Nachlässigkeiten bei der Operation zum Verhängnis für die Patienten zu werden, worauf alle Autoren, die über eine größere Anzahl derartiger Fälle verfügen, immer wieder hinzuweisen sich veranlaßt fühlen.

Die Nahttechnik am Dickdarm muß besonders sorgfältig sein, denn da die Dickdarmschleimhaut der Muscularis fest anhaftet, kann sie nicht der Nadel ausweichen bei der letzten Nahtreihe, die nur die äußeren Schichten fassen soll, und leicht geht der Stich durch alle Schichten. Die Vereinigung der Enden muß ganz ohne Spannung erfolgen. Also ausgiebig die Nachbarabschnitte mobilisieren, um jede Spannung zu vermeiden. Die Gefäßversorgung der Enden ist genau zu kontrollieren, damit es keine Nekrosen gibt. Hedri empfahl als einfaches Mittel dazu eine Appendix epiploica abzuschneiden und zu sehen, ob der Stumpf blutet. Bei der End-zu-End-Vereinigung kommt es leicht dadurch zu Stenosen, daß die beiden Enden gegeneinander verdreht werden, oder daß zu weit eingestülpt wird. Besonders gefährdet sind alle Dickdarmnähte durch die Festigkeit des Stuhles. Es kommt also darauf an, den Stuhl entweder lange gar nicht einwirken zu lassen oder ihn flüssig zu halten. Bei tiefem Sitz der Vereinigungsstelle empfiehlt es sich, ein Darmrohr bis über die Nahtstelle einzuführen und eine Reihe von Tagen (6 Tage, Lane) liegen zu lassen. Stopfen mit Opium ist zu widerraten, weil dadurch der Stuhl zu sehr eingedickt wird. Lane gibt vom 3. Tage an Paraffinum liquidum. Von anderen ist sogar schon vom 2. Tage an Ricinusöl empfohlen worden (Pendl), ein Verfahren, das auch an unserer Klinik in einer Reihe von Fällen gute Dienste geleistet hat. Finsterer empfiehlt Darmspülungen vom 2. Tage an.

Um die Gefahren der Infektion der Bauchhöhle bei Eröffnung des bakterienreichen Dickdarms zu verringern, sind eine ganze Reihe von Vorschlägen gemacht worden (Moszkowicz, Burckhardt, Burns, Halsted, Bidgood u. v. a.). Zum Teil sind die Methoden in die Lehrbücher übergegangen (Harterts Kochmethode). Die übrigen Methoden haben alle das gleiche Prinzip. Die beiden blind geschlossenen Enden werden aufeinander genäht, so daß ein diaphragmaartiger, doppelter Verschluß besteht. Dieser wird nach Fertigstellung der

zirkulären Naht geöffnet, entweder durch nachträgliches Aufziehen der Schnürnähte der Blindverschlüsse, oder durch miteingenähte, eigens konstruierte Instrumente mit einem kleinen Messerchen, oder er wird vom Anus her durchstochen. Auch ein kleiner Gummiball wurde benutzt, der zwischen die locker zusammengeschnürten blinden Enden eingenäht wurde und dann so lange hin- und hergeschoben, bis die Stelle durchgängig war. Fraser mußte einen solchen Fall wegen Stenose der Nahtstelle relaparotomieren. Viel wichtiger als alle diese Methoden, die zum Teil erst an Versuchstieren versucht wie technische Spielereien anmuten und bei guter Technik jedenfalls entbehrlich sind, ist die Frage, wie die Darmenden vereinigt werden sollen, End-zu-End, Seit-zu-Seit, oder End-zu-Seit. Die bei uns in Deutschland übliche Methode scheint die Seit-zu-Seit-Vereinigung zu sein. Die Engländer treten beim Dickdarm sehr für die End-zu-End-Technik ein und sie scheint auch bei uns an Boden zu gewinnen. Bei Vereinigung von Dünndarm mit Kolon wird von vielen Seiten (Kellog u. a.) empfohlen, bei der End-zu-Seit-Vereinigung das Ileumende ein Stück weit in den Dickdarm einzustülpen, um so eine Art Bauhinischer Klappe zu rekonstruieren. Michou verwendet dazu einen Querschnitt in den Dickdarm. Lembo spitzt das Ileumende vor der Einstülpung in den Dickdarm noch etwas zu. Melzner zeigte auf dem Chirurgenkongreß 1926 wie bei einer Seit-zu-Seit-Anastomose die Ringmuskulatur, die ja bekanntlich in Form einer engen Spirale verläuft, auf eine zu große Strecke unterbrochen wird, während bei der End-zu-End-Vereinigung die Unterbrechung denkbar kurz ist. Dementsprechend sollen die normalen Bewegungsvorgänge hier viel früher wieder einsetzen als dort. Dem entspricht der von Grey mitgeteilte Befund, daß die Anastomosenstellen bei der Seit-zu-Seit-Vereinigung sich später auf das 2—3fache erweitern und die anliegenden Darmwandpartien schlaff, flatternd werden. Die End-zu-End-Vereinigung von Dünn- zu Dickdarm wird oft wegen des Kaliberunterschiedes unmöglich oder unsicher sein. In anderen Fällen aber kann dagegen, worauf Payr hingewiesen hat, durch Überdehnung des proximalen Darmabschnittes der Kaliberunterschied ganz aufgehoben sein, so daß eine Vereinigung von Dünn- zu Dickdarm End-zu-End sehr gut ausführbar ist.

### E. Erfahrungslehren für und wider den Eingriff.

In den vorhergehenden Abschnitten sind die einzelnen Formen der Obstipation und ihre Behandlung geschildert. Es seien nur noch einige allgemeine Gesichtspunkte gegeben für die Beurteilung von Fällen, in denen entweder das Krankheitsbild nicht klar ist oder die Entscheidung schwer ist, ob ein operativer Eingriff angebracht ist oder nicht. Dabei halte ich mich an die Ausführungen von Payr, der diese Gesichtspunkte besonders klar ausgearbeitet hat.

Wie bei kaum einer anderen Krankheit ist bei der Obstipation die Unterscheidung, wieviel von ihr auf Rechnung anatomischer Veränderungen und wieviel auf rein funktionelle Momente zurückzuführen ist, schwer oder unmöglich. Payr teilt eine Krankengeschichte mit, die in dieser Beziehung sehr lehrreich ist und die beweist, wie bei scheinbar sonnenklaren Fällen doch eine funktionelle Komponente alle Berechnung über den Haufen werfen kann.

Ein junges Mädchen hat nach einer Appendektomie an Stelle eines Glycerinklysmas aus Versehen ein Klyisma mit reinem Salmiakgeist erhalten, und es hat sich eine schwere Narbenstenose im Mastdarm, 9 cm über dem Anus gebildet, die schwerste Obstipation zur

Folge hat. Sechs Jahre nach der Verletzung kam sie in Behandlung von Payr, der den narbigen Bezirk zirkulär resezierte, womit zunächst auch die Obstipation behoben war. Ein halbes Jahr lang erfolgte ohne alle Abführmittel oder örtliche Maßnahmen regelmäßig der Stuhlgang, bis nach einem schweren Zerwürfnis mit der Familie die alten Beschwerden sich plötzlich wieder einstellten. Eine neue Stenose hatte sich nicht gebildet. Mehrere weitere Operationen, die Schließung eines Bauchnarbenbruches und eine Hydronephrosenoperation blieben ohne Einfluß auf die Obstipation, die erst ausheilte, nachdem sich die Kranke mit der Familie wieder ausgesöhnt hatte und sich ihre wirtschaftliche Lage gebessert hatte.

Hier ist bei einem anatomisch einwandfrei begründeten Falle von prokto-gener Obstipation die Heilung nach Beseitigung des Hindernisses nur vorübergehend und die Funktionsstörung tritt wieder nach einem psychischen Trauma auf und verschwindet mit ihm. Man denke also auch bei ganz sicheren und eindeutigen Befunden immer noch an die funktionelle Quote. Die Anamnese kann nicht genau genug sein und muß auch seelische Erschütterungen und überhaupt psychische Momente mit berücksichtigen, die für die richtige Beurteilung ausschlaggebend sein können.

Die körperliche Untersuchung soll sich nicht nur auf den Magendarmkanal, sondern auf den ganzen Körper erstrecken. Es ist genau zu unterscheiden, ob im einzelnen Falle die Obstipation als selbständiges Krankheitsbild oder als Symptom einer anderen Krankheit zu werten ist. Man denke an gastrogene Obstipation. Besonders die Nachbarorgane des Darmes in der Bauchhöhle, Appendix, Gallenblase, das Urogenitalsystem sind genau zu untersuchen, ferner das Nervensystem. Obstipation ist häufig bei Nervenerkrankungen und Psychosen. Besonders depressive Zustände treten oft mit Verdauungsstörungen auf. Da man in der Obstipation nicht das primäre, sondern nur ein Begleitsymptom zu sehen hat, ist chirurgisches Eingreifen kontraindiziert.

White berichtet über einige Operationen bei Nervenkranken, wobei er allerdings von Laneschen Anschauungen und von der Voraussetzung ausging, daß die Obstipation das Primäre sei. Es handelte sich um zwei schwere Epileptiker und zwei schwere Neurastheniker. Er führte die Appendiko- bzw. Cöcöstomie aus und schloß die Fistel wieder nach 10—27 Monaten, zum Teil auf das Drängen der Patienten. Er sah zwar in allen Fällen Erfolge, die allgemeinen Beschwerden besserten sich, die Anfälle wurden viel seltener und weniger heftig, aber er kommt doch zu dem Schluß, daß er so leicht keinen derartigen Eingriff aus dieser Indikation heraus wieder machen würde. Für uns sind jedenfalls Psychosen und Nervenkrankheiten (Tabes, Neurasthenie, Hysterie) Gegenanzeigen, auch „passive Operationsfreudigkeit“, die sich gewöhnlich schon durch eine Reihe alter Operationsnarben (Appendix, Gallenblase, Alexander-Adams) verrät. Deutliche Vagotonie mit Neigung zu Spasmen und verstärktem retrograden Transport spricht gegen die Operation (in einer neuen, interessanten Arbeit konnte Schwarz verstärkten retrograden Transport bei Obstipierten nachweisen mit rectal eingebrachten Kontrastmitteln, die bis zum Coecum hinaufgeschoben wurden). Im gleichen Sinne gegen einen Eingriff sind chronische Vergiftungen (Morphium, Nikotin, Blei) zu bewerten. Man denke auch an selteneren Ursachen von Spasmen wie Hämatorporphyrie — schon mehrere Hämatorporphyriekranke sind unter falscher Diagnose laparotomiert worden — oder an endokrine Störungen (thyreogene Obstipation), die in der Organsubstitutionstherapie ihre gegebene Behandlung finden. Schwere Allgemeinleiden

oder Organerkrankungen (Diabetes, Arteriosklerose, Herz-, Nierenleiden) bilden Gegenanzeigen.

Schließlich ist die gesamte Konstitution (Spastiker, Astheniker, Ptotiker) und die Persönlichkeit (Geschlecht, Beruf, Alter, Charakter) zu berücksichtigen.

Für einen Eingriff spricht dagegen alles, was, ganz allgemein gesagt, darauf hinweist, daß die Störung eine anatomische Ursache hat.

Anamnestisch ist besonderes Gewicht zu legen auf überstandene entzündliche Erkrankungen in der Bauchhöhle, die für Adhäsionsbildungen in Betracht kommen, also vor allem Ulcusperforationen, Appendicitiden, Gallenblasenentzündungen, Bauchfell- oder Mesenterialdrüsen-Tuberkulose, irreponible Hernien, Bauchnarbenbrüche, frühere Operationen, besonders solche mit entzündlichen Komplikationen, stumpfe Bauchverletzungen. Wenn typische Ventilverschlüsse, Okklusionskrisen, Anfälle von Gassperre beschrieben werden, oder mehrfache Darmverschlüsse sich spontan wieder gelöst haben (habituelle Torsionen), so spricht das jedenfalls für einen Eingriff. Direkter Wechsel von Durchfall und Verstopfung läßt auf mechanische Ursachen schließen, liegen dagegen zwischen beiden Phasen längere Zeiten normaler Darmtätigkeit, so wird man mehr funktionelle Störungen vermuten.

Findet man klinisch ausgesprochene Stenoseerscheinungen, womöglich mit genauer Lokalisation der Stenose, oder erhebliche morphologische Abweichungen in Form und Länge (Megakolon) oder in Lage einzelner Abschnitte (fixierte Ptosen einzelner Darmteile, Doppelflintenstenose), so ist die Operation das gegebene Verfahren. Die Schwere des Krankheitsbildes und allgemeine Gesichtspunkte (Lebensverbitterung, Arbeitsunfähigkeit) können auch bei habitueller Obstipation zum Eingriff drängen. Stenosierende Tumoren indizieren den Eingriff immer, schon weil man ihre Malignität nie ausschließen kann.

## F. Die Behandlung mit dem Enterocleaner.

Zum Schlusse möchte ich auf eine Einrichtung hinweisen, die sich in anderen Kliniken, wie bei uns, in zahlreichen Fällen sowohl als therapeutisches Mittel, wie auch gelegentlich als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bewährt hat. Es ist das subaquale Darmbad (Enterocleaner, Sudabad), das ursprünglich von Brosch und Aufschnaiter 1912 in Wien angegeben, neuerdings aus Amerika wieder bei uns eingeführt ist (Abb. 24).

Das Prinzip des Verfahrens ist, daß der Patient bequem in einem warmen, entspannenden Vollbade sitzend langsam und unter regulierbarem, geringem Druck einen Einlauf erhält, der dauernd zufließt, während gleichzeitig durch eine besondere Vorrichtung der Darm sich beständig wieder entleeren kann durch ein Ableitungsrohr ohne das Badewasser zu beschmutzen. Es findet also eine Durchspülung statt mit beliebig großen Flüssigkeitsmengen, und man kann bequem in einer Sitzung 30—40 Liter verwenden. Es wird so eine vollständige Reinigung und Entlastung des Dickdarms erzielt. Der Effekt besteht aber nicht nur in der mechanischen Säuberung, sondern es werden auch durch die Langsamkeit der Füllung bei geringem Druck allmählich spastische Widerstände überwunden und gelöst. Der Dickdarm wird zur vollständigen Füllung gebracht, ohne überdehnt und atonisch zu werden, und es werden normale

Bewegungsvorgänge durch den normal abgestuften Dehnungs- und Füllungsreiz ausgelöst. Dabei kann durch medikamentöse Zusätze zur Flüssigkeit die Wirksamkeit der Spülung noch erhöht werden. Zu therapeutischen Zwecken geben wir gewöhnlich eine Serie von 5–6 Spülungen mit mehrtätigen Abständen. Wegen aller technischen Einzelheiten verweise ich auf die Arbeiten von O. Müller, Gänfle und A. Kortzeborn.

Wir verwenden das Sudabad therapeutisch sowohl bei rein funktionellen wie bei einer Reihe mechanischer Obstipationsformen. Unter den funktionellen

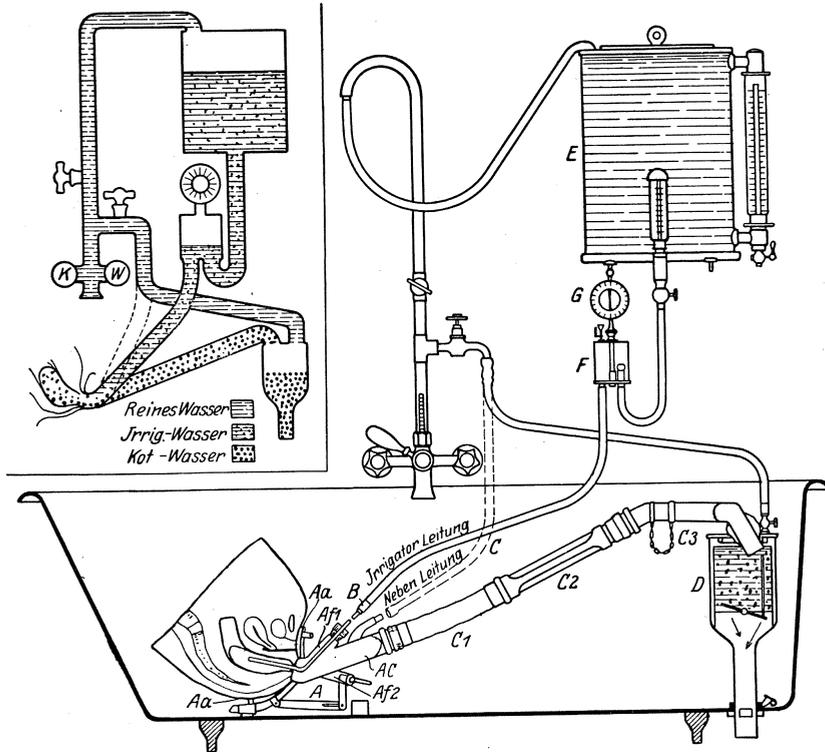


Abb. 24. Schema des Enterocleaners. E Irrigatorbehälter. G Manometer. F Rückschlagventil. A Sattel. B Ansatz der Irrigatorleitung an das Afterröhrchen. C Kotleitungsrohr. C<sub>2</sub> Schauglaseinsatzstück. D Kotsammelbecken.

Obstipationsformen scheinen besonders die mit einer spastischen Komponente auf die Behandlung gut anzusprechen, und wir haben eine Reihe von Patienten, die in regelmäßigen Abständen die Klinik wieder aufsuchen, um sich eine Serie von Bädern verabfolgen zu lassen, weil diese das einzige wirksame Mittel sind, was sie jedesmal und auf Monate hinaus von ihren Beschwerden wirklich befreit. Bei den mechanischen Obstipationsformen sind es besonders die Fälle, bei denen funktionelle Momente stark mitspielen, die sich zur Behandlung mit dem Enterocleaner eignen, Adhäsionsfälle mit Spasmen, mit Knickbildungen, Kranke, bei denen die Obstipation mehr ein Begleitsymptom anderer Organerkrankungen ist (Appendicitis, Cholecystitis, Erkrankungen der Harnwege) und reflexogene Spasmen zu überwinden sind. Ferner spülen wir bei Megakolon, chronischem

Meteorismus, bei Verstopfungszuständen infolge von Enteroptose, bei Diverticulose und chronisch entzündlichen Zuständen des Dickdarms.

Es wurde wiederholt betont, daß oft die operative Beseitigung mechanischer Hindernisse nicht genügt, um eine geregelte Darmtätigkeit zu erzielen, sondern daß es einer längeren Zeit sorgfältiger medikamentöser und diätetischer Therapie bedarf, um wieder normale Verhältnisse zu schaffen. Dabei hat sich uns das Sudabad als Hilfsmittel ausgezeichnet bewährt. Es ist imstande, dem erschöpften Darm durch Entlastung und durch Anregung zu normaler Bewegungstätigkeit über den toten Punkt hinweg zu helfen und einen geregelten Bewegungsablauf wieder einzuleiten. Sehr gute Dienste leistet die Spülung als Vorbereitung zu Operationen am Dickdarm, sowie dann, wenn es darauf ankommt, zur Erzielung guter Röntgenbilder den Darm wirklich völlig zu entleeren, z. B. bei Aufnahmen der Gallenblase, der Nieren und der Harnwege. Schließlich kann die Enterocleanerbehandlung in zweifelhaften Fällen, wo es nicht feststeht, ob ein mechanisches Hindernis vorliegt oder nicht, zur Diagnose mithelfen, weil bei mechanischen Hindernissen der Erfolg ausbleibt, während bei rein funktionellen Formen der Darm gewöhnlich in kürzester Zeit reagiert.

### G. Schlußsätze.

Während im Auslande vielfach die Chirurgie der Obstipation unter dem Einfluß der Laneschen Lehre eine sprunghafte Entwicklung genommen hatte, dabei weit über das Ziel hinausgeschossen und von einem schweren Rückschlag gefolgt war, hat sie sich in den Ländern deutscher Zunge mehr stetig, vorsichtig tastend und unter beständiger scharfer Gegnerschaft vollzogen in einem Tempo, das ungefähr gleichen Schritt gehalten hat mit dem Ausbau der exakten Untersuchungsmethoden.

Überblicken wir das bunte Bild der vielen Krankheiten, bei denen die Obstipation teils als selbständiges Leiden, teils als mehr oder minder beherrschendes Symptom auftritt, und sehen wir dabei von den Fällen ab, die einwandfrei und ausschließlich mechanisch bedingt sind, so bleibt eine große Gruppe kombinierter Formen übrig, bei der Indikation und Gegenindikation zum operativen Eingriff deswegen so unsicher und umstritten ist, weil ein sicheres Abschätzen der dynamischen gegen die organische Komponente noch nicht möglich ist. Es ist die Aufgabe der Zukunft, hier unsere Kenntnisse zu erweitern, Untersuchungsmethoden zu finden und auszugestalten, damit die Indikationen exakter festgelegt werden können, und die schönen Erfolge einzelner Chirurgen, die sie ärztlichem Scharfblick und großer Erfahrung verdanken, einer ganzen Generation zugänglich gemacht werden können.

## Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie 362.  
 Abbe, E. 290.  
 Abderhalden 518.  
 Aberle, v. 362, 460, 463.  
 Aebly, J. 548, 573.  
 Achard 362, 408, 433.  
 Adami, J. G. 606.  
 Adams 362, 405, 432, 436, 438, 441, 469.  
 Adams, W. 606.  
 Adelmann 132, 135, 136, 141, 142.  
 Adenot 481.  
 Aderholt 314.  
 Adson 157, 172, 173, 192, 193, 218.  
 Agata, D' 362, 474.  
 Agostino, d' 362, 474, 482.  
 Aichel 507, 580.  
 Aievoli 314, 327.  
 Ajsenberg 314, 324, 328.  
 Alapy 362, 483.  
 Albanese 2, 314.  
 Albee 2, 54, 55, 59, 63.  
 Albert 71, 78, 79, 82, 90, 91, 97, 102, 112, 114, 428, 544, 545.  
 Albrecht 362, 482, 561, 606, 671, 683.  
 Albrecht, Eugen 580.  
 Albrecht (St. Petersburg) 131.  
 Albu, A. 606, 673.  
 Aldor, L. v. 607, 644, 649, 709.  
 Alexander 352, 641.  
 Alksne 314.  
 Allen 362, 467.  
 Allison 471, 482.  
 Almarini 39.  
 Alquier 164.  
 Alsberg 78, 103, 108, 109, 114, 132, 362, 458.  
 Altschul 157.  
 Alwens 157, 177, 181, 216, 218, 220.  
 Alzona, F. 607, 610.  
 Amann 507, 517, 526, 546.  
 Amersbach 267, 304.  
 Ammon 117.  
 Amreich 507, 519, 528, 535.  
 Anderson 607, 639.  
 Anderson, M. A. 607.  
 Andler 314, 350.  
 Andreani 157.  
 Andrews, C. H. 551, 596.  
 Andry 362, 451.  
 Angspach, A. 607.  
 Annovazzi 71.  
 Anschütz, W. 1, 2, 23, 41, 48, 51, 53, 68, 361.  
 Ansimow 314, 343.  
 Antoine, E. 607.  
 Anton 203, 225.  
 Anufrief 507.  
 Anzoletti 362, 469, 474.  
 Arakawa, Shunzo 548, 563.  
 Arendes 507.  
 Arias 157.  
 Armour 362.  
 Armstrong, G. E. 607.  
 Arnal 134.  
 Arnd 362.  
 Arnsperger 607.  
 Aronson 216.  
 Asada, T. 548, 560, 603.  
 Asahara 6, 20.  
 Aschner 607.  
 Aschoff, L. 607.  
 Ashurst 362.  
 Askanazy 157.  
 Aßmann 157, 172, 189, 192, 202, 210, 222, 280.  
 Aßmann, H. 607.  
 Asteriades 362, 504.  
 Auer 618.  
 Auerbach 430.  
 Aufschnaiter 713.  
 Auler, Hans 548, 549.  
 Ausland, Andrew 373, 500.  
 Axhausen 2, 18, 19, 20, 23, 26, 362, 490, 491.  
 Bachlechner, K. 607.  
 Backhaus, Maria 157.  
 Bade 71, 78, 79, 91, 96, 102, 112, 113, 115, 119, 362, 502.  
 Baeyer, v. 46, 71, 82, 86, 87, 88, 97, 114, 129.  
 Bähr 314, 362, 429.  
 Bainbridge, W. S. 607, 704.  
 Baisch 532, 684.  
 Bakulew 157, 203.  
 Balassa 314.  
 Balgarnie, W. 607.  
 Balin 362.  
 Ballin 422.  
 Baló, J. 548, 594.  
 Bang, F. 548, 569, 576.  
 Banga 362, 416, 419, 420, 421, 425.  
 Bankart 362, 469, 476.  
 Baensch 623.  
 Bantock 540.  
 Baracz 315, 345, 346, 347, 349, 350.  
 Baratoux 267, 273.  
 Barbarin 362, 502.  
 Barbet, Pierre 8, 65.  
 Barbieri, P. 607.  
 Barcia, P. A. 608.  
 Barclay-Smith 634.  
 Barcroft 565.  
 Bardeen 362, 398, 412, 413.  
 Bardenheuer 2, 19, 20, 22, 23, 24, 26, 39, 65, 135, 136, 476, 490, 491.  
 Barnard 548, 551, 571, 593, 594, 602.  
 Báron 486.  
 Barrett 507.  
 Bársony, T. 607.  
 Bartenwerfer 362.  
 Barth 39.  
 Barth, J. 509, 511, 520, 539.  
 Barthélemy, R. 607.  
 Bartow 363.  
 Bartrina, J. M. 607.  
 Baruch 183, 219.  
 Bashenow, W. P. 607.  
 Bashford 580.  
 Basset 2, 20, 60, 68.  
 Bassini 315.  
 Bassler, A. 607.  
 Basso 157, 218.  
 Bastos 2, 62.  
 Bauer 363, 420, 607, 641.  
 Bauer, Erwin 548, 563, 566.  
 Bauer, Julius 548, 573.  
 Bauer, K. H. 363.  
 Baum, S. M. 552, 570, 576.  
 Baumgartner 71, 270, 303.  
 Baur, J. 607.

- Bayer 315, 325, 337, 339, 470.  
 Bayet, A. 548, 575.  
 Bayliss 607, 634.  
 Bearse 131, 149.  
 Beatson, George Th. 548, 594, 602.  
 Beattie 363.  
 Beaufond, de 319.  
 Becher 527.  
 Beck 2, 50, 71, 267, 306, 308, 363, 367, 407, 431, 460, 461.  
 Beck, Stephan 548, 576.  
 Becker 315, 363, 469.  
 Becker (Naumburg) 157, 186.  
 Beckmann 507, 530, 531.  
 Beclard 363, 404.  
 Beeger, H. 607.  
 Beely 452.  
 Beer 2, 63.  
 Begg, A. W. 548, 550, 570, 595.  
 Behla 363, 385.  
 Behn 3, 15.  
 Behring, J. 607.  
 Bell 363.  
 Bellando-Randone 72.  
 Bellmann 607.  
 Bello 11.  
 Bendix 551, 591.  
 Benedek, L. 157, 174, 180, 203.  
 Benecke 575.  
 Beneke 157.  
 Bensaude 267, 274, 287, 295, 298.  
 Bensaude, R. 607.  
 Benthin 508, 517, 535.  
 Bercher 550, 585.  
 Beresowsky-Kocher 324.  
 Berg 363, 401, 418.  
 Bergel 39, 315, 323, 330, 334, 481.  
 Berger, H. C. 607.  
 Bergmann, E. v. 315, 328, 338, 353.  
 Bergmann, G. v. 607, 608, 634, 635, 636.  
 Bernes 315.  
 Bernstein 315, 324, 327, 363, 500.  
 Bertaux 80.  
 Bertini 11, 12.  
 Bessel-Hagen 363, 364, 380, 381, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 396, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 405, 406, 408, 419, 420, 423, 424, 428, 429, 432, 433, 434, 436, 438, 439, 441, 447, 472, 473, 479.  
 Bettaro, L. P. 608.  
 Bettmann 363.  
 Beutzon 72.  
 Beuzard 618.  
 Bianchi, G. 608.  
 Bibergeil 363, 431.  
 Bickel 315, 317, 351, 352.  
 Bidgood, Ch. Y. 608, 710.  
 Biedl 608.  
 Bielschowski 363, 494.  
 Bier 3, 11, 39, 135, 267, 306, 312, 462, 576, 673.  
 Bierich, R. 548, 576.  
 Biesalski 113, 150, 363, 450, 461, 479, 496, 497, 498, 502.  
 Bigga 267.  
 Bilfinger 315, 339.  
 Bilhaut, M. 608.  
 Billroth 383, 385, 487.  
 Bingel, A. 157, 158, 168, 169, 172, 173, 179, 180, 181, 184, 185, 186, 187, 189, 190, 191, 192, 195, 196, 200, 201, 203, 209, 213, 216, 217, 218, 220, 221, 263, 264, 267, 272, 302, 303, 304.  
 Binz 555, 591.  
 Bionchetti, F. 608.  
 Birch-Hirschfeld 507.  
 Birt 363, 498.  
 Birt-Fischer 608.  
 Bittmann, G. (Brünn) 548.  
 Bittmann, Ottokar 548, 576.  
 Blackfan 159.  
 Blamoknip 3.  
 Blanc 363, 462.  
 Blanc, F. J. 608.  
 Bland-Sutton 508, 510, 541.  
 Blaschke 158.  
 Blasius 315, 357, 359, 360.  
 Blaß 363, 498.  
 Blauel 315, 346, 350.  
 Blencke 363, 384, 385, 386, 449, 453, 463, 506.  
 Blick 363, 453.  
 Bloch 576.  
 Block 71, 79, 115, 125.  
 Blohmke 158.  
 Blondel 363.  
 Blumenthal, Ferdinand 548, 549, 565, 588, 589, 591, 592, 594.  
 Blumreich 508, 518.  
 Blundell 363, 469.  
 Boardman, W. W. 608.  
 Boas 267, 272, 307, 312.  
 Boas, I. 608, 642, 651.  
 Böcker 363.  
 Bogart, A. H. 608.  
 Böhler 3, 363, 382, 428.  
 Böhm 131, 149, 151, 154, 363, 414, 488, 492, 501, 517.  
 Boehm, G. 608, 638, 639, 640, 651.  
 Bohnstedt 364, 409, 433.  
 Böhringer 3.  
 Boisseau 364, 376, 432.  
 Bokai 633, 638.  
 Böker 626.  
 Boldt 508.  
 Bolognesi, G. 608.  
 Bom 364, 463.  
 Boeminghaus, H. 608.  
 Bona 151.  
 Boenheim, F. 608, 641.  
 Bonn 3, 15, 18, 19, 20, 51, 68.  
 Bonne, C. 549, 576.  
 Bonnet 203.  
 Boquel 364, 481.  
 Borchard 3, 19, 20, 26, 52, 65, 608.  
 Borchardt, M. 315, 346, 347, 349, 350, 499, 505.  
 Borchers 634.  
 Bordet 600.  
 Borghi 3, 8, 34, 40, 55.  
 Bornhaupt 315, 354.  
 Borrel 549, 573, 574.  
 Borrieu, H. 622.  
 Borst, M. 549, 559, 560, 561, 562, 570, 576, 586.  
 Boese, J. 608.  
 Bostroem 158.  
 Botzian 158.  
 Bourges 542.  
 Boursier 517.  
 Boxer 537.  
 Boyer 315.  
 Braasch 303.  
 Bracchetto-Brian 364, 549, 596.  
 Brackett 3, 34, 55, 58, 65.  
 Bradford 364, 469, 506.  
 Bragard 3, 72, 76, 79, 81, 85, 112, 113.  
 Brakemann 514, 530.  
 Bramann, v. 203.  
 Brand 106.  
 Brandenburg 315, 322, 323, 328.  
 Brandes 72, 75, 79, 82, 84, 97, 98, 99, 133, 152, 364, 372, 423.  
 Brandt 364, 451.  
 Braun 11, 135, 527, 608, 669.  
 Braun, H. 315, 346.  
 Braune 267, 280, 310.  
 Braunstein, A. 549, 565, 567.  
 Braus 3, 11, 12, 13, 16, 72, 427.  
 Braus, H. 608.  
 Brehme 158, 177, 187, 195, 202, 203, 212, 214, 217, 220, 264, 265.  
 Brendolan, G. 608.  
 Brennecke 517.  
 Brentano 315.  
 Bretschneider 508, 535.  
 Brickner 3.  
 Bridge 392.  
 Bridré 549, 574.  
 Brill 72.  
 Brinkmann, Franz 158, 204, 214.  
 Broca 349, 364, 396, 481.  
 Brodhurst 364, 405.

- Brohée, G. 608.  
 Bromann, J. 608.  
 Broere, W. J. 608.  
 Brosch, A. 608, 609, 666, 695, 713.  
 Bruck 315.  
 Brückner 364, 419, 450.  
 Brüning 609.  
 Brünings 267.  
 Brunn, v. 3, 48.  
 Brunner 364, 609, 677, 678.  
 Brünninghausen 3.  
 Bruns 38.  
 Brunsel 3.  
 Bubnoff 508.  
 Buchhalter, Martin 158.  
 Budinoff 158, 166, 212, 217, 220, 221, 263.  
 Buie, L. A. 609, 679.  
 Bullock 572, 574.  
 Bülow-Hansen 364, 411, 476.  
 Bumm 379, 422, 536.  
 Bungart 158.  
 Büngner, v. 315.  
 Buono, Pietro del 549.  
 Buonsanti 72, 89, 90, 92, 96, 99, 124.  
 Burak 267, 295, 296, 303.  
 Burchard 72.  
 Bürcher (Aarau) 302.  
 Burckhardt 315, 353, 609, 661, 669.  
 Burckhardt, Hans 549, 576, 577, 609, 710.  
 Burns, J. G. 609, 710.  
 Burrows, Montrose 549, 567, 568, 569.  
 Burrows, W. F. 609.  
 Burzynski 315, 345, 346.  
 Busachi 364, 490.  
 Buschke 549, 578.  
 Büttner 72.  
 Butts, Donald C. A. 549, 562, 563.  
  
 Caan 72, 105.  
 Cade, A. 610.  
 Cain, P. 607.  
 Calcagni 364.  
 Calcar, R. P. van 549, 578, 592, 593.  
 Calogero 364.  
 Calot 72, 79, 123, 364, 450, 452, 463.  
 Camera 72.  
 Camerer 72.  
 Campbell 3, 22, 23, 26, 40, 41, 53, 61, 63, 65, 68, 70, 364, 500.  
 Camper (1767) 323.  
 Cannon 609, 634, 666.  
 Capelle 335.  
 Caplesco, C. P. 609.  
 Caprioli 364.  
 Caraveu 508.  
 Carothers 3, 23, 24.  
 Carrel, Alexis 549, 563, 568, 577, 583, 584, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 604, 605.  
 Carruthers 364.  
 Casati 315, 327.  
 Cascino 609.  
 Case 609, 665.  
 Caspari, W. 549, 590.  
 Cassirer 364, 370, 414, 493.  
 Castex, M. 609.  
 Cate, J. ten 609, 640.  
 Caucci, A. 609.  
 Cavina-Pratesi, F. 609.  
 César 508.  
 Cestan 158, 215, 216.  
 Chalcer, J. 609.  
 Chalfant, S. A. 609.  
 Championnière, Lucas 315, 324, 327, 360, 481.  
 Chanard 72.  
 Chaplain 348.  
 Chapple, H. 609.  
 Chaput 364.  
 Charbonnier 3, 61.  
 Charpy 80.  
 Chassard 105.  
 Chaussier 364, 383.  
 Chelius, v. 364, 424.  
 Chiari, O. M. 609, 678.  
 Chifoliau 541.  
 Chironi 315.  
 Christeller, Erwin 549, 567.  
 Christopher 4, 63.  
 Chrobak 516, 517.  
 Chute, A. L. 609.  
 Chutro, P. 609.  
 Cignozzi, O. 609.  
 Ciuca 600.  
 Clairmont 315, 342, 343.  
 Clark (Baltimore) 510.  
 Clark, J. 609, 705.  
 Claudi 364, 422.  
 Clauß 364, 406, 407, 434.  
 Cloquet 315, 347.  
 Cluß 315, 340.  
 Codet 364.  
 Codivilla 3, 65, 364, 462, 473, 474, 496, 497, 498, 499.  
 Cohen 580.  
 Cohn 3, 72, 77, 78, 79, 115, 117, 121, 123, 125, 126, 129, 304.  
 Cohnheim 569, 586.  
 Coley 316.  
 Coley, William B. 549, 584.  
 Colla 39.  
 Colley 39.  
 Collin 273.  
 Colmers 609.  
 Connell 164.  
 Conseil 549.  
 Constantini, P. 609.  
 Contremoulin 8, 61.  
 Cook 365, 499, 500.  
 Cooper 3, 573.  
 Corbin, F. G. 609, 661.  
 Cori, C. F. 550, 567.  
 Cori, G. T. 550, 567.  
 Cormero 96.  
 Cormon 365.  
 Corner 365.  
 Cornil 3, 586.  
 Corning, H. K. 609, 629, 630.  
 Cosack 463.  
 Cosset 508.  
 Cotton 3, 34, 65.  
 Coudray 3.  
 Couet 3, 62.  
 Courand 267, 270, 274.  
 Courtellement 164.  
 Courtillier 365, 366, 406, 408, 433.  
 Coyne 365, 408, 433.  
 Coze 348, 349.  
 Crainz 365, 502.  
 Cramer 158, 365, 381, 406, 409, 433, 443, 455, 475, 502, 570, 575.  
 Cramer, W. 550, 559, 560, 565, 595.  
 Crawford 157, 172, 173, 192, 193, 218.  
 Cremer 158.  
 Crile, George W. 550, 563, 565.  
 Crofton, W. M. 550, 584.  
 Crone 365, 461, 463, 468.  
 Crouse 158.  
 Crowther, C. R. 550, 553, 570, 571.  
 Cruveilhier 354, 365, 416, 417.  
 Cullen 508, 532.  
 Cullingworth 508, 532.  
 Cunstun, Ch. G. 610.  
 Cuneo 365.  
 Cunha 365, 411.  
 Cunha, Juan 72.  
 Curschmann 158, 219, 610.  
 Curschmann, H. 610, 641.  
 Curtis 572, 574.  
 Cushing 158, 167, 184.  
 Czerny 365, 409, 433.  
  
 Dahlström 158, 167.  
 Dalché 610.  
 Daloch 613.  
 Dalsace, J. 610.  
 Dalton 365.  
 Dam 365.  
 Dandelsky 508.  
 Dandy 158, 159, 167, 168, 171, 172, 173, 174, 175, 178, 185, 186, 189, 190, 195, 196, 200, 202, 205, 206, 209, 210, 213, 215, 217, 218, 219, 220, 261, 264.  
 Danel 508, 517, 521, 532.  
 Dareste 365, 417.  
 Darwin 571.

- Davenport, George 159.  
 David 72, 79, 106, 107, 115, 159, 193, 218.  
 David, V. C. 610.  
 Davidsohn 510.  
 Davidson 72, 612.  
 Davis 3, 60, 65, 157, 218, 365, 482.  
 Davis, C. B. 610.  
 Davison 3, 4, 63.  
 Davy 365, 481.  
 Daw 365.  
 Dax 267, 303, 304, 306.  
 Debernardi 4, 34.  
 Debeyre 365.  
 Debrunner 365, 368, 431, 452, 484, 489, 491, 492, 504.  
 Debrunner-Frosch 4.  
 Decaise 348.  
 Deelmann, H. T. 550, 560, 576, 577.  
 Delalande 267, 273, 274, 276, 291, 295, 298, 300, 305, 306, 308, 310, 311, 312.  
 Delater 550, 585.  
 Delatour, H. B. 610.  
 Delaunay 526.  
 Delbet 20, 25, 59, 60, 61, 62, 63, 68, 72, 78, 79, 127, 572.  
 Delitala 72.  
 Delitzin 267.  
 Delore 316, 365, 455.  
 Delpech 430.  
 Dembowski, v. 365.  
 Denk 159, 168, 172, 175, 176, 178, 179, 184, 185, 186, 191, 192, 213, 217, 218, 219, 263, 264.  
 Derom, E. 550, 576.  
 Desault 4.  
 Desault-Plaignaud 348.  
 Descamps, P. 610, 633.  
 Descarpentries 72.  
 Desmarest, E. 610.  
 Desmedt, P. 554, 576.  
 Désormeaux 272.  
 Destosses 365.  
 Deusch 159, 219, 610.  
 Deutschländer 4, 12, 27, 50, 365, 495.  
 Dickson 72.  
 Dieffenbach 26, 365, 383, 400, 404, 411, 469.  
 Dieulafé 365.  
 Dilger 39.  
 Dillens 365.  
 Dirner 508, 519, 535.  
 Dittrich, v. 365, 366, 440, 464, 480, 481, 487.  
 Doberer 316, 352.  
 Döderlein, A. 507, 514, 526, 530, 531, 537.  
 Doléris, M. 510, 539, 541.  
 Domagk, Gerhard 550, 576.  
 Domenico, T. 610.  
 Don, A. 610.  
 Donati, M. 610.  
 Donovan, E. 610.  
 Doepner 316, 339, 344.  
 Doppler, K. 610.  
 Doran, Alban 508, 510, 517, 532, 540, 541.  
 Dorofejew 316.  
 Doerr, R. 550, 597, 599.  
 Dorran 22.  
 Dorsemagen, P. 610, 679, 680.  
 Dott 160.  
 Dott, N. M. 612.  
 Douglas 670.  
 Dowd, Ch. 610.  
 Doyen 481.  
 Dreesmann 316, 366.  
 Drehmann 4, 22, 37, 42, 43, 46, 47, 48, 49, 70, 71, 72, 73, 77, 78, 79, 92, 94, 102, 111, 116, 119, 366, 462, 463.  
 Drevermann 4, 55, 58, 68.  
 Dreyer, L. 611, 644.  
 Dreyfuß 366, 498, 576.  
 Drueck, Ch. J. 611.  
 Drummond 618, 619, 681.  
 Drutmans 508, 517, 526, 537.  
 Duboucher, H. 610.  
 Dubreuil 366, 402.  
 Dubs, J. 610.  
 Duchenne 366, 404, 670.  
 Duchinowa, S. J. 610.  
 Ducroquet 366.  
 Dujarier 4, 61.  
 Dummreicher 39.  
 Dumont-Berger 323.  
 Duncan, H. A. 610.  
 Duncker 366.  
 Dunet, P. 610.  
 Dunker 409, 431, 433.  
 Dunn 362.  
 Duperron 267.  
 Duplay 349.  
 Dupuy de Frenelle 366.  
 Dupuytren 26.  
 Durand, M. 610.  
 Durante 366, 408, 433.  
 Dürken, Bernhard (Breslau) 550, 569.  
 Duset 531.  
 Duval 610.  
 Duverney 366, 404.  
 Dzialoszynski 4.  
 Eastmann, J. R. 611, 687.  
 Ebeling 598.  
 Ebert 573.  
 Eberth 508, 515, 516, 517.  
 Ebstein 611.  
 Eckardt 517.  
 Eckhardt 133, 150.  
 Eckstein 366.  
 Eden 39.  
 Erland, L. D. 611.  
 Eggers 4, 22, 24, 39, 51, 69, 316, 322, 327, 334.  
 Ehlis 125.  
 Ehrenfried 366, 385, 387.  
 Ehrenreich 271, 284, 305.  
 Ehrlich 316, 337, 341.  
 Ehrlich 267, 576, 603.  
 Ehrmann 271, 284, 304.  
 Eiberg 611.  
 Eicken, von 272.  
 Eiermann 380.  
 Eikenbury 366, 468.  
 Einhorn 308.  
 Einsle 508.  
 Eiselsberg, v. 4, 23, 43, 60, 65, 70, 167, 316, 344.  
 Eisenberg, K. 611.  
 Eitel 164, 181, 185, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 195, 196, 201, 204, 212, 214, 217.  
 Elektrowicz 160, 203, 220.  
 Elliot 634, 666.  
 Elmslie 366, 471, 476, 486, 487.  
 Elsberg 160, 182.  
 Elsner 100, 267, 272, 274, 284, 285, 286, 287, 290, 294, 295, 296, 297, 299, 300, 301, 304, 308, 311, 312, 313, 366, 486.  
 Elsner, Hans 550, 570.  
 Emdin 160, 183.  
 Enderlen 316, 346, 611.  
 Enfield, Ch. D. 611.  
 Engel 73, 316, 324, 455, 458, 459.  
 Engel, C. S. 550, 567, 569.  
 Engelhard 366, 447.  
 Engelmann 73, 366, 463.  
 Eonnett 316, 338.  
 Eppinger 316, 353, 611, 671.  
 Epstein 366, 482.  
 Epstein, T. 551, 592.  
 Erdmann, Rhoda 550, 578, 595, 597, 598, 600.  
 Erlacher 133, 150, 366, 471, 472, 494.  
 Ernst 366, 407, 410.  
 Erp, J. P. van 550, 577.  
 Esau 160, 168, 316, 344.  
 Escherich 611, 632.  
 Eschricht 366, 400, 401, 402, 418, 441.  
 Eskuchen 160, 182.  
 Estor 366.  
 Etienne 366.  
 Ettore 73.  
 Evans 366, 469.  
 Everke 508.  
 Ewald 4, 20, 22, 73, 267, 273, 305, 366, 424, 640.  
 Ewing, James 550, 562, 579.  
 Exner 638.

- Fabre-Domergue 586.  
 Fabricius 508, 539, 542.  
 Fabris, U. 611.  
 Fahr, Th. 611.  
 Fahraeus 527.  
 Fairbank 4, 66.  
 Falbing 4.  
 Falk 517, 525, 532.  
 Falkenburg, C. 611.  
 Falta 611, 641.  
 Faltn 4, 34, 48, 53, 63.  
 Farkas, Aladar 76.  
 Favret 366.  
 Fay 216.  
 Fearne 508, 516, 517, 519, 540.  
 Fedden 366.  
 Fedoroff 316, 354.  
 Fehling 508.  
 Feibly (Lausanne) 302.  
 Fejgin, B. 551, 592.  
 Felix 611.  
 Fenkner 611.  
 Fenwick 593.  
 Fetscher 366, 367, 385, 386,  
 387, 388, 389, 391, 392,  
 393, 394, 395, 415, 432.  
 Fetz 316, 323.  
 Fichera 551, 570.  
 Fick 15, 73.  
 Fick, L. 410.  
 Fieber 316, 345.  
 Fiebiger 574, 576, 587.  
 Fiessinger, Ch. 551, 587.  
 Finck, Julius v. 367, 451, 452,  
 464, 468.  
 Finney, J. M. T. 611, 663, 705.  
 Finochetti, E. 611.  
 Finsterer 316.  
 Finsterer, H. 611, 705, 706,  
 710.  
 Fiolle, J. 611, 683.  
 Firl 600.  
 Firth, D. 611, 661.  
 Fischel 518.  
 Fischer 157, 160, 182, 264.  
 Fischer, Albert 551, 599.  
 Fischer, A. W. 611, 646, 701.  
 Fischer, B. 304.  
 Fischer, E. 367, 401.  
 Fischer, G. 304.  
 Fischer, H. 218.  
 Fischl 611, 635.  
 Fischler 611, 657, 658.  
 Fiske 367, 447.  
 Fittig 73, 94.  
 Fleiner, W. 612, 638, 647, 651.  
 Fleischhauer 160, 263.  
 Fleischmann 160, 279, 508.  
 Flesch-Thebesius 684.  
 Flexner 677.  
 Flint 4, 13, 53, 63.  
 Flint, E. R. 612, 613, 705.  
 Flu, P. C. 551, 594, 596.  
 Fogelson, S. J. 613.  
 Foggie, W. A. 612.  
 Folle, P. 611, 683.  
 Follin 267.  
 Fonmael 659.  
 Fonyó 508, 519, 528.  
 Forbes 4.  
 Forest-Willard, de 367, 479.  
 Forgue 481.  
 Forgue, E. 612.  
 Foerster 367, 396, 503.  
 Foerster, O. 160, 169, 172, 175,  
 179, 185, 190, 191, 192,  
 202, 203, 205, 208, 210,  
 213, 219, 220, 223, 238,  
 264, 265.  
 Forsyth, J. A. 612.  
 Fougé 532.  
 Foulds, G. S. 615.  
 Fourche 619.  
 Fowler 341, 612.  
 Franchinini 612.  
 Françillon 367, 416.  
 Frangenheim 4, 12, 15, 17,  
 18, 19, 20, 21, 22, 28, 29,  
 30, 31, 32.  
 Frank 316, 324, 325.  
 Frank, O. 612.  
 Franke 612.  
 Franke, F. 612, 664, 703.  
 Fränkel 73, 122, 129, 162,  
 175, 179.  
 Fraenkel 192, 212, 217, 264,  
 367, 424, 450, 452, 462,  
 463, 468, 471.  
 Frankl-Hochwart 367, 409,  
 433, 612.  
 Franqué, v. 508, 518, 528, 531,  
 539, 546.  
 Franz 160, 216, 316, 344.  
 Fraser 160.  
 Fraser, J. 612, 711.  
 Frattin 367, 502.  
 Frazier 160, 217.  
 Freiberg 367.  
 French, R. W. 612.  
 Frenzel 149.  
 Freud, Johann 556, 567.  
 Freund 160, 161.  
 Freund, Ernst 551, 563, 564,  
 565.  
 Frey, R. v. 612.  
 Frickhöfer 367, 424.  
 Friedberger, E. 551, 593.  
 Friedel 623.  
 Friedel, G. 612.  
 Friedemann 551, 591.  
 Friedenheim 508, 517, 532.  
 Friedländer 367, 484.  
 Friedmann, R. 612.  
 Friedrich 73.  
 Friedrich, L. v. 612.  
 Friedrich, P. L. 612.  
 Fritsch 612.  
 Fröelich 367, 432.  
 Fröhlich 612.  
 Froelich 73, 481.  
 Fromme 4, 60, 62, 65, 70, 79,  
 81, 90, 91, 92, 93, 95, 99,  
 103, 104, 105, 106, 511.  
 Fuchs 367, 406, 409, 433, 462.  
 Führer 367, 435, 469.  
 Fujiki 4, 17, 18, 20, 21, 23.  
 Fukuda, T. 553, 576.  
 Funk, Casimir 551, 592.  
 Funk, V. A. 612.  
 Gabriel 159, 160, 184, 185,  
 193, 218, 263, 264.  
 Gaetano 367, 476, 482.  
 Gaetano, L. de 612, 686, 687.  
 Galeazzi 367.  
 Galin 316, 319, 340, 354, 355,  
 356, 357.  
 Galland 367.  
 Gallie 367.  
 Galloway 4, 23, 52, 55, 65, 70.  
 Gänble 612, 714.  
 Gant, S. 612, 655, 656, 663.  
 Ganter 612, 634.  
 Garrè 11.  
 Gasser 316, 346.  
 Gatellier, D. 612.  
 Gaugele 73, 367, 384, 461,  
 462, 466, 482.  
 Gaylord 551, 572, 573, 589.  
 Gebhard 508, 544.  
 Gehrels 316, 353.  
 Geibel 373.  
 Geinitz 367, 492, 493.  
 Geist 367, 487.  
 Gellert, H. H. 612, 659.  
 George, A. W. 612, 681.  
 Gérard, P. 551, 579.  
 Gerhardt 670.  
 Gerstenberger 508, 526, 527,  
 535.  
 Gerzowitsch, M. 612, 682.  
 Ghillini 368, 472.  
 Ghiulamila 368, 463.  
 Gilford, Hastings 551, 580,  
 581, 585.  
 Gill 54.  
 Gillespie 368, 469.  
 Giordano, G. 612, 664.  
 Girard 368.  
 Girgolaw 316, 343.  
 Girode 4, 25, 61, 68.  
 Giron 316, 341.  
 Glasewald 368, 429.  
 Gleisberg, W. 551, 592.  
 Glénard 612, 669.  
 Glover, T. J. 553, 588, 589,  
 590, 591, 595.  
 Gluck 368, 490.  
 Glückmann 316, 354.  
 Glücksmann 267, 296.  
 Goebel 149.  
 Goebel, F. 613.  
 Goebel, O. 551, 579.  
 Göbell, R. 613, 655, 663.

- Gocht 11, 41, 53, 117, 132, 368, 432, 437, 452, 455, 458, 463, 464, 466, 468, 470, 477, 484, 487, 489, 490, 491, 492.
- Göcke 132.
- Göddertz 106, 125.
- Goddu 4.
- Gohl 479.
- Golding-Bird 316.
- Goldmann 168, 570.
- Goldner 316, 324.
- Goldschmidt 613.
- Goldstine, M. T. 613.
- Goljanitzki 5, 55, 58, 70.
- Goltz 640.
- Gordon-Watson, C. 613.
- Gore 368.
- Gorke 613.
- Gorochow 368.
- Görtz 316, 317, 335, 339, 357.
- Gosset 545.
- Gottlebe 133.
- Gottlieb 565.
- Goetsch, A. 613.
- Gottstein 268, 274, 287, 308.
- Götze 5, 52, 54, 56, 57, 302, 613.
- Gourdon 368.
- Graf 5, 66, 119.
- Graefe 508.
- Grant 160, 161, 172, 217, 218, 219, 222.
- Grant, Francis C. 261.
- Graser 317, 322, 328, 329, 330, 346, 350.
- Graser, E. 613, 656, 681.
- Grashey 105, 106.
- Grassmann 131.
- Gray, T. 613, 705, 711.
- Green 268, 296, 298, 301, 303.
- Grégoire 267.
- Grégoire, R. 610, 613.
- Greig, D. M. 613, 658.
- Greil 368, 398, 415, 416.
- Greil, Alfred 551, 580, 581, 582.
- Grekow, J. 551, 571.
- Grekow, J. J. 613, 665.
- Griffith, F. W. 613.
- Grill 677.
- Grisar 317, 359.
- Groedel 268, 281.
- Groedel, F. 613, 634.
- Gronauer 368, 472.
- Groß 368, 481, 705.
- Groß, L. 613.
- Grothe 508.
- Grunewald 85.
- Grünfeldt 345, 348.
- Gruyer 368.
- Gubarow 268.
- Guéniot 368, 446.
- Guérin 368, 404.
- Guermontprex 317.
- Guibel 368.
- Guillaume, A. C. 613.
- Guiser 268.
- Gulde 368, 479.
- Guleke 5, 161, 317, 353.
- Günther 5, 34.
- Guradze 368, 476.
- Gurlt 5.
- Gussenbauer 268.
- Guyon 39.
- Guyot 368, 455.
- Gye, W. E. 551, 556, 565, 571, 578, 589, 591, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 602.
- Haaland 573.
- Haas 368.
- Haberer, P. v. 613, 683.
- Haberland 368, 494, 568, 576.
- Haeckel 581.
- Hackenbroch 71, 73, 75, 115, 368, 382, 408, 414, 433, 460, 461, 486, 502.
- Hackenbruch 368, 494.
- Hacker, v. 268, 278, 279, 280, 296, 297, 298, 317.
- Häcker 320.
- Haecker 368, 415.
- Hadra 368, 435.
- Haelst, van 368, 498.
- Hagedorn 5.
- Hagentorn 317, 325.
- Haegler 317, 322, 330, 332, 336, 360.
- Haglund 73, 79, 85, 95, 102, 114, 368, 450, 472.
- Hahn 161, 194, 224, 368, 383, 384, 385, 479, 483, 487.
- Hahn, Fritz 369.
- Hahn, Otto 368.
- Haller 182.
- Haller, Graf 179, 203.
- Haller, v. 634.
- Halsted, W. S. 613, 710.
- Halster-Myers 369, 479.
- Hamant 10, 26, 52.
- Hammesfahr 268, 306, 308.
- Hammesfahr, C. 613.
- Hanau 573.
- Hanauer 133, 148, 149.
- Hanausek 369.
- Händel, Marcel 551, 566, 567.
- Haniolko 317, 340.
- Hannecart 336.
- Hanseman 558.
- Hanseman, v. 586, 603.
- Hansen 317, 326, 329.
- Hansen, Svend 73, 102.
- Hansson, N. 161, 168.
- Harde, E. 551, 595.
- Hardmann, T. Garrat 618.
- Hardouin 369, 505.
- Hare 508, 526.
- Harrenstein 73, 79, 123.
- Harrenstein, R. J. 613, 667.
- Hartert, W. 613, 614, 710.
- Hartmann 317, 341, 345, 369, 385, 386, 508, 511, 526, 531, 532.
- Hartmann, H. 614.
- Harttung 614.
- Hartwig 183.
- Hartz, Harry J. (Philadelphia) 510.
- Harven, J. de 614.
- Haß 5, 42, 47, 62, 75, 79, 115, 118, 120, 129, 130.
- Hassel 551, 591.
- Hassel, van 338.
- Hasselwander, A. 614.
- Haudeck 369, 414, 419, 452.
- Haugk, H. 614.
- Hauke 161.
- Hauptmann 161.
- Hauser 586.
- Hausmann 614, 643.
- Haynes, J. S. 614.
- Hays, G. L. 614.
- Hedri, A. 614, 710.
- Heidenhain 268, 306, 369, 498.
- Heiderich 161, 195.
- Heidrich 160, 183, 184, 185, 195, 213, 219, 223, 248, 264, 265, 369, 477.
- Heidrich, L. 156, 161, 172, 173.
- Heile 614, 668, 669.
- Heimann 73, 100.
- Heimansberg 369, 463, 464, 480.
- Hein 317.
- Heine 5, 369, 385.
- Heineck, A. P. 614.
- Heinecke 5, 494.
- Heineke 369.
- Heitzmann 73.
- Helbing 614, 687.
- Helferich 317, 332, 490.
- Helsley 268.
- Henderson 5, 14, 20, 25, 34, 40, 46, 55, 58, 59, 60, 63, 64, 65, 69, 70.
- Hengel, v. 347.
- Henggeler 323.
- Henke 280, 369, 398, 402.
- Henneberg 369, 409, 433.
- Henri, P. 551, 595.
- Herdtmann 317, 340.
- Hérelle, F. d' 551, 599, 600, 605.
- Hermann 317, 350, 527.
- Hermann, M. W. 614, 697.
- Herric, F. C. 614.
- Herrmann 158, 161, 177, 178, 179, 182, 183, 186, 189, 192, 213, 214, 215, 220, 221.
- Herrmann, P. 161.
- Herrnheiser 161, 213, 215, 216.
- Herschel 268, 273, 274.

- Hertwig 119.  
Hertz, A. F. 633, 665, 666.  
Hertz, P. 614, 630, 633, 634, 635, 640, 648, 653, 667.  
Hertzler, A. E. 614.  
Herz 5, 66.  
Hesky, O. 619.  
Heß 203.  
Heß-Thaysen, Th. E. 614.  
Hesse 5, 15, 17, 18, 20, 21, 25, 26, 126.  
Hesse, E. 614, 665.  
Hesselbach 317.  
Hessing 38, 450, 467, 493.  
Heßler 268, 303.  
Heudorfer, K. 614, 684.  
Heuer 159, 167.  
Heusner 369, 401, 417, 418, 420, 451, 452, 466.  
Heymann 161, 526, 527, 535.  
Heynemann 511.  
Hiestand 317.  
Hildebrand 369, 409, 433.  
Hildebrand, O. 5, 51, 52, 268, 278.  
Hildebrandt, O. 161.  
Hilgenreiner 317, 347.  
Hill 268, 273, 274, 297, 306.  
Hill, T. Ch. 614.  
Hillebrand 508, 535.  
Hillemand, P. 607.  
Himburg 552, 587.  
Hinglais, M. 614.  
Hintze 369, 407.  
Hintze, A. 614.  
Hippokrates 416.  
Hirsch 157, 177, 181, 216, 218, 220.  
Hirsch, J. S. 614.  
Hirschberg 369, 481.  
Hirschfeld, Hans 552, 574.  
Hirschsprung 614, 659, 660, 708.  
Hochenegg, v. 317, 342, 460, 614.  
Hochstetter 369, 400, 403.  
Hoed, D. den 615.  
Hoeven, v. d. 615.  
Hofbauer 508, 615.  
Hoffa 5, 77, 96, 362, 369, 383, 402, 424, 439, 449, 450, 460, 463, 496, 502, 503.  
Hoffmann 615, 658.  
Hoffmann, G. 615.  
Hoffmann, M. 268, 274.  
Hoffmann, V. 317.  
Hofmann 161, 369, 430.  
Hofmann, A. H. 615.  
Hofmeister 73, 78, 79, 92, 108, 109, 309, 615.  
Hofmeister, v. 369, 494.  
Hoguet 341.  
Hohlweg 268, 272, 294, 295, 296, 297, 298, 301, 302, 306, 309, 310, 311, 312, 313.  
Hohmann 5, 52, 65, 79, 133, 150, 152, 369, 460, 484.  
Hohmeister 369, 479.  
Hoke 369.  
Hölder 317.  
Holitsch 165.  
Holl 369, 402.  
Holthusen 161.  
Holzknecht 624, 634, 635, 637, 644, 652.  
Homma 557, 565.  
Hook 5, 39, 40.  
Hoermann 508, 532.  
Horn, C. ten 615.  
Horn, W. 615, 659.  
Hornig 161.  
Horsley 5.  
Hoščálek, J. 552, 567, 568, 569.  
Hotta, Shiro 557, 565.  
Hotz 5, 61.  
Houston 629.  
Hromada, G. 615, 666, 667.  
Huber, E. 615.  
Hübner 5, 268, 288, 289, 302.  
Hübner, A. 266.  
Hübscher 369, 463.  
Hueck (Würzburg) 302, 303, 304.  
Huguet 615.  
Huguier 317, 352, 511.  
Hühne 5.  
Humphry 27, 80, 97.  
Hunt, V. C. 615.  
Hurdon 508.  
Hurst, A. F. 613, 615, 647, 652, 693 705.  
Hutchison, R. 615.  
Hüter 5, 22.  
Hueter 97, 369, 400, 405, 430, 432, 436, 440, 481.  
Hyrtl 317.  
Ibrahim 317, 350.  
Illing, Paul 552, 582.  
Imbert 317.  
Ingvar 219.  
Intignano, d' 370, 467.  
Iselin 73, 317.  
Ishikawa, N. 615, 639, 654, 661.  
Israel 370, 429.  
Israel, James 552, 575.  
Israel, W. 552, 575.  
Itchikawa, Koichi 552, 570, 576.  
Itinskaja, A. 615.  
Ito 6, 20.  
Itoh, M. 557, 569.  
Iversen, T. 615.  
Jackson 615, 685.  
Jackson, Chevalier 268, 273, 295, 296, 297, 299, 301, 308.  
Jacobaeus 161, 162, 268, 307.  
Jacobi 216.  
Jacobsen, H. 615.  
Jacqmin, L. 554, 576.  
Jäger 151.  
Jaeger, Alfred 552, 561, 580.  
Jakobi 203, 615, 634.  
Jakobs, C. 511.  
Jaloquier 370.  
Jancke 5.  
Janda, J. 615.  
Janeway 268, 296, 298, 301, 303.  
Janke 17, 22, 23.  
Janni 370, 471.  
Jansen, Murk 73, 75, 79, 94, 111, 119, 123.  
Jaroschy 73, 115, 119.  
Jarowitsky 317, 354.  
Jaschtschinski 317, 354, 355, 356.  
Jáuregui 5.  
Jayle 572, 573.  
Jeaneret 511, 543, 544.  
Jeannel 346.  
Jefferson 163, 164, 172, 174, 175.  
Jehn 317, 353.  
Jenner (Frankfurt a. M.) 302.  
Jenö 166.  
Jensen 370, 424, 591.  
Jessen 6.  
Joachimsthal 11, 73, 79, 370, 387, 422, 424, 435, 453, 460, 463, 482.  
Jobson 573.  
Joest (Leipzig) 583.  
Johnson, P. 615.  
Jones 6, 53, 65, 70, 370, 409, 433, 473, 511.  
Jones, N. W. 615, 665.  
Jonnescio 685.  
Jopson 6.  
Josefson 162.  
Joessel 278, 279, 280.  
Joessel-Waldeyer 275, 278.  
Josselin de Jong, R. de 615, 660, 703.  
Jottkowitz 131, 149, 151, 152.  
Joyce, T. M. 615.  
Judd, E. S. 615.  
Judet 6, 370, 455.  
Jung 595, 601.  
Jüngling 162, 169, 172, 173, 174, 175, 176, 185, 186, 187, 189, 190, 191, 192, 193, 195, 200, 203, 204, 213, 215, 217, 218, 219, 220, 222, 261, 264.  
Jungmann 73, 370, 474, 477.  
Kader 370, 435.  
Kagan 576.  
Kahan, Z. 552, 563.  
Kahlden, v. 545.

- Kahlden, D. 511.  
 Kahler 268.  
 Kaiser 552, 573.  
 Kaiser, Karl 549, 567.  
 Kaiser, K. F. L. 616, 669.  
 Kakita, H. 552, 576, 592.  
 Kalb 370.  
 Kaltenbach 508, 515, 516, 517.  
 Kaminer, Gisa 551, 563, 564, 565.  
 Kantor, J. L. 616, 660.  
 Kaposi 133, 149.  
 Kappis 6, 73, 81, 92, 93, 101, 370, 476.  
 Karakoz 508, 523.  
 Karch 370, 451.  
 Karewski, F. 132.  
 Kaestner, H. 616, 655, 661.  
 Katholicky 370.  
 Katsch, G. 616, 666.  
 Katsch, S. 607, 635.  
 Katz 666.  
 Katzenstein 370, 409, 433.  
 Kauffmann 162, 195, 196, 201, 248.  
 Kaufmann 73, 138, 317, 322, 330, 331, 332, 357, 358, 616.  
 Kaufmann, E. 616, 691.  
 Kausch 114, 126, 268, 273, 281, 285, 302, 318, 341, 646.  
 Kay 203.  
 Kazama, Y. 552, 579.  
 Kehl 6, 74.  
 Kehrer, E. 509, 514, 525, 526, 531, 538.  
 Keith 326.  
 Keith, A. 613, 624.  
 Keith, J. P. 616, 637, 671, 705.  
 Keitler 509, 517.  
 Keller 370, 422.  
 Kellerworm 370, 468.  
 Kelling 268, 269, 272, 273, 278, 282, 286, 293, 294, 295, 296, 297, 302, 303, 306, 307, 308, 310, 670.  
 Kelling, G. 552, 569, 582, 583.  
 Kellock 370.  
 Kellog 667, 668, 696, 711.  
 Kempf 370.  
 Kennaway, E. L. 552, 553, 575, 576.  
 Kenneth, P. 611, 661.  
 Keppler 6, 65.  
 Kermer 304.  
 Kermauner 546.  
 Kerr, H. 616.  
 Ketsch 370, 383, 384, 385.  
 Key 162.  
 Keysser, F. 553, 603.  
 Killian 269, 272.  
 Kilvingston 370, 396.  
 Kingdon 349.  
 Kinoshita, R. 553, 576.  
 Kirchner 370, 400, 417, 418.  
 Kirmisson 26, 362, 368, 369, 370, 371, 383, 384, 396, 407, 434, 441, 445, 472, 473, 481.  
 Kirsch 371, 489.  
 Kirschner 352.  
 Kiwisch 509.  
 Klapp 74, 79, 117, 132, 139, 358, 371, 500, 673.  
 Klebs 371, 409, 580.  
 Klein, H. 162, 187, 213, 214, 216, 220.  
 Kleinschmidt 371, 498, 616, 639, 654, 661.  
 Klercker, K. O. af 607, 616.  
 Klose 616, 658.  
 Klostermann 371, 458, 462, 476, 487.  
 Knack 269, 299, 304, 306.  
 Knauer 509, 516, 526.  
 Knierim 511.  
 Knoop 509.  
 Knöpfelmacher 162, 214.  
 Knorr 74, 75, 89, 90, 669.  
 Knotz 318, 344.  
 Koch 371, 442, 558.  
 Koch (Dorpat) 327.  
 Koch (Groningen) 6, 62.  
 Koch, Rob. 585, 588.  
 Koch, W. 318.  
 Koche 6, 15, 20, 28, 46, 51, 55, 85, 172, 318, 326, 333, 357, 371, 396, 397, 416, 417, 425, 432, 438, 459, 441, 481.  
 Kochs 363, 371, 375, 378, 384, 385, 386, 389, 391, 475, 476.  
 Kofmann 371.  
 Kohl 371.  
 Köhler 631.  
 Köhler, Alban 74.  
 Kohlmann 203.  
 Kohlrausch 629, 637.  
 Kolliker 269, 273.  
 Kölliker 131, 133, 151, 371, 486.  
 Kollmann 371, 416.  
 Koltschin 318.  
 König 79, 92, 96, 103, 116, 469, 470.  
 König, F. 80, 83.  
 König, Franz 6, 65, 318, 335, 371, 451, 452, 454, 481.  
 König, Fritz 6, 12, 19, 20, 41, 52, 53, 54, 58, 269, 306, 616.  
 Konjetzny 312.  
 Konjetzny, G. E. 616, 660.  
 Könnecke 74, 77, 78, 79, 91, 96, 99, 103, 104, 106, 115.  
 Koennecke 616.  
 Konoplew 318.  
 Konrad 371, 414.  
 Koose, W. 547.  
 Kopits 74, 371, 463, 464.  
 Koeppel 162.  
 Koranyi 162.  
 Korbsch 269, 272, 274, 286, 287, 297, 302, 303, 304, 310, 311.  
 Kornfeld 318.  
 Körte, W. 335, 616, 653.  
 Kortzeborn 74, 371, 446, 458, 461.  
 Kortzeborn, A. 616, 714.  
 Koschewnikow 162, 173, 175, 179, 187, 188, 189, 192, 210, 211, 212, 217, 221, 264.  
 Koßmann 509.  
 Kosterlitz 216.  
 Kothny, K. 616.  
 Kotzareff, A. 552, 570.  
 Kotzenberg 6, 25.  
 Kraffert 371, 411, 434.  
 Kraft, Rudolf 553, 587.  
 Kraske 371, 462.  
 Krassnow 318, 354.  
 Kraus 560.  
 Kraus, G. 479.  
 Krause 6, 163, 184.  
 Krause, F. 218.  
 Krauß 163, 371, 467.  
 Krawtschenko 318.  
 Krecke 269, 306.  
 Kreuz 6, 12, 14, 20, 38, 441.  
 Kreuz, L. 23, 74.  
 Kreyberg, L. 553, 560, 576.  
 Kries 318.  
 Kriste 74.  
 Kroh 20.  
 Kroll 163, 263.  
 Kromayer 553, 559, 560.  
 Krömer 509.  
 Krompecher 559, 586.  
 Krönig 531.  
 Krönig 178.  
 Krönlein 330.  
 Kronthal 580.  
 Kropfeld 6, 63.  
 Krotkina, N. A. (Petersburg) 553, 560, 576.  
 Kruenberg 74, 76, 129, 371, 485.  
 Krymow 318, 339, 354, 355, 356, 357.  
 Kubinyi, Paul 509.  
 Kudo, T. 616.  
 Kühne 318, 340.  
 Kuliga 6.  
 Kumaris 74, 79.  
 Kümmell, H. 11, 135, 269, 272, 371, 463, 665.  
 Kümmell, W. 269, 303.  
 Kundrat 509, 526.  
 Kulzen, Heinrich 606.  
 Kuprijanoff, P. A. 616.  
 Kurtzahn 269, 553, 604.  
 Kurtzhals 321.  
 Kußmaul 269, 272, 273, 297.

- Küstner, H. 535, 538, 669.  
 Kuttner 269, 272, 273, 284,  
 294, 295, 296, 306.  
 Küttner 6, 11, 156, 163, 169,  
 184, 191, 194, 218, 224,  
 264, 299, 547.  
 Kworosbansky 546.
- Labarraque 269, 273.  
 Labbe, Marcel 553.  
 Lacassagne, A. 553, 603, 604.  
 Lackmann 74, 84, 86, 105, 110,  
 111, 114.  
 Ladd, W. E. 616.  
 Lagemann 9, 37.  
 Lamas, A. 616.  
 Lambotte 6, 39, 65, 66.  
 Lameris 546.  
 Lammers 318, 343.  
 Lamy 74, 370, 371, 372, 441,  
 478, 480, 487.  
 Lance 6, 61, 74, 130.  
 Landau 318, 326.  
 Landau, Th. 509, 515.  
 Landois 218, 315, 353.  
 Landsteiner, Karl 554, 598.  
 Landwehr 372.  
 Lane, A. W. 613, 616, 617, 647,  
 671, 685, 687, 688, 704,  
 705, 710, 712, 715.  
 Lång 6, 16, 17, 20.  
 Lang, F. J. 74.  
 Lange 6, 11, 22, 44, 62, 74, 78,  
 79, 80, 81, 84, 89, 91, 92,  
 98, 99, 100, 101, 102, 108,  
 109, 110, 111, 116, 269,  
 274, 437, 450, 455, 460,  
 464, 465, 466, 467, 476,  
 487, 496, 498.  
 Lange (Straßburg) 372.  
 Lange, B. 463, 472, 476, 479.  
 Lange, F. 74, 463.  
 Lange, Fr. 372, 406.  
 Lange, W. 617.  
 Langenbeck, v. 62, 453.  
 Langer, E. 549, 578.  
 Langley 617, 639.  
 Lannelongue 372, 383.  
 Lapeyre 372, 481.  
 Lapinski 372.  
 Laplane 182.  
 Lardennois, G. 617.  
 Larrey 349.  
 Lassius 348.  
 Latzko 509, 538.  
 Lauche, A. 617, 702.  
 Lauenberger 576.  
 Lauenstein 6, 12, 15, 74, 78,  
 80, 103, 132, 135, 136, 144,  
 318, 372, 478.  
 Launay 372.  
 Laewen 617, 683.  
 Lawrow, W. W. 617.  
 Lazarus 372, 398, 400, 410,  
 422.
- Le Count 508.  
 Le Damany 119, 365, 402.  
 Le Dentu 273.  
 Le Marc-Hadour 373, 481.  
 Le Portz 375.  
 Lebensohn 318.  
 Lecène 509, 526, 531.  
 Lecène, P. 553, 603, 604.  
 Leclerc 617.  
 Lecloux, J. 553, 560.  
 Lee 553, 576.  
 Lee, F. C. 617.  
 Leersum, van 269.  
 Lefebvre, Ch. 617.  
 Legal 372, 463.  
 Lehmann 52, 163, 216, 217,  
 372, 493, 503.  
 Lehr 372, 431, 479.  
 Leitch, Archibald 553, 559,  
 560, 575, 576, 579, 589,  
 591.  
 Leiter 269, 273.  
 Léjars 617.  
 Lelong 298.  
 Lembo, S. 617, 711.  
 Lempp 269, 307.  
 Lenk, R. 617.  
 Lenthal, Cheatle 553, 570.  
 Lentze 553, 580.  
 Lenz 372, 386, 608, 617, 632,  
 634, 635, 636.  
 Leonhard, R. D. 612, 681.  
 Leonhardi 269, 299.  
 Leonowa 372, 410.  
 Leopold 508, 516, 517, 519.  
 Leotta, N. 617.  
 Lerat 508.  
 Leriche 372.  
 Leroux, R. 556, 559, 576, 578.  
 Lesniowski, A. 617.  
 Leßhaft 280, 345, 346, 349.  
 Letulle, M. 553, 572, 573.  
 Levy, Rich. 318.  
 Lewandowski 269, 273.  
 Lewellyn, Th. H. 509.  
 Lewi 618.  
 Lewin, C. 603.  
 Lewis, M. S. 622.  
 Lewitzky 526.  
 Lewy 372, 464.  
 Lexer 6, 11, 17, 20, 26, 54,  
 55, 56, 57, 59, 60, 62, 65,  
 67, 68, 372, 450, 502.  
 Lieber 318, 345.  
 Liebermeister 163, 179, 186,  
 187, 191, 192, 193, 195,  
 204, 213, 218.  
 Lieck 618.  
 Lignac 596, 618.  
 Lihotzky 537.  
 Lindgren 6, 22, 34, 41, 48, 63.  
 Lindner 318, 618.  
 Lindqvist 618.  
 Lindstedt 269, 307.  
 Linhart 318, 327, 356.  
 Liniger 132, 133, 139, 141,
- 143, 148, 149, 318, 323,  
 335, 357, 360.  
 Linzenmeier 364, 372, 423,  
 527.  
 Lipschitz 509, 518.  
 Lipschütz, B. 553, 560, 576,  
 577, 578.  
 Lisfranc 134, 151, 152.  
 Lissauer 618, 633.  
 Lissowskaya 372, 502.  
 Lister 134.  
 Little 372, 469.  
 Little, E. M. 132, 149.  
 Loeb 573.  
 Lockhead 565.  
 Lockyer 508, 509.  
 Lofaro 372, 479.  
 Löfberg 7, 22, 23, 34, 37, 65.  
 Löffler 372, 487.  
 Lohrisch 618, 632.  
 Lollini 372.  
 Lomer 372, 422.  
 Longuet 509.  
 Loening 269, 274, 278, 284,  
 287, 293, 296, 298, 299,  
 300, 308, 309, 311, 312.  
 Looser 79, 106.  
 Loeper 618, 641.  
 Lorenz 7, 21, 22, 24, 26, 28,  
 34, 35, 37, 39, 41, 42, 43,  
 44, 46, 47, 49, 54, 55, 56,  
 60, 62, 65, 70, 71, 74, 94,  
 115, 116, 119, 129, 373,  
 383, 384, 385, 387, 410,  
 414, 454, 455, 456, 459,  
 460, 462, 463, 470, 473,  
 474, 477, 479, 480, 481.  
 Lorrain 511.  
 Lorthioir 502.  
 Lotheissen 268, 269, 280, 296,  
 297, 298, 318, 336, 340.  
 Lotsch 133, 149, 151, 152.  
 Loudon, Julian 553, 590, 591,  
 595.  
 Louros, N. C. 554, 567.  
 Löwenstein 163.  
 Löwenthal, Karl 554, 576, 577.  
 Lubarsch 312, 586.  
 Lubinski (Breslau) 597.  
 Lucas-Championnière 373.  
 Luck 535, 536.  
 Lücke 373, 416, 419.  
 Luckhardt 613, 618, 705.  
 Ludloff 74, 119, 132, 150, 373,  
 435, 469, 474, 475, 477,  
 489.  
 Ludwig 575.  
 Luna, Ch. 618.  
 Lund 373, 479.  
 Lüning 373, 435.  
 Lusano 7, 40, 53, 63.  
 Luschka 203, 269, 278, 279, 280.  
 Lusenka 318, 332.  
 Lympius 618.  
 Lynch, J. M. 618, 682.  
 Lynn-Thomas 163.

- Maalöse 269.  
 Maas 373, 409, 433.  
 Maaß 74.  
 Macewen, J. A. 618.  
 Machard 373.  
 Machell, H. 618.  
 Mackenzie, A. 554, 562.  
 Macnaughton-Jones 509, 524.  
 Macrez 510, 539, 540, 541.  
 Madelung 318, 345.  
 Mader 163, 173, 185, 188, 189, 212, 214, 215, 217, 220, 221.  
 Magliani, J. 618.  
 Magnus 150, 163, 373, 465, 551, 591, 638.  
 Maier 74.  
 Maier, R. 373, 396.  
 Maisin, J. 554, 576.  
 Maiß 509, 519.  
 Makai 373, 502.  
 Makius, G. H. 618.  
 Malgaigne 23, 322, 325, 373, 416.  
 Malgaigne-Kocher 326.  
 Mallet, G. 609.  
 Manchester, Walter 541.  
 Mandl 318, 323.  
 Mann 341.  
 Mantel 509, 532.  
 Manz 74, 79, 85, 86, 90, 91.  
 Marburg 163, 168, 203.  
 Marchand 74, 373, 409, 416, 433, 543, 544.  
 Marcus 163, 318.  
 Marechaux 318.  
 Markl 163.  
 Marklen 541.  
 Marko 618.  
 Martau 660.  
 Martin 7, 61, 134, 163, 373, 416, 417.  
 Marullaz 554, 570, 571.  
 Marxer, H. 618.  
 Marzinkowski 373.  
 Massabeau 373.  
 Masse, G. 554, 576.  
 Matheis 373, 382.  
 Mathes, P. 618, 669, 671.  
 Mathieu 651.  
 Matti 7, 373, 498.  
 Mattoli, A. 618.  
 Mau 7, 26, 74, 361, 373, 484, 502.  
 Mauclair 74, 618.  
 Maxwell-Ruth 23.  
 May 373, 386.  
 Maydl 318.  
 Mayer 341, 363, 373, 449, 496, 497.  
 Mayer, A. 702.  
 Mayer, E. 373, 463.  
 Mayer, F. X. 618.  
 Mayer, Leo 373.  
 Mayo 25, 341, 679, 682.  
 Mayo, Ch. 618.  
 Mayo, W. 618, 682.  
 Mayo, W. J. 618.  
 Mc Ausland 373, 500.  
 Mc Connell 163, 172, 173, 174, 175, 186, 218, 263.  
 Mc Connell, A. 618.  
 Mc Cormack, James M. 553, 590, 591, 595.  
 Mc Coy 574.  
 Mc Faul 599.  
 Mc Glannan 7, 21.  
 Mc Guire 7, 53.  
 Mc Ilhery 373, 500.  
 Mc Kenzie 373.  
 Mc Lean, A. 618.  
 Mc Lennan 373, 486.  
 Meckel 278.  
 Meckel, J. F. 373, 397.  
 Meckertschiantz 373, 422.  
 Mehnert 269, 275, 276, 278, 279, 280, 295.  
 Meisel, Paul 554, 569.  
 Melchior 335.  
 Mellon 612.  
 Melly, Bela 554, 576, 578.  
 Meltzing 269, 274, 670.  
 Melzer 618.  
 Melzner 618, 711.  
 Mencièrè 374, 478.  
 Menckhoff 374, 461, 463.  
 Mendel 163.  
 Mandler 374, 476.  
 Menetrier 586.  
 Menninger 163.  
 Mercier, O. 610.  
 Merrill 163.  
 Mertens, V. B. 554, 560, 576, 577, 578, 579.  
 Merzbacher 619, 639.  
 Messing 374.  
 Methling 319.  
 Metschnikoff 619, 704.  
 Meusel 374, 477, 478, 481, 489.  
 Meyer 74, 75, 79, 374, 616.  
 Meyer, Arthur W. 7, 52.  
 Meyer, H. v. 11, 374, 405, 432, 441.  
 Meyer, H. 374, 407.  
 Meyer, Leopold 509.  
 Meyer, Paula 549, 592.  
 Meyerding 7.  
 Meyers, A. E. 619.  
 Michaelis 573.  
 Michaud 374, 408, 433.  
 Michel 270, 287.  
 Michel, A. 374.  
 Michel, L. 374.  
 Michon 269.  
 Michon, L. 619, 711.  
 Middeldorpf 7, 34, 319, 359.  
 Miginiac, G. 619.  
 Mikulicz, v. 14, 97, 225, 269, 270, 273, 280, 284, 285, 286, 293, 294, 296, 297, 298, 299, 304, 309, 490.  
 Milland 308.  
 Miller 374.  
 Miller, Eli 163.  
 Mills 374, 446.  
 Minami 554, 563.  
 Minami, S. 557, 565.  
 Minkowski 319, 350.  
 Mintz 319, 341.  
 Mintz, W. 619.  
 Mirizzi, P. L. 619, 661, 664.  
 Mobitz 270, 294, 295, 306.  
 Möhring 374, 450, 464.  
 Molineux 132, 141, 149.  
 Möller 374, 462.  
 Möller, Paul 554, 576.  
 Möller, W. 619.  
 Mollier 75, 86, 670.  
 Molodaja, E. K. 619.  
 Molotkoff, A. G. 554, 570, 571.  
 Mommens 75.  
 Monakow 203.  
 Moench 509, 537.  
 Moneger 374, 432.  
 Montgomery 509.  
 Monhard 72, 78, 79, 127.  
 Monjardino, J. 619.  
 Monkewitz 319, 356.  
 Monnier, E. 619, 663.  
 Monod 374, 442, 481.  
 Monprofit 510, 541.  
 Monro jun. 348.  
 Montanari, E. 619.  
 Monti, G. 619.  
 Monton 278.  
 Moore 7, 65.  
 Moore, J. T. 619.  
 Moorhead 7, 20.  
 Moppert 71, 270, 303.  
 Moreau 573.  
 Morestin 319, 346.  
 Morgagni 404.  
 Morgan 392, 395.  
 Morinaga 509, 528.  
 Morison 619.  
 Morley, J. 619.  
 Moro 163, 185, 186, 319, 329.  
 Morosow 279.  
 Morris, R. T. 619.  
 Morse, F. H. 619.  
 Morton 203.  
 Mosberg 374.  
 Moser, E. 619, 661.  
 Mosher, E. 619.  
 Mosti, R. 619.  
 Moszkowicz (Wien) 554, 576, 580.  
 Moszkowicz, L. 619, 710.  
 Motta 374, 472, 475, 487, 489.  
 Mouchet 374.  
 Moure 3, 62, 270, 274, 295, 296, 297, 298, 301, 306.  
 Mouzaffer 553.  
 Moynihan 619, 705.  
 Mühlmann 163.

- Müller 7, 52, 69, 218, 272.  
Müller (Rostock) 135, 374, 482.  
Müller, A. 619.  
Müller, B. 270, 303.  
Müller, E. 78, 500.  
Müller, F. W. 270, 280, 291, 300.  
Müller, Herbert 374.  
Müller, Johannes 404.  
Müller, L. R. 619, 638.  
Müller, O. 509, 517, 526, 540, 546, 619, 714.  
Müller, W. 75, 79, 80, 81, 84, 92, 94, 95, 98, 114, 549, 576, 580.  
Müller, W. M. 391, 395.  
Mummery, J. P. 613, 618, 705.  
Münzer 557, 592.  
Münzner, Ralph 554, 567.  
Murayama 553, 576, 577.  
Murphy 7, 22, 65, 70.  
Murphy, James B. 554, 583, 594, 595, 598.  
Murray 319, 324, 326, 374, 482, 554, 560, 572, 576.  
Musil 75.  
Muskens 615.  
Mutel 619.
- Nagy 166, 214.  
Nakahara 39.  
Nakakmoto 570.  
Narath 319, 341, 342.  
Narath, Joseph K. 555, 576.  
Nassauer 576.  
Nasse 362, 374, 381, 398, 402, 424, 439.  
Nather, Karl 555, 603.  
Natzler 75.  
Naumann, H. 619.  
Navratil, von 270, 274.  
Neck, van 75, 374, 460, 472.  
Negelein, E. 557, 565, 566.  
Nègre, L. 555, 587, 588.  
Neirynek, R. 619, 681.  
Neisser 163.  
Nelaton 348, 481.  
Nelidoff 7, 18.  
Neu 341.  
Neuberg 565.  
Neudörfer 79, 91.  
Neudörfer, A. 620.  
Neugebauer, v. 509, 620, 659, 661, 662, 663, 664.  
Neumann 578.  
Neumann, V. 555, 576.  
Neuschloß, S. M. 555, 565.  
Newham 319.  
Niché 139.  
Nicod 374.  
Nicoladoni 495.  
Nieber 7, 42, 43, 47.  
Niebergall 319.  
Nilsonne 75, 133, 150.
- Nitze 270, 273, 282, 285, 289, 290, 292.  
Noall 374.  
Nobe 374, 464.  
Noble 75.  
Nonne 164, 182, 183, 220, 319, 351.  
Noorden, v. 620, 623, 641.  
Noordenbos 7, 43, 63, 70.  
Norberg, L. E. C. 620.  
Nord, Folke 162.  
Nordmann 620.  
Norman, E. P. 620.  
Noeske 375, 472.  
Nothnagel 620.  
Novac 620.  
Nové-Josserand 75, 93, 115, 375, 452, 471.  
Novy 509.  
Nürnberger 375, 385.  
Nußbaum 7, 15, 16, 17, 18, 20, 52, 111, 114, 375, 455.  
Nuzum, John W. 555, 589, 590.  
Nuzum, Th. W. 620.
- Oberndorfer 319, 353, 620.  
O'Callaghan, R. 620.  
Ochsner, Albert J. 555, 590.  
Odelberg 7, 58.  
Ogston 375, 478, 480, 489.  
Oehlecker 142, 319, 350.  
Okabe, Y. 548, 560, 603.  
Okamoto 565.  
Olivier 74.  
Ollier 65.  
Olsen 555, 601.  
Oelsnitz, M. d' 364, 376, 432.  
Ombredanne 375, 471, 500.  
Ommern, van 76.  
Omorato 39.  
Openshaw 7, 61.  
Oppenheim 167, 319, 350.  
Oppikofer 270, 303.  
Orell 132.  
Orlow 319, 354.  
Ornstein, Laszlo 554, 576, 578.  
Oertel 164, 201.  
Orth 319.  
Orthmann 509, 517, 528.  
Orzechowski 203.  
Oschmann 319, 343.  
Oser 270, 305.  
Osgood 75, 375, 471, 482.  
Oshanelidse 372.  
Ossinskaja 164.  
Osten-Sacken 375, 423, 461, 468, 482.  
Osterloh 509, 532.  
Ostrowski 7, 61.  
Ott 157, 172, 173, 193, 218, 526.  
Oettingen, v. 375, 451, 452, 464, 468.  
Oury 267.  
Owen 349.
- Paalzew 319, 336.  
Padadopontos 375.  
Paget 571.  
Palagi 7.  
Paltauf 539, 540.  
Palugyay, J. 620.  
Panton 334.  
Panum 375, 384, 387, 424, 472.  
Pariser 270, 294, 620.  
Parker 375, 384, 398, 401, 408, 418, 420, 424, 425, 433, 469.  
Parrisius 164.  
Partsch 319, 357.  
Pascale 362, 474.  
Paterson, H. J. 620.  
Patterson 9.  
Pauchet, V. 613, 620, 704.  
Paul (1859) 133, 134.  
Paulian, D. 609.  
Paulsen, Jens 555, 573.  
Pawloff 571.  
Payr 8, 15, 40, 132, 151, 270, 306, 353, 461, 492, 531, 614, 620, 621, 629, 631, 637, 648, 658, 668, 671, 672, 673, 683, 684, 687, 692, 693, 694, 696, 697, 698, 708, 709, 710, 711, 712.  
Pearson 8, 63.  
Péchenard 555, 573.  
Peck, Ch. H. 621, 686.  
Peeremanns 75.  
Peet 160.  
Peham 509, 517, 525, 526, 528, 532, 534.  
Peiper 162, 169, 182, 183.  
Peiser 375, 385, 418, 419.  
Pels-Leusden 8.  
Pelteson 375, 406, 430, 464.  
Pendl, F. 621, 710.  
Penkert 509.  
Pennato, P. 621.  
Penzoldt, F. 621.  
Peraire 375, 481.  
Perera 75.  
Perkins 75.  
Perl 270, 279, 280, 295, 298, 621.  
Perlmann, J. 621.  
Perona 75.  
Perrenot, F. 621.  
Perrier, Ch. 621.  
Perthes 25, 52, 53, 75, 149, 621, 659, 660, 665, 714.  
Petersen 132, 134, 586.  
Petit 345, 346.  
Petroff, H. 555, 562.  
Petry 565.  
Pette 164.  
Pettenkofer 560.  
Peycelon, R. 610.  
Peyre 556, 559, 576, 578.  
Peyron 555, 573.

- Pfannenstiel 509.  
 Pfrang 375, 402, 434, 436, 440, 441.  
 Phélops 319.  
 Phelps 375, 455, 458, 472, 473.  
 Philipps 511.  
 Picard 375.  
 Piccaluga 555, 565.  
 Pick 573.  
 Pietrzykowski 319.  
 Pilliet 509, 510, 541.  
 Pinatelle 319.  
 Pinkus, L. 621, 655.  
 Pinos 157.  
 Pirogoff 146, 147, 148, 149.  
 Pisenti 319.  
 Pitha, von 133, 135, 136, 150, 404.  
 Pitzen 74, 75, 79, 80, 92, 116, 133, 145.  
 Plantenga, B. P. 615.  
 Plantevin, P. 555, 573.  
 Plaschke 319, 327.  
 Plehn, M. 573.  
 Podestà 164, 195, 204.  
 Podlaha, J. 621.  
 Pohrt 8.  
 Poirier 270, 274, 280, 287.  
 Poljenoff, A. 621, 686.  
 Pollack 163.  
 Pollock, L. W. 615.  
 Pólya, Jenő 555, 559.  
 Pönsgen 270, 310.  
 Pool, E. H. 621.  
 Popper, J. 621, 660.  
 Porges 611, 635.  
 Port 8, 44, 375.  
 Porter, M. F. 621.  
 Portwich, O. 1, 2, 8.  
 Posener, K. 557, 565, 566.  
 Potella 375, 473.  
 Potters 168.  
 Pottevin 555, 573.  
 Pozzi 375.  
 Prausnitz, C. 555, 600.  
 Preetorius 375, 452.  
 Preiser 75, 84, 86, 105, 109, 111, 114.  
 Preston 8, 61.  
 Prieur 319, 340.  
 Primrose, A. 621.  
 Pringle 565.  
 Pröbster 90, 92.  
 Proppe 376, 384, 386.  
 Propping, K. 621.  
 Provinciali, U. 621.  
 Pujas 376.  
 Pürckhauer 376, 441, 487.  
 Purpura 555, 588.  
 Purves-Stewart 164.
- Quain, E. P. 621.  
 Queckenstädt 179.  
 Quensel 510, 532.  
 Quénu 509.
- Quervain, F. de 164, 319, 325, 350, 621, 622, 630, 643, 664, 682.  
 Quimby, A. J. 622.  
 Quincke 164, 670.  
 Quirin 376, 384.
- Raabe 509, 514, 515, 517, 532.  
 Raamsdonk, van 558, 573.  
 Rachet 267, 270, 279, 287, 294, 295, 296, 297, 298, 300, 301, 308, 310, 311, 312.  
 Rahmenführer 270, 272, 297, 302, 311.  
 Ramond, F. 622.  
 Randone 319, 360.  
 Rankin, F. W. 615.  
 Ranschburg 376, 494.  
 Rapin 376.  
 Räh 555, 591.  
 Rauber-Kopsch 186, 280.  
 Rauchenbichler, R. v. 622.  
 Raymond 164.  
 Razzaboni, G. 622.  
 Rechtman 8.  
 Recklinghausen, v. 102, 103, 376, 409, 433.  
 Reczó 218.  
 Redard 376, 402, 424.  
 Redwitz, F. v. 622.  
 Reeder, J. D. 622.  
 Regaud 574.  
 Regnoli 376, 482.  
 Regoli, G. 622.  
 Rehn 135, 575.  
 Reich 75, 97, 133.  
 Reichard 75, 376, 476.  
 Reichel 509.  
 Reichel-Müller 8, 65.  
 Reichert, F. 555, 591.  
 Reichle, R. 314, 622.  
 Reinberg, H. 164, 188, 204, 214, 216.  
 Reiner 133, 149, 376, 409, 433, 455, 499.  
 Reis, van der 622.  
 Reitz 376.  
 Reitzfeld 376.  
 Reizenstein, A. 622.  
 Remak 376, 407.  
 Rendu 375, 452.  
 Renesse, v. 132, 148.  
 Renner 75, 319, 340.  
 Reschreiter, Karl 555, 589.  
 Retterer 560.  
 Retzius 162, 203.  
 Retzlaff, K. 622.  
 Reuben, M. S. 622.  
 Révész, Tibor 556, 567.  
 Rewidzoff 270, 273, 297.  
 Rey 87.  
 Reyher 369, 398, 402.  
 Reynès 8, 61.  
 Rheinstein 509.
- Rhodes, R. L. 622.  
 Ribbert 376, 409, 433, 570, 586.  
 Richard 8, 15, 20, 61.  
 Richerand 348.  
 Ridlon 8, 23, 41, 44.  
 Riebold 319, 352.  
 Ried sen. 479, 481.  
 Riedel 132, 622.  
 Rieder, H. 622, 629, 634, 635, 636, 679.  
 Riedinger 319, 376, 455.  
 Riedinger, J. 132, 138.  
 Riegel 305.  
 Rieger 555, 568.  
 Riegner 320.  
 Riehl 270.  
 Ries 509.  
 Ries, E. 510.  
 Riesel 320.  
 Rigby, H. Ch. 622.  
 Rindfleisch 164.  
 Ringel 8.  
 Ringleb 270, 287, 290, 292.  
 Riosalido 376, 482.  
 Ripa 75.  
 Risel 511.  
 Riser 158, 215, 216.  
 Ritter 132, 376, 464, 555, 603.  
 Rittershaus 376, 385.  
 Rivière 319.  
 Rixford, E. 622.  
 Roberts 376, 555.  
 Robertson 580, 581.  
 Robineau 8, 61.  
 Robineau, M. 622.  
 Rokey, A. E. 622.  
 Roederer 376.  
 Rodríguez 157.  
 Rohde 8, 75, 104, 622.  
 Rohdenburg 574.  
 Roth 622, 628, 629, 633, 634.  
 Rollin 509.  
 Romani, R. 622.  
 Rome, M. 554, 576.  
 Römer 216.  
 Romich 109, 502.  
 Roncali, Demetrio B. 555, 588.  
 Rondzinsky 565.  
 Röpke 370, 376, 424, 498.  
 Roeren 376, 409, 411, 412, 431, 433.  
 Rosanoff, W. 132, 149, 158, 166, 212, 217, 263.  
 Rosenheim 270, 272, 273, 274, 279, 280, 284, 285, 287, 291, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 300, 311, 633.  
 Rosenkranz 376, 414, 419.  
 Rosenstein, A. 164, 193.  
 Roser 320, 327, 376, 419, 423.  
 Rosinsky (Moskau) 509.  
 Ross 8, 62.  
 Ross, G. 622.  
 Rossi 8, 34, 40, 55.

- Rossier 511, 544, 545.  
 Rossolimo 622.  
 Rost, T. 622, 623, 628, 629, 645, 650, 656, 658, 686, 687.  
 Rosthorn, v. 509, 514, 517, 531, 532, 623.  
 Roth 8, 10, 31, 320.  
 Rothe, A. v. 623.  
 Rotter 623.  
 Rous, Peyton 556, 591, 593, 594, 595, 596, 597, 601.  
 Roussy 376, 432.  
 Roussy, G. 556, 559, 576, 578, 586.  
 Routier 376, 429.  
 Roux 376, 623, 651.  
 Roux, J. Ch. 610.  
 Roux, Wilhelm 562.  
 Rovsing 8, 270, 306, 308.  
 Rovsing, T. 623, 631, 672, 673.  
 Rowlands 377, 476, 482.  
 Rowlands, R. P. 623.  
 Rubeli 8, 53, 55, 61.  
 Ruben, M. 623.  
 Rudniew 339.  
 Rudolphi 377, 404.  
 Ruge 377, 385.  
 Ruge II, C. 509, 513, 516, 517, 519, 526, 528, 529, 530, 531, 535, 536.  
 Ruge, E. 623, 709.  
 Rupp, Fritz 554, 567.  
 Ruppanner 320, 346.  
 Rupprecht 377, 471, 479, 481.  
 Russel 373, 500, 576, 577.  
 Russell, B. R. G. 556, 565.  
 Rust 377, 404.  
 Ruth 8.  
 Rutherford 619.  
 Rydygier 377, 483.  
 Ryerson 365, 377, 470, 499, 500, 501.
- Saar, v. 320, 343, 344, 345.  
 Sachs, E. 164.  
 Sades 216.  
 Salaghi 377.  
 Salmoni, G. 623.  
 Sambon 556, 587.  
 Samson, v. 631.  
 Sand 320.  
 Sänger, M. 509, 510, 511, 511, 513, 517, 520, 539, 543.  
 Sänger, W. 526.  
 Sangiorgi 8, 65.  
 Santi 511.  
 Santy 8.  
 Saphir, J. F. 623.  
 Saraceni 377.  
 Sargent 164.  
 Sauerbruch 136, 270, 272, 305, 317, 320, 351, 352, 353.  
 Saundby, R. 623.
- Saundley 305.  
 Sauter 8.  
 Savariaux 377, 478.  
 Saxl 75, 377, 454, 502, 503.  
 Sayre 377, 451.  
 Scanzoni 510.  
 Scarlini 377.  
 Scarpa 377, 396, 404, 450.  
 Schaanning, G. 623.  
 Schab 111.  
 Schafer 530, 535, 536.  
 Schanz 8, 24, 25, 26, 38, 39, 50, 54, 70, 75, 129, 132, 149, 152, 153, 377, 384, 385, 461, 476, 479, 496.  
 Schaper 580.  
 Scharetzky 320, 326.  
 Schatz 669, 670.  
 Schauenstein 510, 526.  
 Schede 76, 81, 92, 115, 130, 481, 487.  
 Schede, Max 134.  
 Scheele, K. 623.  
 Scheffzeck 511.  
 Scheller 377, 383, 385.  
 Schenk 613.  
 Schenker, D. 623.  
 Schepelmann 132, 623.  
 Scherb 76, 81, 82, 377, 483.  
 Scheunert 623.  
 Schiassi, B. 623.  
 Schiller, K. 623.  
 Schindler 270, 271, 272, 274, 285, 286, 287, 290, 292, 294, 295, 296, 297, 298, 300, 301, 302, 303, 304, 306, 310, 311, 313.  
 Schinz 164, 176, 181, 185, 186, 189, 623.  
 Schittenhelm 623, 633.  
 Schlaak 510.  
 Schlange 644.  
 Schläpfer 271, 303.  
 Schlatter 320, 353.  
 Schleich 580.  
 Schlender 320, 335, 337.  
 Schlesinger 76.  
 Schloßmann 320.  
 Schloßmann 377.  
 Schmid 343.  
 Schmidt 331, 344, 556, 588, 589.  
 Schmidt, A. 8, 623.  
 Schmidt, Ad. 271.  
 Schmidt, B. 320.  
 Schmidt, G. 76, 353.  
 Schmidt, Georg (München) 603.  
 Schmidt, H. 320.  
 Schmidt, M. B. 8.  
 Schmidt-Jensen 574.  
 Schmidtlechner 510.  
 Schmieden 51, 52, 54, 68, 225, 271, 284, 304, 623, 701, 706, 709, 710.  
 Schmincke 271, 311.
- Schmorl 9, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 30, 31, 32.  
 Schnitzler 658.  
 Schoemaker 623, 686, 695, 706.  
 Scholze 320.  
 Schomburg 377, 398, 399.  
 Schonbauer 164.  
 Schoenborn 164, 185, 186, 192, 487.  
 Schönberg 377, 502.  
 Schorr, G. 556.  
 Schott 164, 181, 185, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 195, 196, 201, 204, 212, 214, 217, 320.  
 Schottlander, J. 510.  
 Schottmuller 612, 634.  
 Schouten 377, 492.  
 Schraube 348.  
 Schreiber 9, 377, 438.  
 Schreuer 623.  
 Schroder 80, 116.  
 Schroder, Rob. 522.  
 Schubert 377, 410, 414, 433, 435.  
 Schuck 164, 183, 185.  
 Schüller 164, 168, 172, 191, 203.  
 Schulte 269.  
 Schulthe 80, 81, 83, 85, 90, 98, 104, 373, 378, 435.  
 Schultz 76, 79.  
 Schultz, Ph. J. 378, 460, 487.  
 Schultze 164, 297.  
 Schultze, E. 623.  
 Schultze, E. P. O. 132, 139.  
 Schultze (Duisburg), F. 378, 442, 443, 444, 446, 448, 449, 450, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 472, 473, 488, 489, 500, 505.  
 Schulz 320, 354, 356.  
 Schulz, O. E. 378.  
 Schum, H. 165, 203.  
 Schumacher 320.  
 Schürmann 271, 303.  
 Schuster 132, 141, 165, 177, 179, 184, 205, 210, 211, 218, 220, 263, 264.  
 Schütz 309.  
 Schuurmann, C. K. 556, 600.  
 Schwab 165, 223, 264, 265.  
 Schwalbach 320, 341.  
 Schwalbe 369, 416.  
 Schwamm 378, 480.  
 Schwartz 396.  
 Schwarz 9, 25, 26, 27, 53, 320, 341, 378.  
 Schwarz, G. 271, 310, 623, 624, 634, 636, 646, 712.  
 Schweinsheimer 378, 385.  
 Schweitzer, B. 510, 517, 526, 532, 538.

- Schwerdt 624, 670.  
 Schweykart 537.  
 Schwiening 328.  
 Scott, E. P. 607.  
 Scott, M. J. 553, 556, 590, 591, 595.  
 Scudder 378.  
 Sebestyén 378.  
 Seedorf 577.  
 Seeliger 165, 177, 178.  
 Seeligmüller 430.  
 Ségalas 272.  
 Seifert 271, 624.  
 Selby 320, 340.  
 Sellheim 624.  
 Sellinings 320.  
 Selong 267.  
 Semeleder 378, 450.  
 Sencert 378, 502.  
 Sencert, L. 624.  
 Senn 9, 22, 28.  
 Serra 116.  
 Seuren 128.  
 Sever 378, 501.  
 Shands 9.  
 Sharp 165.  
 Sharp, Samuel 136.  
 Sharps 220.  
 Shattock 375, 398, 401, 408, 418, 420, 424, 425, 433.  
 Sheen 320.  
 Sheen, A. W. 624.  
 Shenton 114.  
 Sherren 306.  
 Sherren, J. 624.  
 Shiga-Kruse 677.  
 Shimodaira, Y. 624.  
 Shipley 9, 61.  
 Shirai 556, 603.  
 Shirai, Chinzaburo 556, 569.  
 Shoemaker 42.  
 Shukoff 271, 276, 277.  
 Sicard 182.  
 Siehel 75.  
 Sick 320, 343.  
 Siebold 424.  
 Siegel 378, 385, 386.  
 Sievers 5, 76.  
 Silberstein 314, 378.  
 Silberstein, Fritz 556, 567.  
 Silbert 160.  
 Silcher 378.  
 Silfverskiöld 378, 503.  
 Simmonds 624.  
 Simon 624.  
 Simon (Straßburg) 9, 63.  
 Simon, R. 624.  
 Simonart 424.  
 Simons 165, 218.  
 Singer, G. 624, 644, 652.  
 Sistach 349.  
 Sleen, v. d. 76.  
 Slesinger, E. G. 613, 624, 704, 705.  
 Sletge, E. S. 624.  
 Slosse 575.  
 Slye, Maud 556, 572, 573, 579, 589.  
 Small, A. B. 624.  
 Smital, W. 624, 679.  
 Smith 4, 63, 586, 591.  
 Smith, Erwin 556, 585.  
 Smith, F. J. 624.  
 Smith, J. W. 624.  
 Smith, R. E. 624.  
 Smyly 510.  
 Sneed 9, 58.  
 Socin 320, 330, 332.  
 Solieri, S. 624.  
 Solomka 320, 323, 354.  
 Sommer 76, 78, 90, 111, 115, 127, 128.  
 Sonntag, E. 624.  
 Sons (München-Gladbach) 302, 303.  
 Soper, H. W. 624, 644.  
 Sorrel, E. 624.  
 Soule 378.  
 Souques 165.  
 Souttar 271, 274, 286, 296, 297, 308.  
 Spalteholz, W. 624.  
 Speciale, F. 624.  
 Spee, Graf 379, 416.  
 Speed 9, 24.  
 Speese 320.  
 Speese, J. 624.  
 Spencer, H. 510, 526, 532.  
 Spencer, W. G. 624.  
 Spencer-Wells 540, 684.  
 Spielmeier 379, 494.  
 Spitzzy 9, 76, 79, 115, 119, 121, 130, 132, 150, 464, 502.  
 Sprengel 320, 328, 360, 379, 455, 464, 472, 480.  
 Spude 573.  
 Ssawenkoff, W. 624.  
 Ssokoloff 624, 655.  
 Ssokoloff, N. N. 551, 571.  
 Ssolowiew, B. M. 556, 563.  
 Ssoston-Jaroschewitsch, A. Z. 624.  
 Ssytschewa, L. M. 625.  
 St. Hilaire, Geoffroy 369, 397, 424.  
 Stahl 565.  
 Staemmler 625.  
 Stanca 510.  
 Stanley 9, 61.  
 Starck 271, 296.  
 Starke 325.  
 Starling 607, 634.  
 Starr, F. N. G. 625.  
 Staub 379, 451, 452.  
 Steffen 622.  
 Stein 271, 273.  
 Steinberg 320, 354, 355.  
 Steindl 625.  
 Steindler 379.  
 Steinthal 320, 321, 331, 357.  
 Stern 365, 379, 464, 499, 500.  
 Sternberg 271, 274, 286, 287, 293, 294, 298, 299, 302, 303.  
 Sternberg, A. 557, 576.  
 Sternberg, C. 557, 558, 576, 588.  
 Stettiner 555.  
 Stevenson 379, 463, 469.  
 Stewart, D. H. 625.  
 Stich 379, 481.  
 Sticker, Anton 557, 561.  
 Stieda 76, 79, 81, 84, 85, 106, 107, 109, 269, 271, 274, 278, 284, 293, 296, 298, 299, 300, 302, 304, 308, 309, 311, 312.  
 Stierlin, E. 625, 634, 635, 636, 637, 643, 645, 650, 653, 664, 676, 706.  
 Stieve 271, 309, 310.  
 Stille 455.  
 Stiller 625, 669, 671, 673.  
 Stoel, G. 549, 576.  
 Stoffel 379, 437, 494, 497, 499, 503, 504.  
 Stojanoff 321, 353.  
 Stolper 678.  
 Stolz 510, 517.  
 Stracker 379, 494, 495.  
 Strahl 271.  
 Strasburger 321, 350, 625, 633.  
 Straßburger, J. 623.  
 Strasser 9, 11, 12, 76.  
 Straßmann 510.  
 Strauß 168, 312, 379, 486.  
 Strauß, H. 625, 653, 654.  
 Strecker 165, 179, 182, 215, 216.  
 Streißler 9.  
 Stroganoff 510, 514, 523, 526.  
 Stromeyer 379, 404, 469.  
 Strong, L. C. 557, 575.  
 Stucki 321, 337, 339.  
 Sudeck 9.  
 Sudeck, P. 625.  
 Sultan 321, 323, 324, 357.  
 Surmont, J. 555, 573.  
 Sußmann 271, 274, 283, 284, 290, 298, 301, 302.  
 Sutton 379, 409.  
 Suzuki, S. 625, 681.  
 Swan 379, 487.  
 Swift 165, 177.  
 Syme 146, 147, 148, 149.  
 Szarzewitsch 319, 343.  
 Tachausen 316.  
 Tadenuma 551, 557, 565, 567.  
 Taillifer 379, 424.  
 Tailor 9.  
 Tamplin 379, 383, 384.  
 Tanner 379.  
 Tate 532.  
 Taterka 165, 177, 179, 184, 213, 221, 263.

- Tavel 625.  
 Taylor 350, 379.  
 Taylor, R. W. 625.  
 Teacher 543.  
 Telling, Ch. 618.  
 Telling, W. H. 625.  
 Tendeloo 596.  
 Teschendorf 165, 189.  
 Teske 379.  
 Teutschländer 510, 557, 576,  
 578, 592, 594, 595, 596,  
 597, 599, 601.  
 Thaler 510, 517, 532, 535.  
 Thaysen 630.  
 Theilhaber 532.  
 Theilhaber, A. 557, 568, 570.  
 Thiem 76, 79, 96, 321, 329,  
 331, 334, 340, 357.  
 Thiersch 460.  
 Thilo 379.  
 Thinius 271, 307.  
 Thoel 321, 326, 357, 360,  
 379, 494.  
 Thomas 9, 38, 61.  
 Thomas-Wrench 455.  
 Thompson 271, 274, 286, 296,  
 297, 308.  
 Thomson 9.  
 Thorel 573.  
 Thorens 362, 379, 408, 433.  
 Thorner, M. 625.  
 Thurzo 157.  
 Thurzo, E. v. 165, 166, 214,  
 215, 220, 221.  
 Tietze 321, 342, 343.  
 Tietze, A. 625, 682, 683.  
 Tigerstedt, R. 625.  
 Tigi, R. 625, 655.  
 Tikanadse 321, 354, 356.  
 Tillmanns 379, 419.  
 Timmer 379, 463.  
 Timmer, H. 625.  
 Tixier 9, 66, 345.  
 Tobler, Th. 625.  
 Toldt 686.  
 Tollens 623.  
 Tönniessen 218.  
 Topase 379.  
 Töpfer 565.  
 Tortora, M. 625.  
 Tosetti 379, 502.  
 Toupet 374.  
 Tow, P. 557, 569.  
 Towne 166, 263.  
 Townsend 379, 556, 585, 591.  
 Traub 215.  
 Trélat 379, 455.  
 Trendelenburg 9, 49, 51, 65,  
 85, 124, 129, 633, 638, 670.  
 Trentiss 379.  
 Trèves 9, 379.  
 Treves 629, 630, 631, 685.  
 Trevisano 321, 351.  
 Tribout 9, 61.  
 Tritto, G. 625, 659.  
 Trivas 271.  
 Troisier 433.  
 Troissier 365, 408.  
 Troell 9.  
 Trömmer 166, 203, 213, 217,  
 218, 220.  
 Trouvé 273.  
 Tschugunoff 158, 166, 217,  
 263.  
 Tsing-Yü 379, 381, 439.  
 Tsutsui 576.  
 Tubby 97, 379, 479.  
 Tuffier 664, 669.  
 Türk 6.  
 Turner 76, 79, 92, 102, 104,  
 105, 379, 421, 469.  
 Turner, G. 625, 681.  
 Turner, P. 625.  
 Turnesco, D. 610, 633.  
 Twort 599, 600, 605.  
 Tycska 160, 166, 203, 220.  
 Tyszer 572.  
 Uffreduzzi 92.  
 Uhler 163.  
 Unger 9, 37, 39, 163, 363,  
 494.  
 Unverricht 271, 307.  
 Urbach 321, 351, 352.  
 Urbe 76.  
 Ustjanzew 632.  
 Utchida 380, 409, 433.  
 Utgenannt 380, 465, 467.  
 Uwatoko, Y. 552, 570.  
 Vaccarezza, R. F. 611.  
 Valach 166.  
 Valenti, A. 607.  
 Valentin 76, 79, 99, 100, 101,  
 104, 380, 410, 557.  
 Valle, D. del 609, 610.  
 Valtancoli 76.  
 Valzah-Hayes, W. van 625.  
 Vecchi, Arnaldo 2, 66.  
 Vedier 348.  
 Veilchenblau 380, 465.  
 Veit, J. 510, 535, 543.  
 Velpeau 278, 481.  
 Venel 450.  
 Verdélet 321.  
 Vérébély 380, 477.  
 Verth, M. zur 131, 132, 133.  
 Vierordt 669.  
 Vignard 380.  
 Villagro, Muro E. 625.  
 Villemin 585.  
 Villiger 380.  
 Vincent 380, 455, 467, 487.  
 Violet (Lyon) 510.  
 Virchow, R. 513, 559, 574,  
 586, 687.  
 Vogel 39, 76, 84, 85, 86, 91,  
 97, 380.  
 Vogel, C. 625, 626, 673.  
 Vogel, K. 626.  
 Vogler 321, 352.  
 Vogt 380, 416, 419, 452.  
 Vogt, W. 626, 627, 630, 632,  
 673.  
 Voelcker 365, 380, 409.  
 Voelger 166.  
 Völker 220.  
 Volkman, v. 26, 380, 397,  
 401, 402, 405, 407, 411,  
 416, 419, 420, 430, 434,  
 441, 472, 487.  
 Volkman 166.  
 Vorderbrügge 316, 321, 351,  
 352.  
 Vulliet 76.  
 Vulpius 321, 352, 380, 383,  
 384, 406, 411, 434, 437,  
 450, 463, 466, 468, 470,  
 475, 476, 477, 478, 480,  
 487, 488, 489, 496, 497,  
 498, 499, 502.  
 Vyver, L. van de 554, 576.  
 Wachendorf 380, 408.  
 Wachtel, Heindr. 557, 572, 573.  
 Wachter 380, 487.  
 Wagner 618.  
 Wahl 643.  
 Waldenström 9, 22, 34, 111.  
 Waldeyer 321, 323, 586.  
 Waldow 321, 337.  
 Walker 9.  
 Walkhoff 11.  
 Walko 626.  
 Walla 510.  
 Walter 76, 166.  
 Walzberg 626.  
 Wandel 166.  
 Wanner 510.  
 Warburg, Otto 557, 561, 563,  
 565, 566, 567, 568, 581.  
 Ward 21.  
 Ware, J. G. 626.  
 Warneck 510, 514, 523.  
 Wartenberg 166, 172, 178,  
 181, 182, 183, 185, 187,  
 189, 191, 192, 193, 195,  
 201, 210, 213, 216, 217,  
 223, 248, 264.  
 Warthin, Alfred Scott 557,  
 573.  
 Wassink, W. F. 558, 573.  
 Watermann 76.  
 Watermann, N. 558, 561, 565,  
 567.  
 Watson 380.  
 Watson, D. C. 626.  
 Waugh, W. E. 626.  
 Webb-Johnson, A. E. 626.  
 Weber 76, 79, 116, 119, 321.  
 Weber (Heidelberg 1866) 481.  
 Webster 380, 422.  
 Weeyn 304.  
 Wehner 626.  
 Weidenreich 90, 380, 398.

- Weigeldt 166, 170, 171, 172, 174, 175, 179, 182, 183, 184, 185, 186, 189, 190, 191, 203, 206, 210, 212, 214, 215, 217, 220, 221, 263.
- Weil 76, 380, 461, 462, 477.
- Weinberg 380, 388.
- Weinbrenner 510.
- Weinert 380.
- Weischer 321, 353.
- Weiß 380.
- Weitz 380, 388, 389.
- Weitzel 319, 340.
- Wells, Gideon 558, 572.
- Welsch 75.
- Welter, A. 626, 694.
- Wenkebach 671.
- Wereschinsky 558, 583, 684, 692.
- Werndorff 76, 380, 462.
- Wernher 9, 321, 322.
- Wertheim 526.
- Westermarck 510, 515, 532.
- Westphal 380, 429.
- Wetzel 626.
- Weyrauch 303.
- Wheeler, W. J. 626.
- Whitbeck 9.
- White 9, 23, 41.
- White, F. W. 626, 712.
- Whitehead 679.
- Whitman 9, 10, 12, 20, 21, 22, 23, 24, 32, 34, 37, 41, 44, 45, 46, 48, 54, 55, 56, 58, 59, 60, 61, 64, 65, 66, 67, 68, 70, 76, 92, 116, 380, 381, 481, 492, 500.
- Whitman, Armitage 381, 501.
- Whitman, Royal 380, 501.
- Whorlow 76.
- Wideröe 158, 177, 263.
- Wideröe, S. 166, 167, 168, 626.
- Widmer 321, 327, 328.
- Wiedersheim 671.
- Wiemers 381, 475.
- Wierzejewski 381.
- Wiesinger 510, 517.
- Wieting 321, 353.
- Wildt, de 381, 435.
- Wilenski 10.
- Wilhelm 381, 439.
- Wille 10, 59.
- Willems 381, 479.
- Wilms 306, 381, 482, 484, 626, 644, 657, 658.
- Wilson 10, 23, 24, 40, 60, 65, 66.
- Wiltau 328.
- Wimmer 167.
- Winckel, v. 381, 422.
- Wind, Franz 557, 558, 565.
- Winkler 133, 151, 666.
- Winter 381, 400.
- Wittek 10, 23, 76, 381, 502.
- Witzel 321, 335.
- Witzleben, v. 558, 567.
- Wladimiroff 490.
- Woglom 565.
- Wolf (Berlin), Georg 281, 288.
- Wolff 321, 346.
- Wolff, Jul. 376, 379, 381, 381, 396, 397, 402, 414, 419, 420, 422, 424, 437, 439, 449, 450, 453, 454, 460, 463, 468, 470, 472.
- Wolfsohn 271.
- Wollenberg 167.
- Wood 324.
- Wood, Francis Carter 558, 578.
- Worms 10, 26, 52.
- Woskressensky 321, 354.
- Wrede 167, 218.
- Wright 618.
- Wrisberg (1779) 323.
- Wroblewsky 321, 354.
- Wullstein 52, 322, 381, 448, 461, 474, 475, 477, 489, 498.
- Wymann 322.
- Wymer 271, 301.
- Wynter-Essex 510.
- Wyß 322, 347.
- Yamagiwa 558, 576, 577.
- Yamyzaki, Kazuo 558, 569, 583, 603.
- Yasaki 555, 601.
- Young 76, 381, 396.
- Young, James 558, 570, 578, 588, 589, 590, 591, 626.
- Young, J. G. 626.
- Zadek 381.
- Zahradnicek 381, 499.
- Zahradnický 322.
- Zander 381, 478, 479, 480, 481.
- Zangemeister 510, 514, 517, 523, 531, 532.
- Zehfuß 481.
- Zeitlin, A. 626.
- Zentner 322, 347, 349.
- Zerner, H. 558, 584.
- Zesas 76.
- Ziegler 322.
- Ziehen 167.
- Zierold 10.
- Zimmermann, R. 626, 639.
- Zollinger 322, 326, 360.
- Zondek, B. 626.
- Zoepffel, H. 626.
- Zschokke 85.
- Zuckerkanndl 322, 323, 324, 329.
- Zuntz 632.
- Zwaardemaker 669.
- Zweifel, Erwin 507, 507, 510, 517, 540.
- Zweifel, P. 510, 512, 516, 519, 523, 526, 531, 535, 538, 684.
- Zweig, W. 626.

## Sachverzeichnis.

- Abmagerung, abnorme als Ursache der Bruchentstehung 327.
- Abscesse:  
— paranephritische, Hernien nach Incision 347, 348.  
— spondylitische, Hernien nach Incision 343.
- Absceßincisionen, Lendenhernien nach 349.
- Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion 131; Literatur 131.
- Addison'sche Krankheit, Darmfunktion bei 641.
- Adenom, polypöses der Tube 540.
- Adenomyomatose der Darmwand 703.
- Adhäsionen 612.  
— Darmverschluß durch 614, 684.  
— Einteilung 684.  
— Häufigkeit postoperativer 683.  
— Obstipation und 683.  
— spontane in der Bauchhöhle 620, 684, 685.
- Adhäsionslaparotomien 695.
- Adhäsionsventilstenose 694.
- Adnextumoren, Probelaparotomie bei 525.
- Aktinomykose:  
— Bauch- 612.  
— Coecum- 613, 614.  
— Darm- 618.  
— Ileocöcal- 677.
- Albeesche Operation bei Schenkelhalspseudarthrose 55.
- Amniotische Furchen und Klumpfuß 370.
- Amputation metatarsae 152.  
— tibiocalcaea osteoplastica 147.
- Amputation nach Chopart 150; nach Lisfranc 151; osteoplastische nach Pirogoff 147.
- Amputationsformen, ungünstige 131, 149.
- Amputationsstümpfe, Wertigkeit der 132.
- Anästhesie, Anwendung: Gastroskopie 296.
- Anatomie:  
— Handatlas der, von Spalteholz 624.  
— topographische, Lehrbuch der, von Corning 609.
- Anus, Sphincteren des, Tonus und Innervation 612.
- Apparat zur lumbalen Lufteinblasung 180.
- Apparate für die Behandlung der Schenkelhalspseudarthrose 38.
- Appendicitis:  
— chronica adhaesiva 683.  
— chronische, Coecum mobile und 615, 625, 626, 657.  
— fibroplastica 617, 683.
- Appendicitisoperation, Leistenbrüche nach 341.
- Appendix, Tubercinometastasen 532.
- Arthrodese des Fußgelenks 363, 377, 501; bei Schenkelhalspseudarthrose 54.
- Arthroplastik s. Hüftgelenkplastik.
- Arthrotomie zur blutigen Vereinigung der Fragmente bei Schenkelhalsbrüchen 62, 65.
- Articulatio talocalcaea beim normalen und beim Klumpfuß 438.
- Ascendensobstipation 653.
- Ascites, Tubercinom und 523.
- Asepsis bei Magen-Darmoperationen 613, 619, 710.
- Auslösung im oberen Sprunggelenk (Symesche Operation) 146; unter dem Sprungbein 150; in der Fußwurzel 150; vordere Auslösung in der Fußwurzel 151; im Fußwurzel-Mittelfußgelenk 151.
- Auslösung oder Absetzung einzelner Mittelfußknochen 153.
- Autoosteoplastik bei Schenkelhalspseudarthrose 43.
- Bacterium tumefaciens bei klinischen Entzündungen 551, 591.
- Bakterien:  
— tumorerzeugende 591.  
— unsichtbare und unzüchtbare Formen bei pathogenen 551, 593.
- Bakteriophagen 550, 555, 556, 599, 600.
- Balkenstich, Encephalographie nach 157, 160.
- Basalzellencarcinome der Haut 559.
- Bauchaktinomykose 612.
- Bauchbrüche, seitliche 350.
- Bauchdeckenplastik 623.
- Bauchfellverwachsungen 626.  
— Biologisches zur Entstehung, Rückbildung und Vorbeuge von 621.
- Bauchhöhle, pathologisch-anatomische Situsbilder 620.
- Bauchorgane, Verschieblichkeit und Befestigungsmittel der 614.
- Bauchpresse, Bruchentstehung und 328.
- Bauhinoplastik 668.
- Bauhinsche Klappe s. Valvula Bauhini.
- Becken, enges, Hirschsprungsche Krankheit und 614.
- Behelfsinstrumente beim Redressement des Klumpfußes 371.
- Bestrahlung s. Röntgenbestrahlung.
- Bilharziainfektion des Darmes 608.
- Biochemische Grundlage der Disposition für Carcinom 551, 563.
- Blasenbeschwerden, Tubercinom und 523.
- Blasencarcinom, Milch-

- säuregärung eines menschlichen 557.
- Blastomyceten als Krebs-erreger 588.
- Bleivergiftung, chronische, Obstipation bei 651, 652.
- Blinddarm, Leiomyom des 621.
- Blinddarmoperationen, Hernien nach 341.
- Blutcyste des Mesocolon transversum 619.
- Blutdrüsen, Verdauungs-tractus und 608, 641.
- Blutkörperchen, Senkungs-geschwindigkeit der roten, bei Tubercarcinom 527.
- Bohrschrauben, Schanz-sche zur Fixation des Trochanter in der Pfanne 50, 54.
- Boilzung der Schenkelhals-brüche 59ff.
- Brackettsches Operations-verfahren bei Schenkelhalspseudarthrose 58.
- Bruchanlage 322, 325; bei Fetten und jungen Kindern 324.
- Bauchwand und 326; weiche Leiste 326; Pointe de Hernie 326.
- Häufigkeit 328.
- Brüche:
- angeborene, Begriff 322, 323.
- erworbene, Begriff 322, 325.
- Brucheinklemmung, Unfall und 333.
- Bruchentstehung, Ätiologie: Persistenz des offenen Scheidenfortsatzes 323.
- Bruchentwicklung, Studien der 329.
- Bruchsack s. Peritoneum.
- Bruchsackruptur durch Trauma 343.
- Bruchschäden und Unfall-versicherungsgesetz 314, 315, 318, 357.
- Brustbauchverletzungen, penetrierende, Zwerchfellhernien bei 353.
- Calcaneus, Keilosteotomie bei Klumpfuß 484.
- Carcinoide 560.
- Carcinom (s. auch Krebs):
- Blasenkarzinom s. d.
- Tubercarcinom 507ff.
- Carcinomzellen, biochemische Untersuchungen mittels artfremder Sera 552, 582.
- Carcinosarkoendothelium der Tube 528, 546.
- Celluloseverdauung 618, 632.
- Chondrodystrophie, Coxa valga bei 100.
- Chondrosarkocarcinom der Tube 546.
- Chopartstumpf und seine Prothese 150.
- Chorionepitheliome, maligne der Tuben 543.
- — — Ätiologie 543.
- — — einseitiges Auftreten 543.
- — — Histologie 544.
- — — Lebensalter und 543.
- — — Literatur 510, 511.
- — — makroskopisches Aussehen 544.
- — — Metastasen 544.
- — — Symptome 543.
- — — Therapie 545.
- Cocainpinselung des Rachens vor der Gastroskopie 296.
- Cöcalapparat, Peritonealfalten des, Entwicklung der 616.
- Cöcalklappe, retrograde Permeabilität der 608.
- Cöcaltumor, Operation des 615.
- Cöcostomie, Nervenkrankheiten und 626, 712.
- Coecum:
- Aktinomykose 613, 614.
- mobile 615, 616, 626, 657.
- — Appendicitis chronica und 625.
- — Torsion des 616, 658.
- Volvulus des 614.
- Cöcumbilähmung, isolierte 612.
- Coecumerkrankungen, entzündliche, chirurgische Behandlung 611.
- Coelioskopie 269, 307.
- Colica mucosa 652.
- Colektomie 607, 625.
- Colon:
- ascendens, „Doppelflintenstenose“ am 690.
- Atresie des 625.
- -Bewegungen, große 615, 624, 635.
- Divertikel 612, 615, 619, 623, 681.
- -Obstipation 653.
- -Ptose, Obstipation und 614.
- -Resektion bei chronischer Obstipation 704, 705.
- Colon:
- sigmoideum, tumorartige uterindrüsenähnliche Wucherungen des Peritonealepithels am 625.
- Syphilis des 616.
- transversum, topographische Lage 616.
- Colostomie 680.
- Corpus striatum, Erkrankung des, seltenere Fälle 160.
- Coxa valga 71.
- — adolescentium 101, 102; Diagnose 112.
- — Ätiologie 95.
- — Anatomie, pathologische 102.
- — Behandlung und Verlauf 114.
- — chondrodystrophica 100.
- — Definition 77.
- — Einteilung 79.
- — Entlastungs- 102.
- — Entstehungsmechanismus, Pathogenese 80.
- — epiphysarea 75.
- — Geschichtliches 78.
- — idiopathische 114.
- — kongenitale 95, 102; Symptomatologie 113.
- — Literatur 71.
- — luxans 96, 115; Behandlung 129; Symptome 123.
- — muskuläre 102.
- — rachitische 91, 102; Differentialdiagnose 112, 113.
- — Symptomatologie, Diagnose 108.
- — traumatische 96, 102.
- Coxa vara adolescentium, Entstehung 73.
- Cysten:
- abdominelle 608.
- Blutcyste des Mesocolon transversum 619.
- Kleinhirncyste, Encephalogramme 243, 244; Ventrikulogramme 244, 245.
- subarachnoideale bei posttraumatischer Jackson-epilepsie 166.
- Cysterna cerebello-medullaris Punktion der 160.
- Cysticercus fasciolaris als Erreger eines Angiosarkoms bei einer Ratte 552, 574.
- Cysticerkentumoren der Ratte 549, 574.

- Darm:**  
 — Bilharziainfektion 608.  
 — Entwicklungshemmung des 613.  
 — Lageentwicklung des, morphologische und kausal-analytische Untersuchungen 626, 627.  
 — pharmakologische Beeinflussung seiner Innervation 616, 666.  
 — Röntgenuntersuchung 613, 622, 623, 625, 629, 633, 634.  
 Darmaktinomykose 618, 677.  
 Darmbad, subaquales 713.  
 Darmbakterien 611, 632.  
 Darmbewegung, Schilddrüse und 610.  
 Darmdivertikel, multiple in der Flexura sigmoidea 613, 681.  
 Darmgeschwülste 623.  
 — entzündliche 608, 616.  
 Darmnaht, aseptische 609.  
 Darmoperationen, aseptische 619, 710.  
 Darmperforation durch Tubercarzinommetastasen 532.  
 Darmpolypen 701.  
 — Totalresektion des Dickdarms bei 701.  
 Darmprolapse, traumatische 343.  
 — — perforierende 343.  
 — — subcutane 343, 344, 345.  
 Darmresektionen, aseptische vermittels der Kochmethode 613, 710.  
 Darmsteine 608, 621.  
 Darmstenose 623.  
 — Lymphdrüsenanschwellungen bei chronischer 695.  
 — Magen bei 618.  
 — syphilitische 678.  
 Darmstrikturen, röntgenologischer Nachweis 622, 680.  
 Darmvereinigung, endständige und seitliche 618, 711.  
 Darmverschluß:  
 — Megalosigmoideum permagnum und 607.  
 — postoperativer durch Adhäsionen 614, 684.  
 Daumen, Funktionierung des verkrüppelten 132.  
 Daumenprothese 132.  
 Deciduoma malignum siehe Chorionepitheliom.  
 Defäkation 639, 640, 654.  
 Dermoidcyste im Gehirn 163.  
 Dermoidcyste der Hirnbasis 167.  
 — in beiden Stirnlappen 165.  
 Dextrokardie, Megakolon und 615, 693.  
 Diarrhöen, thyreotoxische 610, 641.  
 Dickdarm:  
 — Anatomie 628.  
 — Anomalien der Lage und Form 610, 613, 656.  
 — Aufblähung, rectale 623, 644.  
 — Bewegungsformen 634.  
 — End-zu-End-Anastomose, aseptische 617.  
 — Füllungsverhältnisse des 622, 629, 633.  
 — Funktionsstörungen, chronische 625.  
 — Innervation 637.  
 — Kolonbewegungen, große 635.  
 — Lymphbahnen des 610, 612, 633.  
 — Pendelbewegungen, kleine 634.  
 — Physiologie des 632.  
 — posttraumatische narbige Prozesse am Mesenterium des 622.  
 — retrograder Transport im 617, 634, 636, 712.  
 — Sinistroposition des 613.  
 — Verengungen, angeborene 658.  
 Dickdarmanomalie bei Situs inversus 608.  
 Dickdarmbakterien des Erwachsenen und ihre klinische Bedeutung 622.  
 Dickdarmchirurgie, Entwicklung der 620.  
 Dickdarmdivertikel 681 (siehe Diverticulitis).  
 Dickdarmentzündungen, infiltrierende 621.  
 Dickdarmerkrankungen:  
 — entzündliche 675.  
 — Röntgendiagnostik 626, 645, 694.  
 — Schluckbeschwerden bei 607.  
 Dickdarmgeschwülste:  
 — entzündliche 625, 682.  
 — gutartige, Diagnose 701.  
 — — Obstipation und 699.  
 — — Therapie 701.  
 — röntgenologische Diagnostik 611, 646.  
 Dickdarmlipome 616.  
 Dickdarмнаht 710.  
 Dickdarmoperationen:  
 — physiologische und technische Bemerkungen 706;  
 — Zeichen für die Lebensfähigkeit des Dickdarms 614, 710.  
 Dickdarmpersistaltik 622, 633.  
 — Beobachtungen am experimentellen Bauchfenster 626.  
 — fortschreitende 635.  
 Dickdarmresektion 614, 711.  
 — Invaginierungsresektion 611.  
 — primäre totale bei Hirschsprungscher Krankheit 615.  
 — totale 609.  
 Dickdarmentenose, Spätfolge nach Trauma 617.  
 Dickdarmsyphilis 678.  
 Dickdarmtuberkulose 676.  
 — tumorbildende Form 676.  
 Dicodid, Anwendung bei Gastroskopie 297.  
 Diverticulitis 608, 612, 613, 615, 618, 625, 681.  
 — perforativa der Flexura sigmoidea 610.  
 — Pericolitis ascendens nach 610.  
 Divertikel:  
 — siehe Darmdivertikel.  
 — siehe Flexura sigmoidea.  
 — siehe Meckelsches Divertikel 611.  
 Drainage des Subarachnoidalraumes bei eitriger Meningitis 161.  
 Dünndarm, Ileus durch Schellackstein im 607.  
 Dysenterie, Narbenstenosen nach 677.  
 Eigenblutbehandlung der Krebskrankung 558, 584.  
 Eingeweidesenkung 669.  
 — Konstitution und 616.  
 Eklampsie:  
 — Encephalographie bei 161.  
 — therapeutische Wirkung 221.  
 Embolie s. Fettembolie.  
 Embryonalentwicklung, Stadien der menschlichen 403.  
 Embryonalzellen s. Geschwülste; s. Zellen.  
 Encephalogramm:  
 — Bildtäuschungen 165, 210.  
 — normales 195; bei fronto-occipitaler Aufnahme 195; bei occipito-frontaler Aufnahme 198; bei der Seitenaufnahme 200.

- Encephalogramm:**  
 — pathologisches 202; Grenzen zwischen Normalem und Pathologischem 201.  
 — Stereo- bei Hydrocephalus 261, 262.  
 — Subtentorieller Raum 201, 248, 249, 259.
- Encephalogramme:**  
 — Cyste, traumatische im rechten Stirnhirn 254, 255.  
 — Eklampsie 161.  
 — Epilepsie 161, 233ff.  
 — Gehirnerkrankungen 257ff.  
 — Hirnabsceß 245, 246, 247.  
 — Hirnschädigungen, traumatische 158, 264.  
 — Hirntumoren 241ff.  
 — Hydrocephalus congenitus 224.  
 — — e vacuo bei progressiver Paralyse 229, 230, 231; bei Porencephalie 231, 232, 233.  
 — — unilateralis e vacuo nach cerebraler Kinderlähmung 227ff.  
 — Idiotie 259, 260.  
 — Migräne 257, 258.  
 — Postkommotionelle Zustände 247ff.  
 — Schädelsteckschuß, traumatische Liquorcyste 234, 235.  
 — Turmschädel 258, 259.
- Encephalographie** 156.  
 — diagnostischer Wert bei Epilepsie 264; bei Hirntumoren 261; bei Hydrocephalus 264;  
 — Geschichtliches 167.  
 — Indikation 221.  
 — Kindesalter 158, 162, 212.  
 — Leistungen der Methode 261.  
 — Kontrastmittel 185.  
 — Literatur 157.  
 — Nebenerscheinungen und Gefahren 211; subjektive Beschwerden 211; Ursachen der Nebenerscheinungen 214; Maßnahmen gegen die Nebenerscheinungen 216; Gefahren 217.  
 — Plätschergeräusch bei 188, 224.  
 — Röntgenaufnahmen, Technik 190.  
 — Säuglingsalter 162, 163, 188, 212.  
 — spezielle pathologische Befunde 224.  
 — therapeut. Wirkungen 220.  
 — Todesfälle bei 217.
- Endokrine Drüsen:**  
 — — Darmfunktion und 608, 609, 641.  
 — — Krankheiten der, von B. Zondek 626.  
 — — Tumorwachstum und 550, 570.
- Endotheliome der Tube** 546.
- Enterokleiner, Behandlung mit dem** 713.
- Enteroptose** 626.  
 — hochgradige mit Tiefstand beider Flexuren 672.  
 — intraabdomineller Druck und 624, 670.
- Enterospasmus** 616, 653.
- Enterostomie bei Kotstauung im Darm** 626.
- Entschädigung der Unterleibsbrüche in der staatlichen Unfallversicherung** 314, 315, 318, 357.
- Entwicklungsgeschichte des Menschen, Grundriß der, von J. Bromann** 608.
- Entwicklungshemmung des Darmes** 613.
- Entwicklungsstadien des menschlichen Fußskelets aus dem 2. Monat** 399.
- Epilepsie:**  
 — Encephalogramme 161, 233ff.  
 — Encephalographie, diagnostischer Wert 264.  
 — — Indikation 223.  
 — — therapeutische Wirkung 220.
- Epithelwucherungen, extragenitale heterotope vom Bau der Uterusschleimhaut** 617, 702.
- Erfrierungen s. Zehenerfrierungen.**
- Ernährung, Kotstauungen und** 624, 625, 655.
- Exarticulatio intertarsea anterior nach Jäger und Bona** 151.  
 — intertarsea posterior 150.  
 — mediotarsea 150.  
 — tarso-metatarsea 151.
- Extensoren - Pronatoren, Anlage der, beim Embryo** 413.
- Faeces, Bakterienmenge der** 618, 623, 625, 633.
- Farbfilter für Gastroskopie** 287, 288.
- Fascia lata:**  
 — Interposition bei Hüftgelenkplastik 58.
- Fascienplastik bei Lungen-**  
 hernien 352; nach Trochanterimplantation bei Schenkelhalspseudarthrose 52.
- Femur, Gefäßversorgung des oberen Femurendes vor und nach der Fraktur** 16; s. Gefäße.
- Fetteimbolie nach orthopädischen Operationen** 362, 460.
- Fettgewebs eingelagerung bei Hüftgelenkplastik wegen Schenkelhalspseudarthrose** 57.
- Fetthängebauch, Bauchwanderschaffung und** 674.
- Fettleibigkeit, Hernienentstehung und** 327.
- Fibromyoma recti** 610.
- Fibula-Bolzung bei Schenkelhalspseudarthrose** 64.
- Finger:**  
 — Absetzung und Auslösung an Hand und 135.  
 — Funktion von Hand und 136.  
 — Wertigkeit der 138.
- Fingerverletzungen, Behandlung von frischen** 139.
- Fissura ani:**  
 — — Megasigma bei 616.  
 — — Obstipation und 655.
- Flexoren-Supinatoren, Anlage der, beim Embryo** 412.
- Flexura coli sinistra, „Doppelflintenstenose“, fixierte** 620, 689; operative Behandlung 697.  
 — hepatica, Doppelflintenstenose an der 618.  
 — lienalis, Ileus infolge frischer syphilitischer Neubildung der 608.
- Flexura sigmoidea:**  
 — — Diverticulitis perforativa der 610.  
 — — Divertikel der 611, 613, 681.  
 — — Erkrankungen der 625.  
 — — Evaginationsmethode der 614.  
 — — Form- und Lagevarianten der 624.  
 — — Genitalien, weibliche und 606, 683.  
 — — Geschwülste, entzündliche 607.  
 — — Kunstafter in der, Beseitigung 624.  
 — — strikturierende tuberkulöse Tumoren 608.  
 — — Volvulus der 622.  
 — — Behandlung 620.

- Flexura sigmoidea:**  
 — — Volvulus, Experimentelles 614.  
 — — — Invaginationsmethode von Grekow-Kümmell 617.  
 — — — Röntgendiagnose 614.  
**Flexurstenosen** 626.  
**Foramen Monroi**, Darstellung im encephalographischen Bilde 164, 193.  
**Frakturen:**  
 — Behandlung, Transformationsgesetz und 2.  
 — Schußfrakturen s. d.  
**Frena Morgagni** 666.  
**Führungsapparate** zur Herstellung eines Bohrloches bei der Verschraubung von Schenkelhalsbrüchen 60, 61.  
**Fuß:**  
 — Absetzung und Auslösung an Fuß und Zehen 144.  
 — Funktion des 144.  
 — Mittelfuß, Absetzung im 152.  
 — Mittelfußknochen s. d.  
 — Zehen s. d.  
**Füße**, Wiederherstellung deformierter 371.  
**Fußarthrodese** 363, 373, 377, 501; durch temporäre Talusextirpation 502.  
**Fußbewegungsmessungsapparat** 366, 447.  
**Fußdeformitäten**, angeborene, blutige Eingriffe 366, 482; s. Muskelatrophie.  
**Fußskelet**, Entwicklungsstadien des menschlichen, aus dem 2. Monat 399.  
**Fußumformer** zur Korrektur des Klumpfußes 458.  
**Fußverbildungen**, Systematik der 373, 382.  
**Fußverstümmelungen** und orthopädisches Schuhwerk 363, 488.  
**Fußwurzel**, Auslösung, vordere 151.  
**Fußwurzel-Mittelfußgelenk**, Auslösung im 151.  
**Gabelung**, Lorenzsche des oberen Femurendes bei Schenkelhalspseudarthrose 46.  
**Gallenblasencarcinom**, Gallensteine und 553, 580.  
**Gastritis**, chronische, Gastroskopie 269, 310; klinische Diagnose 271.  
**Gastrointestinalpalpation** 614, 643.  
**Gastrokoloptose** 623.  
**Gastroptose**, operative Behandlung 626.  
**Gastroskop** nach Elsner 285; nach Hill-Herschel 273; nach Kausch 285; nach Kelling 282; nach Korbsch 286; nach Loening-Stieda 284; nach v. Mikulicz 284; nach Nitze 282; nach Rosenheim 285; nach Schindler 285, 286; nach Sternberg 286; nach Sußmann 283.  
 — Führungsgastroskop nach Hübner 288, 289.  
**Gastroskopie** 266.  
 — anatomische Vorbemerkungen 274; Speiseröhrenmund 274; Form und Richtung der Speiseröhre 278; Bauchteil der Speiseröhre 279; Lage der Kardia 280; Form und Stellung des Magens 280, 281.  
 — Gefährlichkeit, Frage der 301.  
 — Geschichtliches 272.  
 — Instrumentarium 281.  
 — — Abknickung am unteren Ende 286.  
 — — Farbfilter 287.  
 — — Gummiansatz und Führungssonde 287.  
 — — halbstarres System 284.  
 — — starre Geräte 284.  
 — — unstarre Geräte 282.  
 — klinischer Wert 305; diagnostischer Nutzen 305; Gastroskopie oder Probelaparotomie? 306; Cölioskopie und Laparogastroskopie 307.  
 — Literatur 267.  
 — optisches Problem 289; Vergleich mit der Cystoskopie 290; optische Verhältnisse bei der Gastroskopie 290.  
 — Technik 293.  
 — — Aufblähung des Magens 299.  
 — — Einführung des Gastroskops 298; Komplikationen 299.  
 — — Indikationen und Kontraindikationen 294.  
 — — Lagerung des Kranken 297.  
**Gastroskopie:**  
 — Technik, Orientierung im Magen 300.  
 — — Untersuchungsdauer 301.  
 — — Vorübungen 293.  
 — — Voruntersuchung des Patienten 295; Anästhesie 296.  
 — Untersuchungsergebnisse 308; normaler Magen 308; pathologische Veränderungen 310.  
**Gefäße** am oberen Femurende und ihre Beziehungen zu pathologischen Prozessen 7.  
**Gehirn:**  
 — Cyste, traumatische im rechten Stirnhirn, Encephalogramm 254, 255.  
 — Dermoidcyste im 163; der Hirnbasis 167; in beiden Stirnlappen 165.  
 — Encephalographie s. d.  
 — Liquorräume des, normales Luftbild 194; bei fronto-occipitaler Aufnahme 195; bei occipitofrontaler Aufnahme 198; bei der Seitenaufnahme 200.  
 — Ventrikelpunktion s. d.  
 — Ventrikulographie s. d.  
**Gehirnabsceß**, Encephalogramme 245, 246, 247.  
**Gehirndefekte**, Schema zur Erläuterung der raumfüllenden Funktion des Liquors bei 209.  
**Gehirndruck** 161, 164.  
 — entlastende Eingriffe, Todesursache nach 160.  
**Gehirnerkrankungen:**  
 — Encephalogramme 257 ff.  
 — Röntgendiagnostik 164, 167.  
 — traumatische, Encephalographie und Ventrikulographie bei 158, 264.  
**Gehirngeschwülste:**  
 — Encephalogramme 241 ff.  
 — Encephalographie 219.  
 — — diagnostischer Wert 222, 261.  
 — — Indikation 222.  
 — radiographischer Nachweis 167.  
 — Ventrikulographie, diagnostischer Wert 261.  
**Gehirnkomplikationen**, otogene 160.  
**Gehirnnervenschädigung**, Lumbalanästhesie- und 158.  
**Gehirnpunktion** 163.  
**Gehirntrauma**, nervöse

- Folgezustände, Encephalographie 223.  
 Gehirnventrikel:  
 — Ausguß der 170.  
 — Subarachnoidealräume u. in ihren Beziehungen zu einander 171.  
 Gehirn- und Schädeltopographie, stereoskopische Bilder 161.  
 Gelenke s. Schlottergelenke.  
 Genitalien, weibliche, Flexura sigmoidea und 606, 683.  
 Geschwülste:  
 — bösartige, Oberflächenspannung und 563.  
 — — der Tuben 507; Literatur 507 ff.  
 — Dickdarm-, s. d.  
 — Erzeugung mittels art-eigener und art-fremder Embryonalzellen 552, 569, 582.  
 — Pflanzengeschwülste bakteriellen Ursprungs 556, 585.  
 Gewaltbrüche 314.  
 — Entschädigungsfragen 314, 315, 318, 357.  
 — Literatur 314 ff.  
 Gipsbehandlung, Whitmansche bei Schenkelhalspseudarthrose 44.  
 Gipsverband nach Redressement des Klumpfußes, Technik 463.  
 Gongylonema neoplasticum, Krebsentstehung und 574.  
 Gonorrhöe:  
 — Mastdarmpripper 607.  
  
 Hämorrhoidenoperation, Whiteheadsche, Narbenstenose nach 679.  
 Hand (s. Finger):  
 — Absetzung und Auslösung an H. und Fingern 135.  
 — Funktion von H. und Finger 136.  
 Hängebauch, Bauchdeckenplastik 623.  
 Hängebauchoperationen, Erhaltung des Nabels bei 623.  
 Harnverhaltung, Tubercarcinom und 523.  
 Hebosteotomie, Hernien nach 341.  
 Heftpflastergipsverbände bei der Klumpfußbehandlung 464.  
  
 Hernia diaphragmatica:  
 — — Ulcus ventriculi und 317.  
 — — Zwerchfellhernien s. d.  
 Hernia intercostalis 320.  
 — — traumatische 353.  
 Hernia ischiadica, Trauma und 341.  
 — lumbalis traumatica 345.  
 — pubica, Symphyse ruptur und 318.  
 — — traumatische 341.  
 — — sacralis 342.  
 — — ventralis lateralis congenita 322.  
 Herniae praevasculares 342.  
 Hernien:  
 — epigastrische, Unfall und 335, 340.  
 — künstliche 314, 354.  
 — — Arten 355.  
 — — Symptome 356.  
 — Linea alba 320.  
 — Narath'sche 342.  
 — Statistik 322.  
 — traumatische 314, 322, 330, 335; an atypischer Stelle 341; am Thorax 351.  
 — — Entschädigungsfragen 314, 315, 318, 357.  
 — — Operationspflicht und 322.  
 — — postoperativ entstandene 341.  
 — Unfallhernien s. d.  
 Herz s. Dextrokardie.  
 Hirschsprungsche Krankheit 609, 613, 615, 616, 619, 620, 621, 622, 625, 626, 659.  
 — — Becken, enges und 614.  
 Hohlfuß 368, 382.  
 Hüfte, schlotternde 125.  
 Hüfterkrankungen, Trendelenburgsches Phänomen bei 71, 74, 75, 85, 124.  
 Hüftgelenk 5.  
 — Anatomie und Mechanik 11.  
 — Kapselgefäße 18.  
 — Pfannenschädigungen bei Osteochondritis des 105.  
 — Pneumoradiographie 15.  
 Hüftgelenkplastik nach Lexer bei Schenkelhalspseudarthrose 57; Brakkettsche mit Trochanterversetzung nach Henderson 58.  
 Hüftgelenksverrenkung:  
 — angeborene, Häufigkeit 384.  
 — Hernien nach Einrenkung angeborener 341.  
  
 Hüftkrücke, federnde 38.  
 Hydrocephalus:  
 — congenitus, Encephalogramme 224.  
 — e vacuo bei progressiver Paralyse, Encephalogramm 229, 230, 231.  
 — e vacuo bei Porencephalie, Encephalogramm 231, 232, 233.  
 — Encephalogramm 206.  
 — Encephalographie bei, diagnostischer Wert 222, 264.  
 — male resorptorius 207.  
 — Stereo-Encephalogramm 261, 262.  
 — traumaticus male resorptorius, Encephalogramm 256.  
 — unilateralis e vacuo nach cerebraler Kinderlähmung, Encephalogramm 227 ff.  
 — Ventrikulographie, diagnostischer Wert 264.  
 Hydrops tubae profluens 522, 524, 542.  
 Hypertyreoidismus, Darmfunktion und 641.  
 Hypophyse:  
 — Funktion der 612.  
 — Obstipation und 641.  
 Hypophysenextrakt, Wirkung 613.  
 Hypothyreoidismus, Obstipation bei 641.  
  
 Idioten, striäre Symptome und encephalographische Befunde bei 160.  
 Idiotie, Encephalogramme 259, 260.  
 Ileocöcalaktinomykose 677.  
 Ileocöcaltuberkulose, Röntgendiagnostik 625.  
 Ileocöcaltumoren:  
 — entzündliche 607.  
 — tuberkulöse 676.  
 Ileo-Sigmoideostomie 610.  
 Ileumknickung, Lanesche 687, 688.  
 Ileus:  
 — Dünndarm- durch Schellackstein 607.  
 — Flexura lienalis 608.  
 — mechanischer im Wochenbett 619.  
 — viermal als I. laparotomierter Grenzfall von Spasmophilie und Hysterie 613.

- Immunität bei Krebs 554, 560.  
 Implantationsmetastasen bei Tubercarcinom 532.  
 Injektionsbehandlung bei Schenkelhalspseudarthrose 39.  
 Innere Sekretion s. Endokrine Drüsen.  
 Instrumentarium für Gastroskopie 281; zu endophalographischen Untersuchungen 175.  
 Insulin, Tumorstadium und 554, 558, 567.  
 Intercostalhernien s. Hernia intercostalis.  
 Interstitium inguinale 326, 355.  
 Ischiadicusverletzungen 493, 494.  
 Jacksonsche Membranen 608, 611, 612, 619, 685, 686, 687.  
 — — operative Behandlung 695; Hemikolektomie 706.  
 Kachexie, Tubercarcinom und 524.  
 Kastrationsbestrahlung, differentialdiagnostische bei Tubercarcinom 527.  
 Keilosteotomie, supramalleoläre beim paralytischen Klumpfuß 379.  
 Keimdrüsen, Darmfunktion und 641.  
 Kinderlähmung, cerebrale:  
 — — Epilepsie nach Encephalogramm 238, 239.  
 — — Hydrocephalus nach, Encephalogramme 227, 228, 229.  
 Kleinhirncysten:  
 — Encephalogramme 243, 244.  
 — Ventrikulogramme 244, 245.  
 Klumpfuß 361.  
 — Ätiologie und Pathogenese des angeborenen 387; des erworbenen Klumpfußes 426.  
 — angeborener:  
 — — Anatomie, pathologische 432.  
 — — Behandlung 449; Frühbehandlung 450.  
 — — — blutige operative Therapie 469; Keilresektion aus der lateralen Fußwurzel 481; Ogostonsche Operation 478; Operation nach Phelps 472; Operation nach Wullstein 474; Sehnenverpflanzung 475; Talusexstirpation 479; Verhämmerung 462.  
 Klumpfuß, angeborener:  
 — — Behandlung, unblutige 450; Schultzesche Technik 456.  
 — — Geschlecht und 385.  
 — — Os naviculare bei 439.  
 — — Spina bifida occulta und 406ff.  
 — — Tibiadeфекt, Behandlung 490.  
 — — amniotische Furchen und 370.  
 — — arthrogener, Behandlung 504.  
 — — Articulatio talocalcanea bei 438.  
 — — Begriffsbestimmung 382.  
 — — Behandlung des im späteren Lebensalter erworbenen 491.  
 — — Behandlung schwerster Klumpfüße älterer Personen 374.  
 — — Behandlung, elastische 462.  
 — — Calcaneus-Talus-Deformität 443, 444.  
 — — cicatricieller 429.  
 — — — Behandlung 504.  
 — — Diagnose und Differentialdiagnose 446.  
 — — Geschichtliches 362.  
 — — hysterischer 432.  
 — — — Behandlung 506.  
 — — Indikation zur blutigen Operation 489.  
 — — klinisches Bild des angeborenen 444; des postfetal erworbenen 445.  
 — — Literatur 362ff.  
 — — myogener 429.  
 — — — Behandlung 504.  
 — — neurogener 374, 430.  
 — — — Behandlung 504.  
 — — osteogener, Behandlung 505.  
 — — paralytischer 430.  
 — — — Behandlung 491.  
 — — — einzeliges Redressement und Sehnen transplantation 502.  
 — — — Knochenbolzung 363.  
 — — — Nerventransplantation 494.  
 — — — Prophylaxe 491.  
 — — — Sehnenverpflanzung 497.  
 — — Talusexstirpation, temporäre 502.  
 Klumpfuß:  
 — postfetal erworbener, Anatomie, pathologische 441.  
 — — Prognose 448.  
 — — spastischer 432.  
 — — — Behandlung 503.  
 — — statischer 428.  
 — — — Behandlung 504.  
 — — Statistik 383; der angeborenen Klumpfüße 383; der postfetal erworbenen Klumpfüße 386.  
 — — tibio-talarer Gelenkspalt, Verbreiterung des 440.  
 — — traumatischer, Behandlung 505.  
 — — traumatisch-entzündlicher 426, 427.  
 — — Unterschenkel eines Neugeborenen mit kongenitalem 437.  
 — — Vererbung 387; endogene primäre vererbare Keimschädigung 396; Entwicklungshemmungstheorien 397; neuromyopathische Theorie 404; exogene Druckwirkung 416.  
 Klumpfußwade 435.  
 Knochen:  
 — Anatomie 6.  
 — Transformationsgesetz in der Frakturenbehandlung 2.  
 Knochenarterien 6.  
 Knochenbolzung der Schenkelhalsbrüche 59ff.  
 Knochenplastik, gestielte bei Pseudarthrose 65.  
 Knochenpannungsgelung bei Schenkelhalsbruch 61, 62, 63.  
 Kochsalzinjektionen, intravenöse gegen Nebenerscheinungen bei Gasfüllung der Liquorräume 216.  
 Kolikschmerzen, Pathogenese 626.  
 Kolloidchemische Vorstellungen über Krebsursachen 562.  
 Kompressionsneurosen, Encephalographie bei 161, 223.  
 Konstitution:  
 — Eingeweidensenkung und 616, 620, 669.  
 — Hernien und 323.  
 — Krebs und 548, 555.  
 — Obstipation und 642.  
 Konstitutionsanomalie,

- Stillersche im Kindesalter 626.
- Konstitutionskrankheit, asthenische 625, 671.
- Kontrastmittelkonkremente im Dickdarm Röntgenuntersucher 623.
- Koprostase nach Ernährung mit Hafer 625, 655.
- Kotstauungen: — Ernährung und 624, 625, 655.
- Nebennierenkrankungen und 609, 641.
- Krebs (s. auch Carcinom): — Altersdisposition für 575.
- Anilin- 575.
- biochemische Grundlage der Disposition für 551, 563.
- Blutversorgung und 555, 568.
- Eigenblutbehandlung 558, 584.
- Endemien von Spontancarcinomen bei Mäusen 572.
- Epidemiologisches 555, 587.
- Immunität bei 554, 560; celluläre Immunität 570.
- Mäusekrebs, Sarkomentwicklung bei der Transplantation von 548, 560.
- Narbencarcinom, Pathogenese 557, 568, 569.
- örtliche Häufung 587.
- Regeneration und Tumorbildung 550, 554, 576, 580.
- Sauerstoffversorgung, Störungen der 567.
- Stoffwechseluntersuchungen 563.
- Vererbung 571.
- Zuckerstoffwechsel und 558, 566.
- Krebsbegriff, Abgrenzung des 561.
- Krebsentstehung, Tabak- und Alkoholgebrauch in ihrem Einfluß auf die 558.
- Krebszeugung, experimentelle 553; durch Teer 550, 553, 554, 576, 578.
- Krebsstoffwechsel 557.
- Krebsstroma, Histogenese 553, 559.
- Krebstransplantation 555; von Mensch zu Mensch, Selbstversuche 553, 604.
- Krebsursachen 547; Literatur 548ff.
- Bakteriophagenfrage, der Fall von Lecène und Lacassagne 600.
- Krebsursachen: — Ens-Malignitatis-Hypothese von Teutschländer und Doerr im Lichte der Carrel'schen Versuche 597.
- formalgenetische Vorstellungen über 562.
- kausalgenetische Theorien 580; als Entgleisung der Entwicklung 580; Theorie von Moszkowicz 580.
- Kellings Ansicht der artfremden Embryonalinvasion 582.
- kolloidchemische Vorstellungen 562.
- nervöse Theorie 570.
- parasitäre Theorie 584; grundsätzliche Vorbemerkungen 584; Blastomyceten 588; „spezifische“ Erreger von Young, von Nuzum und von Glover 588; halbspezifische Erreger von Blumenthal 591; Protozoen von Calcar; „Virus“ von Gye und Barnard 593.
- Unzulänglichkeit und Subjektivität der rein morphologischen Arbeitsrichtung 559; der rein statistischen Arbeitsrichtung 560.
- Virchows Reiztheorie nach den neueren Experimenten 574.
- Kreuzbeinresektionen, Sakralhernie nach 343.
- Lagerung des Kranken bei Gastroskopie 297.
- Laparogastroskopie 307.
- Laparoskopie 307.
- Laparotomie: — Probe- oder Gastroskopie? 306.
- Zwerchfellhernien und 353.
- Lebermetastasen bei Tubercarcinom 532.
- Leiomyom des Blinddarms 621.
- Leistenbrüche: — angeborene 316.
- künstliche 316, 317, 318, 320, 321, 354.
- Lendenhernien, traumatische 345.
- Ligamentum phrenico-colicum 631.
- Ligamentum teres, Gefäße des 17.
- Linea alba, Hernien der 320; im Kriege 327.
- Lipome: — Dickdarm- 616.
- präperitoneale, Hernien und 327.
- Liquor cerebrospinalis 158.
- — Physiologie 169.
- — — und Pathologie 158.
- — Studien zur Physiologie und Pathologie des, von Weigeldt 166.
- Liquorcyste, traumatische, Encephalogramm 234, 235.
- „Liquorpumpen“ 165, 179.
- Liquorräume: — Anatomie der 169.
- Gasfüllung der 171; durch Ventrikelpunktion 172; durch Lumbalpunktion 176; durch Suboccipitalpunktion 182; Vorteile und Nachteile der drei Punktionswege 184.
- Luftbild, normales der L. des Gehirns 194.
- Liquorveränderungen nach Lufteinblasungen 161
- Little'sche Krankheit, Coxa valga bei 100.
- Lumbalanästhesie, Hirnnervenschädigung nach 158.
- LumbalbestecknachSeeliger 177.
- Lumbalhernien s. Hernia lumbalis.
- Lumbalkanal, Gaseinblasungen in den, Todesfälle nach 158, 217.
- Lumbalpunktion, Gasfüllung der Liquorräume durch 176; Betäubung 176; Lagerung 177; Technik 178; Vorteile u. Nachteile 184.
- Lumbalpunktionsnadeln 178; zu encephalographischen Untersuchungen 157, 174.
- Lungenhernien 351.
- angeborene 351.
- Behandlung 352.
- — operative 352.
- Erwerbsfähigkeit bei 352.
- traumatische 351.
- Lungenprolapse 351.
- Luxatio coxae, Coxa valga und 115.
- Lymphdrüsenanschwellungen bei chronischer Darmstenose 695.
- Lymphgefäße des Dickdarms 612; der Tuben 530.

- Magen:**  
 — Form des 280; Körperhaltung und 281.  
 — Formveränderungen bei Darmstenosen 618.  
 — Lage der Kardia 280.  
 — Luftaufblähung bei Gastroskopie 299.  
 — Photographie des Magenerinneren 274.  
 — Sphincter pylori 271, 309.  
 — Verletzungen bei Gastroskopie 304.
- Magencarcinom, gastroscopische Diagnose** 311, 312; gastroscopisches Bild 312.
- Magengeschwür, gastroscopischer Befund** 311.
- Magnesiumsulphat - Einläufe, rectale gegen Nebenerscheinungen bei Gasfüllung der Liquorräume** 216.
- Mammametastase bei Tubercarcinom** 532.
- Mastdarmgeschwür** 626.
- Mastdarmlues, Geschlecht und** 679.
- Mastdarmstenosen, entzündliche** 679.
- Mastdarmstrikturen:**  
 — benigne 609, 679.  
 — syphilitische 679.
- Mastdarmtripper** 607.
- Mäusekrebs, Sarkomentwicklung bei der Transplantation von** 548, 560.
- Meckelsches Divertikel** 611.
- Megakolon** 626.  
 — Ätiologie 619.  
 — angeborenes 615, 620, 659, 661; bei Zwillingen 621, 660.  
 — Dextrokardie bei 615, 693.  
 — erworbenes 608, 615, 661.  
 — Herzerkrankung vortäuschend 617.
- Megalosigmoideum** 621.  
 — Fissura ani und 616.  
 — permagnum, Darmverschluß bei 607.
- Meningitis:**  
 — eitrige, Drainage des Subarachnoidealraumes bei 161.  
 — — Encephalographie, therapeutische Wirkung 220.  
 — tuberkulöse, Ventrikelpunktionen und Ventrikulographien bei 161.
- Mesenterium ileo-colicum commune als Ursache eines Hirschsprungschens Symptomenkomplexes** 613.
- Mesocolon transversum, Blutcyste des** 619.
- Mesosigmoiditis** 621.
- Mesosigmoidverwachsungen** 616, 691; Behandlung 696.
- Mesothoriumbehandlung bösartiger Neubildungen** 510.
- Metastasen bei malignem Chorionepitheliom** 544; bei Tubercarcinom 529.
- Metatarsus varus congenitus** 382.
- Migräne:**  
 — Encephalogramm 257, 258.  
 — Encephalographie, therapeutische Wirkung 221.
- Mikrocolon congenitum** 613, 658.
- Milchsäuregärung eines menschlichen Blasenkarzinoms** 557.
- Mittelfußknochen, Auslösung oder Absetzung einzelner** 153.
- Morphium - Atropineinspritzung vor der Gastroskopie** 296.
- Musculus cremaster, Bruchentstehung und** 327.
- Muskelatrophie, neurale progressive, Fußdeformitäten bei** 365, 504.
- Myxödem, Obstipation bei** 641.
- Nabelbrüche, Unfall und** 335.
- Nadel für die Suboccipitalpunktion** 183.
- Narbenkarzinom, Pathogenese** 557, 568, 569.
- Nebennierenerkrankungen, Kotstauungen und** 609, 641.
- Nervenendfasern im Carcinom** 570.
- Nervennaht, Prognose** 376, 379, 494.
- Nervenoperationen, periphere bei spastischen Lähmungen** 372, 503.
- Nervenregeneration** 379, 494.
- Nervenschußverletzungen** 367, 493.
- Nerventransplantation in der Behandlung des paralytischen Klumpfußes** 494.
- Nervus sympathicus, Darmbewegungen und** 608, 638.
- Nervus vagus, Dickdarm und** 608, 638.
- Netzadhäsionen** 692.  
 — Lösung von 695.  
 — Transversoptose durch 673, 674.
- Neurosen, traumatische, Encephalographie** 165, 223.
- Neurotisation, muskuläre** 495.
- Oberflächenspannung s. Geschwülste, bösartige** 563.
- Obstipation:**  
 — atonische 649.  
 — — Rectoskopie 623.  
 — Begriffsbestimmung und Einteilung 647.  
 — Chirurgie der 606; Literatur 606ff.  
 — — Erfahrungslehren für und wider den Eingriff 711.  
 — — physiologische und technische Bemerkungen zu den Operationen am Dickdarm 706.  
 — — entwicklungsgeschichtliche Bemerkungen 627.  
 — — funktionelle, chirurgische Behandlung 703.  
 — — histologische Befunde der resezierten Därme 705.  
 — — habituelle chronische 614; Einteilung 649.  
 — — Koloptose als Ursache der 614.  
 — — mechanisch bedingte Formen 656.  
 — — proktogene 639, 653, 654, 655, 712.  
 — — spastische 608, 649, 651; bei chronischer Bleivergiftung 651, 652.  
 — — objektive Befunde 624, 644, 652.  
 — — spastische mit Transversoptose 652, 653.  
 — — thyreogene 610.  
 — — Untersuchungsmethoden 642.
- Okklusionskrisen** 693.
- Operationstisch, orthopädischer der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig** 371.
- Ossophyt-Injektionen bei Schenkelhalsfraktur** 39, 40.
- Osteochondritis des Hüftgelenks, Pfannenschädigungen bei** 105.
- Osteoklast zur Korrektur des Klumpfußes** 455ff.

- Osteoplastische Behandlung von Klump- und Plattfüßen 376.
- Osteoporose, senile, Schenkelhalsfraktur und 21.
- Osteotomie des Calcaneus bei Klumpfuß 484ff.
- subtrochantäre bei Coxa valga luxans 129; bei Schenkelhalspseudarthrose 26, 50.
- Otitis media:
- — Hirnabsceß nach, Encephalogramme 245, 246, 247.
- — postmeningitischer Zustand, Encephalogramm 257.
- Ovarialtumoren, Darmstenose durch 701, 702.
- Palpation: Gastrointestinal- 614, 643.
- Papillome der Tuben 539.
- Paradentäre Neubildungen 550, 585.
- Paralyse, progressive:
- — Hydrocephalus e vacuo bei, Encephalogramm 229, 230, 231.
- — Schläfenlappenatrophie bei, Encephalographie 161.
- Parkinsonismus:
- Encephalographie, therapeutische Wirkung 165, 221.
- Lufteinblasung, intralumbale, therapeutische Wirkung 157.
- Payrsche Krankheit 631, 654, 688; operative Behandlung 697.
- Pericolitis:
- ascendens, Diverticulitis und 610.
- membranacea 623, 624, 687.
- Peritonealepithel, tumorartige uterindrüsenähnliche Wucherungen des, am Colon sigmoideum 625.
- Peritonealfalten des Cöcalapparates, Entwicklung der 616.
- Peritoneum, Veränderungen in Bruchsäcken 329.
- Peritonitis:
- adenoides Hueter 625.
- fetale 614, 687.
- Peroneuslähmung, Plastik, ostale 378, 500.
- Pes adductus congenitus 382.
- Pes varus s. Klumpfuß.
- Pflanzengeschwülste bakteriellen Ursprungs 556, 585.
- Phelpssche Methode der Klumpfußbehandlung 373, 472.
- Phlorrhizinprobe, intravenöse bei Tubencarcinom 527.
- Photographie des Magennern 274.
- Physiologie, Lehrbuch der, von Tigerstedt 625.
- Pirogoffamputation 147.
- Pirogoffstümpfe, reamputierte 149.
- Pituitrin, Anwendung 641.
- Plastik:
- ostale bei Peroneuslähmung 378, 500.
- Valvula Bauhini, Insuffizienz der 667.
- Plastische Operationen an Fingern und Hand 132, 139.
- Plastische Operationsmethoden bei Schenkelhalspseudarthrose 56.
- Plätschergeräusch bei Encephalographie 188.
- Plattenepithelgeschwulst, bösartige nach Impfung mit Bakterienstamm P. M. 548.
- Pleurahöhle, Punktion der, Gefährlichkeit 303.
- Plexus chorioidei:
- — Encephalogramm 196, 200, 225, 226, 227.
- — Physiologie und Pathologie 157.
- Pneumoperitoneum, Dickdarmdiagnostik und 646.
- Pneumoradiographie des Hüftgelenks 15.
- Pointe de Hernie 326.
- Polio myelitis anterior acuta, Pseudohernien bei 350.
- Porencephalie, Hydrocephalus e vacuo bei, Encephalogramm 231, 232, 233.
- Potter-Bucky-Blende 190.
- Röntgenstereogramme mit der 161, 194.
- Probeparotomie:
- Adnextumoren und 525.
- Gastroskopie und 306.
- Probepunktion bei Tubencarcinom 525.
- Prolapsus ani et recti, Beckenbodenplastik 615.
- Pseudarthrosen, Schußfrakturen und 5.
- Pseudohernien 347.
- traumatische 350.
- ventralis lateralis 350.
- Ptoseneroperationen nach Perthes 613.
- Radiumbestrahlung bei Tubencarcinom 535, 536.
- Rectalerkrankungen, entzündliche 624, 679.
- Recto-Sigmoideoskopie 644.
- Rectum:
- Erkrankungen des 625.
- Kohlrausch-Houstonische Falten 629.
- Querfalte, obere in ihrer Beziehung zur Stuhlverstopfung 621.
- Regeneration:
- Nerven, periphere 379, 494.
- Talus nach Exkochleation 479.
- Resektion, plastische nach Goetze bei Schenkelhalspseudarthrose 57.
- Retentio urinae, Tubencarcinom und 523.
- Rippe, bewegliche zehnte als Stigma enteroptoticum 616.
- Rippenschußbruch, Pseudohernie nach 350.
- Rißbrüche 336.
- Entschädigungsfragen 357.
- Röntgenaufnahmen, Technik bei Encephalographie 190; bei Schenkelhalsfrakturen 14.
- Röntgenbestrahlung:
- Kastrationsbestrahlung, differentialdiagnostische bei Tubencarcinom 527.
- prophylaktische nach der Operation der Tubencarcinome 535.
- Röntgendiagnostik:
- Coxa valga 108.
- Darmdivertikel 682.
- Darmstrikturen 622, 680.
- Dickdarkerkrankungen 626, 645, 694.
- Gehirnkrankheiten 164, 167.
- Ileoocaltuberkulose 625.
- Volvulus der Flexura sigmoidea 614.
- Röntgenkontrastmittel bei Encephalographie 185.
- Röntgenstereogramme mit der Potter-Bucky-Blende 161, 194.
- Röntgenstrahlenwirkung, Sarkom, experimentelles bei Meerschweinchen durch 551, 579.
- Röntgenuntersuchung des Darms 613, 622, 623, 625, 629, 633, 634.

- Roser - Nelatonsche Linie 114.
- Roustumorenproblem 557.
- Rückenmarksgeschwülste, Diagnostik 164.
- Sakralhernien 342.
- Sarkocarcinome bei geteerten Mäusen 559.
- Sarkom:
- experimentelles beim Meerschweinchen durch Röntgenstrahlenwirkung 551, 579.
  - — durch intraperitoneale Teerölinjektionen bei der Maus 554, 576.
  - experimentelle Erzeugung eines transplantablen bei Ratten 552, 592.
  - Hühnerlebersarkom 554, 598
  - Indolhühnersarkome 598.
  - Transplantation, heteroplastisch intracerebrale von Rattensarkom 556, 569, 583.
  - Tubensarkom 545; Literatur 510;
- Sarkomentwicklung bei der Transplantation von Mäusekrebs 548, 560.
- Sauerstoffeinblasungen bei Schenkelhalsfraktur 40.
- Schädelgrube, Druckentlastung der hinteren 160.
- Schädelnarben, Lokalisation mittels perkutorischer Transsonanz 157.
- Schädelperkussionsmethode, Benedeksche 166.
- Schädelsteckschuß, Encephalogramm 234, 235.
- Schädeltraumen, Folgezustände: Encephalogramme 247ff.
- Schenkelhals, Schwund des, bei Frakturen 19, 20.
- Schenkelhalsbrüche:
- deform geheilte 12, 25.
  - Einteilung 14.
  - Endergebnisse der Behandlung 5.
  - frische 14.
  - — Behandlung und ihre Erfolge 22.
  - Gefäßversorgung des oberen Femurendes vor und nach der Fraktur 16.
  - Heilungsbedingungen 15.
  - intermediäre 14.
  - Interposition von Kapselteilen 21.
- Schenkelhalsbrüche:
- intertrochantere 14.
  - intrakapsuläre, Endresultate unblutig behandelte 8.
  - — Kindesalter und 5, 25.
  - laterale 14.
  - — Behandlung 25.
  - — Pseudarthrose nach 31; Prognose 32.
  - laterale eingekeilte mit Pseudarthrose 31.
  - mediale 14.
  - — Behandlung 2.
  - — Ergebnisse der unblutigen Behandlung 8.
  - — knöcherne Heilung bei 19.
  - — Pseudarthrose nach, histologische Untersuchungen 8.
  - — Pseudarthrose nach, Prognose 33.
  - Osteoporose, senile und 21.
  - pertrochantere 14.
  - Röntgenaufnahme-technik 14.
  - subkapitale 14.
  - — Behandlung 3.
  - — Fernresultate operiert. 4
  - — Pseudarthrose nach 30.
  - — veraltete, Hüftgelenkveränderungen bei 5.
  - Totalnekrosen des abgebrochenen Kopfes 18.
  - veraltete, Prognose und Therapie I; Literatur 2ff.
- Schenkelhalsperiost 15.
- Schenkelhalspseudarthrose:
- Behandlung, nicht operative 38; Apparatebehandlung 38; Injektionsbehandlung 39.
  - — operative 40; Auswahl der Patienten, Zeitpunkt für den Eingriff 40.
  - — — blutig-operative Behandlung 46; extraartikuläre Operationen: Gabelung, subtrochantere Osteotomie 46; Trochanter- oder Halsimplantation nach Kopfexstirpation 51; plastische Operationsmethoden 56; blutige Vereinigung der Fragmente 59.
  - — — unblutige operative Behandlung 42; Inversion, Transposition 42; Whitmans Methode 44.
- Schenkelhalspseudarthrose:
- Formen 29.
  - Funktion bei 33.
  - Kritische Zusammenfassung 66.
  - Prognose 32.
  - Spätresultate nach Behandlung, statistische Tabellen 66ff.
  - Ursachen und pathologisch-anatomische Einteilung 27.
- Schenkelhernien:
- traumatische 338, 340.
  - Unfall und 334.
- Schienen bei Schenkelhalspseudarthrose 38.
- Schultheßschiene zur Nachbehandlung des kongenitalen Klumpfußes 362.
- Schilddrüse:
- Darmbewegung und 610.
  - Obstipation und 610.
- Schilddrüsenpräparate, Anwendung: Obstipation 610, 641.
- Schlafenlappenatrophie bei halluzinierenden Paralytikern, Encephalographie 161.
- Schlottergelenke, operative Behandlung 53.
- Schluckbeschwerden bei Dickdarmprozessen 607.
- Schmerzgefühl, Leitungsbahnen des, und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände 160.
- Schrauben, Schanzsche zur Fixation des Trochanters in der Pfanne 50, 54.
- Schuhwerk, orthopädisches 363, 380.
- Schultheßschiene zur Nachbehandlung des kongenitalen Klumpfußes 362.
- Schußfrakturen, Pseudarthrosen nach 5.
- Schußverletzungen, Zwerchfellhernien nach 353.
- Sehnenverpflanzung:
- Klumpfuß angeborener 475; Wullsteinsche Sehnenplastik 477.
  - — paralytischer 497.
  - Lähmungen, spastische 503.
  - physiologische 363, 496.

- Shentonsche Linie 75, 114.  
 Sigmoiditis purulenta 607.  
 Simulation siehe Hernien, künstliche 354.  
 Situs inversus, Dickdarm-anomalie bei 608.  
 Spatium tendineum lumbale 345.  
 Speiseröhre:  
 — Anatomie, topographisch-chirurgische 275.  
 — Bauchteil der 279.  
 — Form und Richtung der 278.  
 — Schema der menschlichen 275.  
 — Sondierungsverletzungen 303.  
 — Übergang in die Kardia 280.  
 — Verletzungen bei Gastroskopie 303; perforierende 304; Verletzungen bei Ösophagoskopie 304.  
 Speiseröhrenmund 274.  
 Spina bifida occulta, Klumpfuß und 406 ff.  
 Spiroteracarcinom 574.  
 Splanchnoptose 609.  
 Spondylitis:  
 — Abscesse, Hernien nach Incision 343.  
 — deformans, Hernia ventralis lateralis spuria bei 350.  
 Sprungbein, Auslösung unter dem 150.  
 Sprunggelenk, Auslösung im oberen 146.  
 Stauungshydrocephalus 207.  
 Steißbeinoperation, Hernia sacralis nach 315, 343.  
 Stereo-Encephalogramm bei Hydrocephalus 261, 262.  
 Stereoskopische Bilder zur Gehirn- und Schädeltopographie 161.  
 Sterilität, Tubencarcinom und 520.  
 Stirnhirntumor, Röntgen-diagnostik 161.  
 Stoffwechsel der Tumoren 557, 563.  
 Stoffwechseluntersuchungen bei Krebs 563.  
 Striäre Symptome und encephalographische Befunde bei Idioten 160.  
 Stumpfverbesserungen, operative 133, 150.  
 Subarachnoideale Cyste bei posttraumatischer Jacksonepilepsie 166.  
 Subarachnoidealraum:  
 — Drainage bei eitriger Meningitis 161.  
 — Physiologie und Pathologie 158.  
 Suboccipitalpunktion 161, 166, 167.  
 — Gasfüllung der Liquorräume durch 182; Technik 182; Vorteile und Gefahren 183.  
 — Nadel für die 160, 183.  
 Subtentieller Raum, Encephalogramm 201, 248, 249, 259.  
 Sudabad 713.  
 Symesche Operation 146.  
 Sympathicus siehe Nervus sympathicus.  
 Symphysenruptur mit Hernia pubica 318.  
 Syphilis, Darm- 678.  
 Talipedometer 447.  
 Talus, Regeneration nach Exkochleation 479.  
 Taluxestirpation bei angeborenem Klumpfuß 479.  
 — temporäre 502.  
 — Whitmansche 500.  
 Tarsektomie beim angeborenen Klumpfuß 481.  
 Teercarcinoide des Kaninchenhohres 549, 559, 560.  
 Teercarcinombildung, Insulin und 554, 558, 567.  
 Teerkrebs, experimenteller 550, 553, 554, 576, 578.  
 Teertumoren, maligne bei weißen Mäusen 553, 559, 560.  
 Tenodese des Sprunggelenks 381, 499.  
 Thorakoplastik, Pseudohernien nach 350, 351.  
 Thorakotomie bei Zwerchfellhernien 353.  
 Thorax, Hernien, traumatische 351.  
 Thyreoideaextrakte, Anwendung gegen Nebener-scheinungen bei Gasfüllung der Liquorräume 217.  
 Thyreoidinbehandlung bei Obstipation 610, 641.  
 Tibialisvereisung bei Klumpfußbehandlung 471.  
 Transplantation von Mäusekrebs, Sarkomentwicklung bei 548, 560.  
 Transverso-Optose 673, 674.  
 — fixierte 689; durch Netz-adhäsionen in der Blind-darmgegend und am Peritoneum parietale 692.  
 Transverso-Optose, fixierte, operative Behandlung 698, 700.  
 Transversumobstipation 653.  
 Trendelenburgsches Phänomen 71, 74, 75, 85, 124.  
 — — Anatomie des 6.  
 — — Experimentelles zur Anatomie des 5.  
 Trigonum lumbale inferius 345, 346; superius 345, 346.  
 Trochanterimplantation in die Gelenkpfanne nach Kopfexstirpation wegen Schenkelhalspseudarthrose 51; Dauererfolge 54.  
 Tuben, Blut- und Lymphgefäße der 529.  
 Tubencarcinom 512.  
 — Ätiologie 513.  
 — Behandlung 533.  
 — Diagnose und Differentialdiagnose 524.  
 — doppelseitiges 507.  
 — — mit Metastasen im Uterus 530, 531.  
 — Größe und Inhalt 518.  
 — Häufigkeit 512.  
 — Histologie 527.  
 — Literatur 507 ff.  
 — Literaturauszüge 536.  
 — Metastasen 529.  
 — Operationsresultate 534.  
 — prophylaktische Nachbestrahlung nach der Operation 535.  
 — Radiumbestrahlung 535, 536.  
 — Rezidive 535.  
 — Sterilität bei 520.  
 — Symptome 520.  
 — Torsion der carcinoma-tösen Tube 523.  
 — Vorkommen 519.  
 Tubengeschwülste:  
 — bösartige 507; Literatur 507.  
 — Chorionepitheliome, maligne 543; Literatur 510, 511.  
 — Einteilung 511.  
 — Endotheliome 546.  
 — Form und Größe der 513.  
 — Mischgeschwülste, maligne 546.  
 Tubenpapillome 539.  
 — Histologie 542.  
 — Literatur 510.  
 — Literaturauszüge 540.  
 — Symptome 542.

- Tubensarkom 545; Literatur 510.
- Tumoren, Stoffwechsel der 557, 563.
- Tumorwachstum, endokrines System und 550, 570.
- Turmschädel, Encephalogramm 258, 259.
- Typhltonie 609, 611.
- Ulcus decubitale coli 608.
- simplex coli 618, 619.
- Unfallhernien 314, 330.
- Entschädigungsfragen 314, 315, 318, 357.
- Unterleibsbrüche:
- Begutachtung der 314, 315, 318, 357.
- Häufigkeit des Vorkommens 322.
- Uterusschleimhautwucherungen, heterotope 617, 702.
- Vaginalmetastasen bei Tubencarcinom 532.
- Valvula Bauhini:
- — Insuffizienz der 665; Diagnose 667.
- — Plastik nach Kellog bei Insuffizienz der 667; Modifikation nach Payr 668.
- — Tuberkulose der 676.
- Valvulae rectales 655, 660.
- Varusdeformitäten, traumatische 378, 505.
- Varusschuh 380.
- Ventrikelpunktion, Gasfüllung der Liquorräume durch 172; Punktionsstellen 172; Lagerung bei der Punktion 173; Technik der Punktion 173.
- Ventrikelpunktionen bei tuberkulöser Meningitis 161.
- Ventrikulogramme bei Epilepsieverdacht 239, 240, 241; bei Kleinhirncyste 244, 245.
- Ventrikulographie 156; mit Lipiodol ascendens und descendens 165, 205.
- Apparate zur 175.
- Diagnostischer Wert bei Hirntumoren 261; bei Hydrocephalus 264.
- Geschichtliches 167.
- Literatur 157.
- Meningitis, tuberkulöse 161.
- Todesfälle bei 217.
- Vorteile und Nachteile 184.
- Verdauungskrankheiten, Konstitution und 606.
- Vereisung des N. tibialis bei Klumpfußbehandlung 471.
- Vererbung:
- Klumpfuß 387.
- Krebs 571.
- Volvulus:
- Coecum 607, 614.
- Flexura sigmoidea 622; Behandlung 620; Experimentelles 614; Invaginationsmethode von Grekow - Kümmell 617; Röntgendiagnose 614.
- Volvulus, habituellder des S Romanum mit Megakolon 623.
- Wiederherstellungsoperation nach Whitman bei Schenkelhalspseudarthrose 56.
- Wullsteinsche Operation beim kongenitalen Klumpfuß 380.
- Zehen, Absetzung und Auslösung an Fuß und 144, 153.
- Zehenerfrigerungen, Amputation nach Lisfranc bei 152.
- Zellen, embryonale im Interplantat 569.
- Zuckerinjektionen, intravenöse gegen Nebenerscheinungen bei Gasfüllung der Liquorräume 216, 217.
- Zwerchfell, Spannungszustand und Bewegungen des gelähmten 611.
- Zwerchfellhernien 317, 319.
- chronische 353.
- operative Behandlung 353.
- traumatische 319, 320, 353.
- Zwerchfellrupturen, subcutane 353.

# Inhalt der Bände I—XX.

## I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Anschütz, W. und O. Portwich</b> (Kiel), Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur . . . . .	XX	1—70
<b>Axhausen, G.</b> , Die Hirnpunktion . . . . .	VII	330—408
<b>Bachlechner, Karl</b> , Die intrakardiale Injektion . . . . .	XVI	1—27
<b>Baensch, W.</b> , Die Pyelographie . . . . .	XVI	755—799
<b>Baisch, B.</b> , Der Plattfuß . . . . .	III	571—609
— Die Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose . . . . .	VII	110—146
<b>Bardenheuer, B.</b> , und <b>R. Graefner</b> , Die Behandlung der Frakturen .	I	173—240
<b>Baruch, M.</b> , Der heutige Stand der Bierschen Stauungshyperämie-Behandlung . . . . .	II	87—130
<b>Bauer, A.</b> , Der heutige Stand der Behandlung des Rektumprolapses	IV	573—612
— Der Schiefhals . . . . .	V	191—279
— Der neurogene Schiefhals . . . . .	VI	335—368
<b>Beck, Otto</b> (Frankfurt a. M.), Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität . . . . .	XV	491—568
<b>Beck, O.</b> , Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie . . . . .	XVIII	556—689
<b>Bielschowsky, A.</b> , Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde . . . . .	IX	123—184
<b>Birch-Hirschfeld, A.</b> , Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnochirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven . . . . .	IX	19—122
<b>Bircher, Eugen</b> , Ätiologie des endemischen Kropfes . . . . .	V	133—190
<b>Boeminghaus, Hans</b> , Die Strikturen der Harnröhre . . . . .	XVII	516—607
— Pyelitis . . . . .	XIX	583—682
<b>Bondy, O.</b> , Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung .	VII	147—262
<b>Borchardt, M.</b> , Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube . . . . .	II	131—173
<b>Braun, H.</b> , Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen . . . . .	IV	1—43
<b>Brunn, M. v.</b> , Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäufteten Auftretens? . . . . .	II	358—394
<b>Brütt, H.</b> , Das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür . . . . .	XVI	516—576
<b>Budde, Werner</b> (Halle a. d. S.), Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie . . . . .	XIII	97—143
<b>Burekhardt, H.</b> , Splanchnoptose . . . . .	IV	285—386
— Die Kriegsverletzungen der Beckengegend . . . . .	XIV	457—616
— und <b>Felix Landois</b> , Die Brustverletzungen im Kriege . . . . .	X	467—610
<b>Burkhardt, L.</b> , Das Melanom . . . . .	IX	1—18
<b>Caan, Paul</b> , Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes-Krankheit . . . . .	XVII	64—157
<b>Carl, W.</b> , s. <b>Kirchner, M.</b>		
<b>Casper, Leopold</b> , Die Nierentuberkulose . . . . .	XII	274—332
<b>Coenen, H.</b> , Opsonine . . . . .	I	107—131
— Die Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie . . . . .	III	24—36
— Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur . . . . .	X	1170—1196

	Band	Seite
<b>Coenen, H.</b> , Der Gasbrand . . . . .	XI	235—364
— Die Gasperitonitis . . . . .	XI	356—357
— Die gashaltige Phlegmone und der Gasabszeß . . . . .	XI	347—355
— Die Pneumatozele des Schädels . . . . .	XI	358—364
<b>Colmers, Franz</b> (Coburg), Die Verschüttungsverletzungen des Krieges . . . . .	XII	670—677
<b>Demmer, Fritz, Romisch und Rotter</b> , Über die Mechanik des Normal- und des Plattfußes und eine neue Mechanotherapie des letzteren . . . . .	XI	183—210
<b>Dollinger, J.</b> , Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte . . . . .	III	83—194
— Die operative Einrenkung der veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte auf Grund von 207 selbstoperierten Fällen (2. Folge) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Draudt, M.</b> , Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis . . . . .	IV	654—671
<b>Drehmann, G.</b> , Die Coxa vara . . . . .	II	452—487
<b>Drevermann, P.</b> , Über die Behandlung der Kinder vor und nach operativen Eingriffen . . . . .	XVIII	475—555
<b>Dreyer, Lothar</b> , Transfusion und Infusion bei schweren Anämien . . . . .	VI	76—108
<b>Dunkel, Wilhelm</b> , Die Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt . . . . .	XVI	67—98
<b>Eichhoff, Erich</b> , Die ischämische Muskelcontractur . . . . .	XVI	165—198
<b>Enderlen</b> , Die Blasenektomie . . . . .	II	395—416
<b>Erkes, Fritz</b> (Berlin), Der Gleitbruch des Darmes . . . . .	XIII	466—501
<b>Felix, W.</b> , Die Phrenicusausschaltung bei Lungenerkrankungen . . . . .	XVIII	690—720
<b>Fischer, A. W.</b> , Diabetes, Insulin und Chirurgie . . . . .	XIX	1—32
<b>Fischer, H.</b> , s. <b>V. Schmieden</b> .		
<b>Flörcken, Heinz</b> (Paderborn), Die Hitzeschädigungen (Verbrennungen) im Kriege . . . . .	XII	131—165
— Die Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege . . . . .	XII	166—210
<b>Foerster, O.</b> , Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln . . . . .	II	174—209
<b>Frangenheim, Paul</b> , Ösophagoplastik . . . . .	V	406—431
— Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts . . . . .	IV	90—182
— Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule . . . . .	XI	1—82
— Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen . . . . .	XIV	1—56
<b>Franke, C.</b> , Die Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie . . . . .	VII	671—705
<b>Frisch, A. v.</b> , Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge . . . . .	III	466—503
<b>Fromme, Albert</b> (Dresden), Die Spätrachitis, die spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegsosteomalacie — s. a. <b>Stich, E.</b>	XV	1—203
<b>Garrè, C.</b> , Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax . . . . .	IV	265—284
<b>Gehrels</b> (Leipzig), Die chirurgische Mesenterialdrüsentuberkulose . . . . .	XII	333—368
<b>Geinitz, Rudolf</b> (Tübingen), Die Nervenschüsse . . . . .	XII	421—547
<b>Geis, Fr.</b> , Die Erkrankungen der Orbita . . . . .	IX	185—262
<b>Glaebner, Paul</b> , Die Schußverletzungen der Hand . . . . .	XI	211—231
<b>Goebel, C.</b> , Chirurgie der heißen Länder . . . . .	III	195—289
<b>Goetjes, H.</b> , Umschriebene Binnenerkrankungen des Kniegelenks . . . . .	VIII	783—867
<b>Gottstein, G.</b> , Der heutige Stand der funktionellen Nierendagnostik . . . . .	II	417—451
<b>Graefner, R.</b> , und <b>B. Bardenheuer</b> , Die Behandlung der Frakturen . . . . .	I	173—240
<b>Grode, J.</b> (Heidelberg), s. <b>Werner</b> .		
<b>Grunert, E.</b> (Dresden), Der gegenwärtige Stand der Allgemeinnarkose — Die theoretischen Grundlagen der offenen Wundbehandlung und ihre praktische Verwertbarkeit . . . . .	V	1—38
— Perineale oder suprapubische Prostatektomie? . . . . .	X	101—115
— Perineale oder suprapubische Prostatektomie? . . . . .	XV	692—717
<b>Guleke, N.</b> , Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen . . . . .	IV	408—507
— Die Schußverletzungen des Schädels im jetzigen Kriege . . . . .	X	116—195

	Band	Seite
<b>Haberer, Hans v.</b> , Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß . . . . .	V	467—487
<b>Haberland, H. F. O.</b> (Köln), Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation	X	443—466
— Die Entwicklung und Fortschritte der Gefäßchirurgie . . . . .	XV	257—361
<b>Hackenbroch, M.</b> (Köln a. Rh.), Der Hohlfuß . . . . .	XVII	457—515
— Coxa valga . . . . .	XX	71—130
<b>Hahn, Otto</b> , Chirurgie des vegetativen Nervensystems . . . . .	XVII	1—63
	XVII	711—721
<b>Hannes, W.</b> , Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiter- schwangerschaft) . . . . .	VI	609—648
— Das Karzinom der weiblichen Genitalien . . . . .	III	504—528
<b>Hanusa, K.</b> , Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens	VII	706—728
<b>Härtel, Fritz</b> , Die tuberkulöse Peritonitis . . . . .	VI	369—409
— Die Kriegs-Schußverletzungen des Halses . . . . .	XI	471—622
<b>Heidrich, Leopold</b> (Breslau), Die Encephalographie und Ventrikulo- graphie . . . . .	XX	156—265
<b>Heinecke, Hermann</b> , Die Geschwülste der Speicheldrüsen . . . . .	VI	239—334
<b>Helbing, Carl</b> , Technik der Uranostaphyloplastik . . . . .	V	85—132
<b>Heller, Dr.</b> , Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdomino- dorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms . . . . .	V	488—531
<b>Heller, E.</b> , Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplan- tationen mittelst der Gefäßnaht) . . . . .	I	132—172
<b>Henle, A. und E. Huber</b> , Die operative Versteifung der erkrankten Wirbelsäule durch Knochentransplantation . . . . .	XIX	349—438
<b>Herfarth, H.</b> , Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie in den letzten 10 Jahren . . . . .	XIX	217—348
<b>Hertel E.</b> , s. <b>Küttner, H.</b>		
<b>Hertle, J.</b> , Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten	I	241—257
<b>Hesse, Friedrich Adolph</b> , Spina bifida cystica . . . . .	X	1197—1388
<b>Hirsch, Maximilian</b> , Die Verletzungen der Handwurzel . . . . .	VIII	718—782
<b>Hirt, W.</b> , Die Prostatahypertrophie . . . . .	I	473—511
<b>Hofmann, Ritter E. v.</b> , Über Spermatocoele . . . . .	VIII	689—717
<b>Hofmann, Max</b> , Das „Malum perforans pedis“ . . . . .	VIII	909—930
— Das durch den Krieg geänderte Bild der Friedenschirurgie . . . . .	XI	83—98
<b>Hohmann, G.</b> , s. <b>Lange</b> .		
— Der Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen . . . . .	XVIII	308—376
<b>Höpfner, Edmund</b> , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung . . . . .	VI	410—479
<b>Huber, E.</b> , s. <b>A. Henle</b> .		
<b>Hübner, A.</b> (Berlin), Gastroskopie . . . . .	XX	266—313
<b>Isaac, S.</b> (Frankfurt a. M.), Die multiplen Myelome . . . . .	XIV	325—354
<b>Israel, Wilhelm</b> (Berlin), Moderne Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine . . . . .	XV	565—691
<b>Jungmann, Erich</b> , Die Epicondylitis humeri . . . . .	XVI	155—164
<b>Jurasz, Anton</b> , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Öso- phagus . . . . .	V	361—405
<b>Kaposi, Hermann</b> , Diabetes und Chirurgie . . . . .	VI	52—75
<b>Karewski, F.</b> , Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura . . . . .	VIII	424—470
<b>Kästner, Hermann</b> , Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vor- hersage . . . . .	XVII	240—307
<b>Kehr, Hans</b> , Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen . . . . .	VIII	471—624
<b>Kirschner, M.</b> , Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba und der postoperativen seitlichen Bauchbrüche bei Erwachsenen . . . . .	I	451—472
— Die Technik der modernen Schädel-Trepanation . . . . .	IV	202—264
— und <b>W. Carl</b> (Königsberg i. Pr.), Über Dum-Dum-Verletzungen . . . . .	XII	628—669
<b>Kleinschmidt, O.</b> , Die Nachbehandlung Laparotomierter . . . . .	V	432—466
— Die freie autoplastische Faszientransplantation . . . . .	VIII	207—273
<b>Klestadt, Walter</b> , Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase . . . . .	VI	138—238
— Die Otochirurgie im Weltkrieg . . . . .	XIV	752—793

	Band	Seite
<b>Klose, H.</b> , Chirurgie der Thymusdrüse . . . . .	VIII	274—423
— Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen (mit Ausschluß der Grippe) . . . . .	XIII	1—96
<b>Kocher, Albert</b> , Die Luxatio cubiti anterior . . . . .	X	1122—1169
— <b>Th.</b> , Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen . . . . .	III	1—23
<b>König, F.</b> , Die blutige Reposition Osteosynthese) bei frischen subkutanen Knochenbrüchen . . . . .	VIII	157—206
<b>Konjetzny, Georg Ernst</b> (Kiel), Das Magensarkom . . . . .	XIV	256—324
<b>Koose, W.</b> (Breslau), Neuere Anschauungen über die Ursachen des Krebses . . . . .	XX	547—605
<b>Kremer, Hans</b> (Köln), Über den Singultus . . . . .	XV	362—390
<b>Kreuter, E.</b> , Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion . . . . .	IV	183—201
<b>Kulenkampff, D.</b> (Zwickau), Über die Behandlung der Trigeminusneuralgien mit Alkoholinjektionen . . . . .	XIV	355—452
<b>Kuntz, Heinrich</b> (Leipzig), Die Chirurgie der Obstipation . . . . .	XX	606—715
<b>Küttner, H.</b> , Die Myositis ossificans circumscripta . . . . .	I	49—106
— und <b>F. Hertel</b> , Die Lehre von den Ganglien . . . . .	XVIII	377—436
— und <b>F. Liebig</b> , Das schnellende Knie . . . . .	XIX	439—474
<b>Landois, F.</b> , Die Epithelkörperchen . . . . .	I	258—300
— Die Kriegsverletzungen der großen Gelenke . . . . .	XIII	502—646
— Die Fettembolie . . . . .	XVI	99—154
— und <b>Hans Burekhardt</b> , Die Brustverletzungen im Kriege . . . . .	X	467—610
<b>Lang, Adolf</b> (Budapest), Die Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen Infektionskrankheiten . . . . .	XV	718—806
<b>Lange, F.</b> , Die Sehnenverpflanzung . . . . .	II	1—31
— und <b>F. Schede</b> , Die Skoliose . . . . .	VII	748—814
— <b>Schede</b> und <b>Hohmann</b> (München), Ergebnisse der Kriegsorthopädie . . . . .	XIII	647—820
<b>Laqua, K.</b> und <b>F. Liebig</b> , Die Bluttransfusion . . . . .	XVIII	63—238
<b>Läwen, A.</b> , Die Extraduralanästhesie . . . . .	V	39—84
— Die Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 . . . . .	X	611—801
— Die Anästhesieverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde . . . . .	XI	365—401
<b>Lederhose, G.</b> (München), Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen . . . . .	XV	204—256
<b>Ledermann, Paul</b> (Breslau), Die chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihre Behandlung . . . . .	XII	606—627
<b>Lehmann, Walter</b> , Die peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen . . . . .	XVI	577—652
— Die Grundlagen der periarteriellen Sympathektomie, zugleich ein Beitrag zur Dysfunktion des sensiblen sympathischen Systems . . . . .	XVII	608—710
<b>Levy, R.</b> , Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen . . . . .	II	56—86
<b>Liekteig, Alfred</b> und <b>Öskar Römer</b> , Die Kriegsverletzungen der Kiefer . . . . .	X	196—318
<b>Liebig, F.</b> , s. <b>Küttner, H.</b>		
— s. <b>Laqua, K.</b>		
<b>Loeffler, Friedrich</b> (Halle a. S.), Die Pathogenese und Therapie der Spondylitis tuberculosa . . . . .	XV	391—490
— Operative Behandlung veralteter kongenitaler Hüftluxationen . . . . .	XVI	484—515
<b>Ludloff, H.</b> , Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne . . . . .	III	529—570
<b>Mau, C.</b> (Kiel), Der Klumpfuß . . . . .	XX	361—506
<b>Melchior, E.</b> , Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie . . . . .	III	290—346
— Die Basedowsche Krankheit . . . . .	I	301—355
— Die Hernia epigastrica . . . . .	XIII	389—465
— Die Madelungsche Deformität des Handgelenks . . . . .	VI	649—680
— Das Ulcus duodeni . . . . .	II	210—277
<b>Meyer, Arthur W.</b> , Die Schenkelhernie . . . . .	IX	445—519
<b>Meyer, Hermann</b> (Göttingen), Die Bedeutung des Schuhwerks für die Entstehung und Behandlung der Fußdeformitäten . . . . .	XIX	475—542
<b>Michelsson, Fr.</b> , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie . . . . .	IV	44—89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie . . . . .	VI	480—535
<b>Most, A.</b> (Breslau), Bedeutung der freien Gewebsüberpflanzung für die Kriegschirurgie . . . . .	XIV	695—751

	Band	Seite
<b>Nast-Kolb, A.</b> , Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule . . . . .	III	347—392
<b>Nather, Karl</b> , Die subphrenischen Abscesse. Referat über die Zeit von 1905—1924 . . . . .	XVIII	437—474
<b>Neugebauer, F.</b> , Die Hirschsprungische Krankheit . . . . .	VII	598—670
— Der Krebs der Brustdrüse und seine Behandlung . . . . .	XVIII	239—307
<b>Nußbaum, A.</b> (Bonn), Humanol (ausgelassenes Menschenfett) . . . . .	XIV	453—456
<b>Portwich, O.</b> (Kiel) s. <b>W. Anschütz</b> .		
<b>Pribram, Bruno Oskar</b> (Berlin), Die blutende Mamma . . . . .	XIII	311—388
<b>Quervain, F. de</b> , Die operative Behandlung chronisch-entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose) . . . . .	IV	508—572
<b>Redwitz, Erich Freiherr v.</b> (Heidelberg), Die Chirurgie der Grippe . . . . .	XIV	57—221
<b>Reich, A.</b> , Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße . . . . .	VII	515—597
<b>Reichle, R.</b> (Stuttgart), Über Gewaltbrüche (Unfallbrüche, traumatische Hernien) . . . . .	XX	314—360
<b>Renner, A.</b> , Die Divertikel der Harnblase . . . . .	XIX	543—582
<b>Riese, H.</b> , Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit . . . . .	VII	454—514
<b>Ritter</b> , Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputations-technik . . . . .	II	488—538
<b>Ritter, Adolf</b> , Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege für die Chirurgie . . . . .	XVII	158—239
	XVII	722—723
<b>Ritter, Carl</b> (Posen), Die Amputation und Exartikulation im Kriege . . . . .	XII	1—130
<b>Rollier, A.</b> , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen . . . . .	VII	1—109
<b>Römer, Oskar</b> und <b>Alfred Liekteig</b> , Die Kriegsverletzungen der Kiefer . . . . .	X	196—318
<b>Romisch, Siegfried</b> , s. <b>Demmer</b> .		
<b>Rosenthal, F.</b> , Die Pathogenese der verschiedenen Formen des Ikterus beim Menschen . . . . .	XVII	308—397
<b>Rosenthal, Wolfgang</b> , Die Kriegsverletzungen des Gesichts . . . . .	X	319—442
<b>Roth, O.</b> , Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor . . . . .	VI	109—137
<b>Rotter, Johannes</b> , s. <b>Demmer</b> .		
<b>Ruge, E.</b> , Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie . . . . .	VI	565—608
<b>Saar, Freiherr G. v.</b> , Über Blutleere der unteren Körperhälfte . . . . .	VI	1—51
— Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen . . . . .	I	413—450
<b>Sarrazin, R.</b> , Der Kalkaneussporn . . . . .	VII	729—747
<b>Sauerbruch, F.</b> , Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens . . . . .	I	356—412
<b>Schede, F.</b> , s. <b>Lange</b> .		
<b>Schläpfer, Karl</b> (Zürich), Die intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen . . . . .	XIV	797—905
<b>Schlößmann, Heinrich</b> (Bochum), Über Schußneuritis nach Nervenschüssen . . . . .	XII	548—605
<b>Schmieden, V.</b> , Über Sphinkterplastik am Darne . . . . .	IV	613—653
— und <b>H. Fischer</b> , Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände . . . . .	XIX	98—216
<b>Schüek, Franz</b> , Der Hirndruck . . . . .	XVII	398—456
<b>Seidel, H.</b> , Die Schußverletzungen der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen . . . . .	X	802—1011
— Die habituelle Schulterluxation . . . . .	X	1012—1121
<b>Simon, H.</b> , Die Behandlung der inoperablen Geschwülste . . . . .	VII	263—329
— <b>W. V.</b> , Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix . . . . .	IX	291—444
— Die Knochensarkome . . . . .	XVI	199—483
<b>Sonntag, E.</b> , Die Hämangiome und ihre Behandlung . . . . .	VIII	1—156
— Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzigen Kriege . . . . .	X	1—100
— Das Rankenangiom sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie . . . . .	XI	99—182

	Band	Seite
<b>Spannaus, K.</b> , Der Sanduhrmagen . . . . .	III	393—429
<b>Steinmann, Fr.</b> , Die Nagelextension . . . . .	IX	520—560
<b>Steinthal, C.</b> , Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate . . . . .	III	430—465
<b>Stettiner, Hugo</b> , Epispadie und Hypospadie . . . . .	V	532—582
<b>Stich, E. und A. Fromme</b> , Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen) . . . . .	XIII	144—310
<b>Stich, R.</b> , Über Gefäß- und Organtransplantationen . . . . .	I	1—48
<b>Stieda, A.</b> , Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie . . . . .	IV	387—407
<b>Streifler, Eduard</b> , Die Halsrippen . . . . .	V	281—360
<b>Tappeiner, Fr. H. v.</b> , Die Pylorusausschaltung . . . . .	IX	263—290
— Die Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung . . . . .	XII	369—420
<b>Tietze, A.</b> , Die Knochenzysten . . . . .	II	32—55
— Über entzündliche Dickdarmgeschwülste . . . . .	XII	211—273
<b>Toenniessen, O.</b> , Die Splanchnicusanästhesie in der Chirurgie des Oberbauches . . . . .	XIX	683—704
<b>Tóthfalussy, E. von</b> , Die Hasenscharte . . . . .	VII	409—453
<b>Verth, M. zur</b> (Hamburg), Die schnellende Hüfte . . . . .	VIII	868—908
— Seekriegschirurgie . . . . .	XI	402—470
— Das Panaritium . . . . .	XVI	653—754
— Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion . . . . .	XX	131—155
<b>Vogel, Carl</b> , Über Bauchfellverwachsungen . . . . .	XVI	28—66
<b>Wehner, E.</b> , Die chirurgische Behandlung der chronischen (nicht-spezifischen) Gelenkerkrankungen . . . . .	XIX	33—97
<b>Weil, S.</b> , Die akute freie Peritonitis . . . . .	II	278—358
<b>Wendel, Walther</b> , Die retrograde Inkarzeration (Hernie en W) . . . . .	VI	536—564
<b>Werner, A.</b> (Heidelberg), und <b>J. Grode</b> (Heidelberg), Über den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste . . . . .	XIV	222—255
<b>Wieting-Sahlenburg</b> (Cuxhaven), Über den Wundschlag (traumatischen Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen . . . . .	XIV	617—694
<b>Ziegler, K.</b> , Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit) . . . . .	III	37—82
— Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen . . . . .	VIII	625—688
<b>Zweifel, Erwin</b> (München), Die bösartigen Geschwülste der Tuben . . . . .	XX	507—546

## II. Sachverzeichnis.

<b>Abscesse, subphrenische</b> (Karl Nather) . . . . .	XVIII	437—474
<b>Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion</b> (M. zur Verth, Hamburg) . . . . .	XX	131—155
<b>Adenome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Adhäsionen</b> s. Obstipation.		
<b>Adnexerkrankungen</b> , Entzündungen und Eileiterschwangerschaft (W. Hannes) . . . . .	VI	609—648
<b>Äthernarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Ätherrausch</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Äthylchloridnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Akrodermatitis</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Akroparästhesie</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Aktinomykose</b> der Lunge und der Pleura (F. Karewski) . . . . .	VIII	424—470
<b>Albeesche Operation</b> s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Albeesche Operation</b> s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Alkoholinjektionen</b> bei Trigeminusneuralgien (Kulenkampff) . . . . .	XIV	355—452
— s. Nervenoperationen.		
<b>Allgemeininfektion</b> , septische und ihre Behandlung (O. Bondy) . . . . .	VII	147—362

	Band	Seite
<b>Allgemeinnarkose</b> , Der gegenwärtige Stand der (E. Grunert) . . . . .	V	1—38
<b>Aminosäurenprobe</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Amputation</b> nach Chopart s. Absetzung . . . . .	XX	150
— nach Lisfranc s. Absetzung und Auslösung. . . . .	XX	151
— nach Pirogoff s. Absetzung . . . . .	XX	147
— und Exartikulation im Kriege (Carl Ritter, Posen) . . . . .	XII	1—130
<b>Amputationsstumpf</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Amputationsstümpfe</b> , schmerzhaft, s. Sympathektomie.		
<b>Amputationstechnik</b> , moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter) . . . . .	II	488—538
<b>Anaemia pseudoleucaemica infantum</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	312—316
<b>Anämie</b> , Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer) . . . . .	VI	76—108
— s. Bluttransfusion.		
— aplastische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	297—299
— perniziöse, s. Ikterus, Pathogenese.		
— — Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	290—297
<b>Anästhesie</b> s. Splanchnicusanästhesie.		
<b>Anästhesieverfahren</b> für chirurgische Eingriffe im Felde (Laewen)	XI	365—401
<b>Anaestheticum</b> , Wahl des, s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Anaspadie</b> , s. Epispadie.		
<b>Aneurysma spongiosum</b> , s. Hämangiome.		
— anastomoticum (cirsoides, serpentinum racemosum), s. Ranken- angiom.		
<b>Aneurysmen</b> nach Gefäßverletzungen, s. Blutgefäßverletzungen.		
<b>Angiektasie</b> , venöse (kavernöse) (Pithas), s. Rankenangiom.		
<b>Angina pectoris</b> , Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Angiome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. a. Hämangiome.		
— Ranken-, s. Rankenangiom.		
<b>Antritiden</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen derselben.		
<b>Anurie</b> , s. Nephritisfragen.		
<b>Aortenaneurysma</b> , Wirbelusur durch, s. Knochenatrophie.		
<b>Aortenkompression</b> , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
<b>Appendixkarzinom</b> , -karzinoid und sonstige Appendixtumoren (W. V. Simon) . . . . .	IX	291—444
<b>Appendicitis</b> , ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäuften Auf- tretens (M. v. Brunn) . . . . .	II	358—394
— s. Kinder.		
<b>Arteriektasia diffusa cirsoides</b> , s. Rankenangiom.		
<b>Arteriosklerose</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Arthrektomie</b> bei Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	64—69
<b>Arthritis</b> , chronische, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	80—90
— chronisch deformierende, s. Hallux valgus.		
— <b>deformans</b> , s. Chopartsches Gelenk.		
— — s. Ellbogengelenk.		
— — s. Hüftgelenk.		
— — s. Kiefergelenkköpfchen.		
— — s. Kniegelenk.		
— — s. Kniescheibenbrüche.		
— — s. Metakarpokarpalgelenk des Daumens.		
— — s. Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe.		
— — s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
— — s. Schultergelenk.		
— — s. Talonaviculargelenk.		
— — s. Talotibialgelenk.		
— <b>gonorrhoeica</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Arthrodesis</b> s. Hüftgelenk.		
<b>Arthrom</b> , monocystöses, s. Ganglien.		
<b>Arthrotomie</b> , s. Ellenbogengelenksverrenkung.		
<b>Ärztepanaritien</b> , s. Panaritium.		
<b>Asthma bronchiale</b> , Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Aszites</b> , s. auch Peritonitis, tuberkulöse.		
— und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner) . . . . .	VI	410—479

	Band	Seite
<b>Athetose</b> , Behandlung der, s. Nervenoperationen.		
<b>Atmung</b> , s. Hirndruck.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation</b> (H. F. O. Haberland)	X	443—466
<b>Augen</b> , Bedeutung ihrer Bewegungsstörungen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde (A. Bielschowsky) . . . . .	IX	123—184
— Innervation, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Augensymptome</b> , s. Hirndruck.		
<b>Augenveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	19—122
<b>Ausschabung</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Autohämotherapie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Bakteriophagenfrage</b> s. Krebs.		
<b>Bakteriotherapie</b> s. Pyelitis (H. Boeminghaus) . . . . .	XIX	668—672
<b>Balkenstich</b> , s. Hirndruck.		
<b>Ballensole</b> von Salis, s. Hallux valgus.		
<b>Bantische Krankheit</b> und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen (K. Ziegler) . . . . .	VIII	625—688
— Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	324—328
<b>Basedowsche Krankheit</b> (E. Melchior) . . . . .	I	301—355
— s. Kinder.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Bauchbrüche</b> , postoperative, s. Nabelbrüche.		
<b>Bauchdeckenanästhesie</b> s. Splanchnicusanästhesie (O. Toenniessen)	XIX	700
<b>Bauchhöhle</b> , Schmerzempfindlichkeit in der, s. Splanchnicusanästhesie (O. Toenniessen) . . . . .	XIX	687
<b>Bauchfellverwachsungen</b> (Vogel) . . . . .	XVI	28—66
<b>Bauchschnitt</b> , s. Laparotomierte.		
<b>Bauchverletzungen</b> , Nieren- und, nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läwen) . . . . .	X	611—801
<b>Bauchverwachsungen</b> s. Obstipation.		
<b>Beckengegend</b> , Kriegsverletzungen der (Burckhardt) . . . . .	XIV	457—616
<b>Bewußtseinsstörung</b> , s. Hirndruck.		
<b>Biersche Stauungshyperämie</b> -Behandlung (M. Baruch) . . . . .	II	87—130
<b>Binnenverletzungen</b> , umschriebene, des Kniegelenks, s. Kniegelenk.		
<b>Blasenektomie</b> (Enderlen) . . . . .	II	395—416
<b>Blasengeschwülste</b> , operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch) . . . . .	III	466—503
<b>Blut</b> , Gallenfarbstoff im, Bestimmung des, s. Ikterus, Pathogenese.		
— Gallensäureretention im, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Blutdruck</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Blutgefäßgeschwülste</b> , s. Hämangiome.		
<b>Blutgefäßverletzungen</b> und deren Folgezustände (Aneurysmen), (Stich und Fromme) . . . . .	XIII	144—310
<b>Blutleere</b> der unteren Körperhälfte (G. Frhr. v. Saar) . . . . .	VI	1—51
<b>Bluttransfusion</b> (K. Laqua und F. Liebig) . . . . .	XVIII	63—238
<b>Blutungen</b> , akute, s. Bluttransfusion.		
— chronische, s. Bluttransfusion.		
<b>Blutveränderungen</b> , serologische, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Bougies</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Boutonnière</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Bronchiektasien</b> , s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Brüche</b> , s. auch Hernien, Frakturen, Knochenbrüche, Inkarzeration, Reposition.		
— isolierte, des Trochanter major und minor, s. Schenkelhalsbruch.		
— des Nabels, der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung, s. Nabelbrüche.		
<b>Brustdrüse</b> , fibroepitheliale Degeneration, s. Brustdrüse, Krebs der.		
— Krebs der, und seine Behandlung (F. Neugebauer) . . . . .	XVIII	239—307
<b>Brustdrüsengeschwülste</b> , gutartige, im Lichte neuerer Forschungen (G. v. Saar) . . . . .	I	413—450
<b>Brustverletzungen</b> im Kriege (Hans Burckhardt und Felix Landois)	X	467—610
<b>Calcaneussporn</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	533ff.
<b>Calvé-Legg-Perthes-Krankheit</b> (Paul Caan) . . . . .	XVII	64—157

	Band	Seite
<b>Cancer en cuirasse</b> , s. Brustdrüse.		
<b>Caput obstipum</b> , s. Schiefhals.		
<b>Carcinolysin</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Carcinom</b> s. Krebs.		
— s. Tubengeschwülste.		
<b>Carpocypnose</b> (Carpus curvus), s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Chirurgie der heißen Länder</b> (C. Goebel) . . . . .	III	195—289
— Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel) . . . . .	XI	402—470
<b>Chloräthylnarkose</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Chloräthylrausch</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Chloroformnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose, Anästhesierungsverfahren.		
— s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Chlorose</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Chlorzinkätzung</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Chok</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Cholalacidämie</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Cholämie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Cholelithiasis</b> , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
<b>Chopartsches Gelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75
<b>Chorionepitheliome</b> , maligne der Tuben s. Tubengeschwülste.		
<b>Chromochoskopie</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Citratbluttransfusion</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Contracturen</b> , spastische, s. Nervenoperationen.		
— s. Reflexcontracturen.		
<b>Coxa plana</b> (Paul Caan) . . . . .	XVII	64—157
<b>Coxa valga</b> (M. Hackenbroch, Köln a. Rh.) . . . . .	XX	71—130
<b>Coxa vara</b> (G. Drehmann) . . . . .	II	452—487
<b>Coxitis</b> , beginnende, s. Knochenatrophie.		
— Gipsextensionsverband bei, s. Kinder.		
<b>Cubitolisthesis</b> , s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Cylindrome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Cystitis</b> , s. Koliinfektion.		
<b>Cystoskopie</b> s. Harnblase, Divertikel.		
<b>Darm</b> , Sphinkterplastik am, s. Sphinkterplastik.		
— Gleitbruch dess. s. Gleitbruch.		
<b>Darmbad</b> , subaquales s. Obstipation.		
<b>Darmprolapse</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Dauerkatheter</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Deformitäten</b> , s. Fußdeformitäten.		
— s. a. Spätrachitis.		
— s. a. Spina bifida occulta.		
<b>Dermatitis dysmenorrhoeica</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Deutschmannsches Serum</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Diabetes</b> und Chirurgie (Hermann Kaposi) . . . . .	VI	52—75
— Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer) . . . . .	XIX	1—32
<b>Diabetes mellitus</b> , s. Gangrän.		
<b>Diastematomyelie</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Diathermie</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Diathesen</b> , hämorrhagische, s. Bluttransfusion.		
<b>Dickdarm</b> , Anatomie und Physiologie des s. Obstipation.		
— operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain) . . . . .	IV	508—572
<b>Dickdarmerkrankungen</b> , entzündliche s. Obstipation.		
<b>Dickdarmgeschwülste</b> , entzündliche (Alexander Tietze, Breslau) . . . . .	XII	211—273
— gutartige s. Obstipation.		
<b>Dickdarmoperationen</b> s. Obstipation.		
<b>Dilatationsbehandlung</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Diphtherie</b> vom chirurgischen Standpunkt (Dunkel) . . . . .	XVI	67—98
<b>Diplomyelie</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Discision</b> , s. Ganglien.		
<b>Divertikel</b> s. Harnblase.		
<b>Druckatrophie</b> der Knochen, s. Knochenatrophie.		

	Band	Seite
<b>Druckdifferenzverfahren</b> , gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauerbruch) . . . . .	I	356—412
<b>Dum-Dum-Verletzungen</b> (M. Kirchner und W. Carl, Königsberg i. Pr.)	XII	628—669
<b>Duodenalgeschwür</b> , s. Magen- und Duodenalgeschwür.		
— s. Ulcus duodeni.		
— blutendes, s. Bluttransfusion.		
<b>Duodenalsondierung</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
— s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Duodenalverschluß</b> , der arteriomesenteriale (Hans v. Haberer) . . .	V	467—487
<b>Dupuytrensche Fingerkontraktur</b> (H. Coenen) . . . . .	X	1170—1196
<b>Echinokokkeninfektion</b> , Serodiagnostik der menschlichen (E. Kreuter)	IV	183—201
<b>Eigenblutreinigung</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Eileiterschwangerschaft</b> , s. Adnexerkrankungen.		
<b>Eingeweidesenkung</b> s. Obstipation.		
<b>Eiweißstoffwechsel</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Eklampsie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Ekzem</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Elektrolyse</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Elephantiasis</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Elephantiasisbehandlung</b> (M. Draudt) . . . . .	IV	654—671
<b>Ellbogengelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	72—74
<b>Ellbogengelenk</b> , s. Ganglien.		
<b>Ellbogengelenksverrenkung</b> , veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Ellbogenluxation</b> , vordere (Albert Kocher) . . . . .	X	1122—1169
<b>Ellbogenverrenkungen</b> , veraltete, s. Verrenkungen.		
<b>Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße</b> (A. Reich) . . . . .	VII	515—597
<b>Empyemhöhlen</b> , s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Encephalographie</b> (Leopold Heidrich, Breslau) . . . . .	XX	156—265
<b>Endarteriitis obliterans</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Endokrine Drüsen</b> , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
<b>Endotheliome</b> , s. Knochensarkome.		
— s. Tubengeschwülste.		
<b>Enteroklemer</b> , Behandlung mit dem s. Obstipation.		
<b>Enzymtherapie</b> , s. Ganglien.		
<b>Epicondylitis humeri</b> (Jungmann) . . . . .	XVI	155—164
<b>Epidurale Injektionen</b> , s. Extraduralanästhesie.		
<b>Epigastrische Hernie</b> , s. Hernia epigastrica.		
<b>Epilepsie</b> s. Encephalographie.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Epispadie und Hypospadie</b> (Hugo Stettiner) . . . . .	V	532—582
<b>Epithelkörperchen</b> (F. Landois) . . . . .	I	258—300
<b>Epulis</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Erbrechen</b> , s. Hirndruck.		
<b>Erektile Geschwülste</b> , s. Hämangiome.		
<b>Erfrierungen</b> s. Knochenatrophie.		
— im Kriege (Heinz Flörcken) . . . . .	XII	166—210
— s. Sympathektomie.		
<b>Erysipelas carcinomatosum</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Erysipeloid</b> , s. Panaritium.		
<b>Erythromelalgie</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Exartikulation</b> , Amputation und, im Kriege (Carl Ritter, Posen)	XII	1—130
<b>Exartikulationen</b> s. Absetzung und Auslösung.		
<b>Exostosen</b> s. Knie, schnellendes.		
<b>Exstirpation</b> , s. Ganglien.		
<b>Extraduralanästhesie</b> (A. Läden) . . . . .	V	39—84
<b>Extrateringravidität</b> , rupturierte, s. Bluttransfusion.		
<b>Extremitäten</b> , obere, Schußverletzungen (einschl. der Schußfrakturen) ders. (H. Seidel) . . . . .	X	802—1011
<b>Farbstoffproben</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Faszientransplantation</b> , freie, autoplastische (O. Kleinschmidt) . . .	VIII	207—273
<b>Femoralhernien</b> , s. Schenkelhernie.		

	Band	Seite
<b>Fettembolie</b> (Landois) . . . . .	XVI	99—154
<b>Fibrolysininjektionen</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Filzring</b> , entlastender, s. Hallux valgus.		
<b>Finger</b> s. Absetzung.		
<b>Fingergangrän</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Fingergelenke</b> , s. Ganglien.		
<b>Fingerkontraktur</b> , Dupuytrensche (H. Coenen) . . . . .	X	1170—1196
<b>Fissura spinalis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Fissura urethrae</b> , s. Epispadie und Hypospadie.		
<b>Fistel</b> , Knochen-, nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tappeiner, Greifswald) . . . . .	XII	363—420
<b>Flexurstenosen</b> s. Obstipation.		
<b>Foerstersche Operation</b> bei gastrischen Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Fraktur</b> am atrophischen Knochen, s. Knochenatrophie.		
<b>Frakturen</b> , Behandlung der (B. Bardenheuer und R. Graebner)	I	173—240
— s. Kniescheibenbrüche.		
— s. a. Knochenbrüche, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— s. Marschfraktur.		
— s. Radiusfraktur.		
— s. Schädelbasisfraktur.		
— Schuß-, der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
— Spontan-, s. Tabes.		
— s. Sympathektomie.		
— s. Wirbelfrakturen.		
<b>Friedenschirurgie</b> , das durch den Krieg geänderte Bild der (Max Hofmann-Meran) . . . . .	XI	83—98
<b>Fungus haematodes</b> , s. Hämangiome.		
<b>Furunkel</b> an der Hand, s. Panaritium.		
<b>Fuß</b> s. Absetzung.		
<b>Fuß</b> , Normal- und Platt-, Mechanik ders. nebst einer neuen Mechanotherapie des Plattfußes (Fritz Demmer, Siegfried Romich und Johannes Rotter) . . . . .	XI	183—210
— s. Ganglien.		
<b>Fußdeformitäten</b> , Schuhwerk und (H. Meyer) . . . . .	XIX	475—542
— s. Hohlfuß.		
<b>Fußrückganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Fußwurzeltuberkulose</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Gabelhand</b> , s. Madelungische Deformität.		
<b>Gallenblase</b> , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallengänge (H. Kehr) . . . . .	VIII	471—624
<b>Gallenfarbstoff</b> , s. Blut.		
<b>Gallenfarbstoffbildung</b> , Topik der, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Gallenfisteln</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Gallengänge</b> , s. Gallenblase.		
<b>Gallensäureretention</b> , s. Blut.		
<b>Gallensteinkrankheit</b> , Die Ätiologie und pathologische Anatomie derselben (H. Riese) . . . . .	VII	454—514
— chirurgische Behandlung derselben und ihre Dauerresultate (C. Steinthal) . . . . .	III	430—465
<b>Gallenwege</b> , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter) . . . . .	XVII	158—239
	XVII	722—723
<b>Ganglien</b> , Lehre von den (H. Küttner und E. Hertel) . . . . .	XVIII	377—436
<b>Gangrän</b> , arteriosklerotische, s. Sympathektomie.		
<b>Gasabszeß</b> , gashaltige Phlegmone und (H. Coenen) . . . . .	XI	347—355
<b>Gasbrand</b> (H. Coenen) . . . . .	XI	235—364
<b>Gasperitonitis</b> (H. Coenen) . . . . .	XI	356—357
<b>Gastroenterostomie</b> , s. Magen- und Duodenalgeschwür, perforiertes.		
<b>Gastroskopie</b> (A. Stieda) . . . . .	IV	387—407
— (A. Hübner, Berlin) . . . . .	XX	266—313
<b>Gaumenspalte</b> , s. Kinder.		
— Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
<b>Gefäßchirurgie</b> , Entwicklung und Fortschritte (H. F. O. Haberland, Köln) . . . . .	XV	257—361

	Band	Seite
<b>Gefäßerkrankungen</b> , organische, s. Sympathektomie.		
<b>Gefäßkrampf</b> , segmentärer, s. Sympathektomie.		
<b>Gefäßmäler</b> , s. Hämangiome.		
<b>Gefäß- und Organtransplantationen</b> (R. Stieh) . . . . .	I	1—48
<b>Gefäßschwamm</b> , lappiger, s. Hämangiome.		
<b>Gefäßverletzungen</b> , s. Blutgefäßverletzungen.		
<b>Gehirnabsceß</b> s. Encephalographie.		
<b>Gehirnehirurgie</b> , diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die. — Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
— s. a. Zerebrale Krankheitsherde.		
<b>Gehirnschüsse</b> , s. Schädelgeschüsse.		
<b>Gehirntumoren</b> s. Encephalographie.		
<b>Gelenke</b> , Kriegerverletzungen der großen (Felix Landois-Berlin) . . . . .	XIII	502—646
— s. Ellbogengelenk.		
— s. Fingergelenke.		
— s. Handgelenkstuberkulose.		
— s. Hüftgelenk.		
— s. Kiefergelenk.		
— s. Kniegelenk.		
— s. Kniegelenkstuberkulose.		
— s. Schultergelenk.		
<b>Gelenkentzündung</b> , Atrophie nach akuter, s. Knochenatrophie.		
<b>Gelenkerkrankungen</b> , chronische, mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen (G. Ledderhose, München) . . . . .	XV	204—256
— chronische (nichtspezifische), chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	33—97
— neuropathische, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	90—94
— neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
<b>Gelenkpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Gelenkrheumatismus</b> , chronischer, s. Knochenatrophie.		
<b>Gelenktuberkulose</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Genitalien</b> , weibliche, Karzinom derselben, s. Karzinom.		
<b>Geschwulstbildungen</b> in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie derselben, s. Schädelgrube.		
<b>Geschwülste</b> der Appendix, s. Appendix.		
— bösartige, Strahlenbehandlung (Werner und Grode) . . . . .	XIV	222—255
— bösartige der Tuben (Erwin Zweifel, München) . . . . .	XX	507—546
— inoperable, und ihre Behandlung (H. Simon) . . . . .	VII	263—329
— der Blase, s. Blasengeschwülste.		
— erektile, s. Hämangiome.		
— der Gallenblase, s. Gallenblase.		
— gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüsengeschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Gesichtsverletzungen</b> im Kriege (Wolfgang Rosenthal) . . . . .	X	319—442
<b>Gewaltbrüche</b> (R. Reichle, Stuttgart) . . . . .	XX	314—360
<b>Gewebsüberpflanzung</b> , freie, Bedeutung derselben für die Kriegschirurgie (Most-Breslau) . . . . .	XIV	695—751
<b>Glaukom</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Gleitbruch</b> des Darmes (Fritz Erkes-Berlin) . . . . .	XIII	466—501
<b>Granulom</b> , malignes, s. Lymphom, malignes.		
<b>Grippe</b> , Chirurgie der (Erich Freiherr v. Redwitz) . . . . .	XIV	57—221
<b>Großklauenzehe</b> , s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Hackenholhfuß</b> , s. Hohlfuß.		
<b>Hämangiome</b> (E. Sonntag) . . . . .	VIII	1—156
<b>Hämoklasieprobe</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Hämophilie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Hämorrhoidalblutungen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Hallux valgus</b> und die übrigen Zehenverkrümmungen (G. Hohmann) . . . . .	XVIII	308—376
— s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	524 ff.
<b>Hallux varus congenitus</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Halsrippen</b> (Eduard Streißler) . . . . .	V	281—360
<b>Halsverletzungen</b> im Kriege (Fritz Härtel-Halle) . . . . .	XI	471—622
<b>Hammerzehe</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	527 ff.
— s. Hohlfuß.		
— s. Zehenverkrümmungen.		

	Band	Seite
<b>Hammerzehenplattfuß</b> , s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Hand</b> s. Absetzung.		
— <b>Schußverletzungen</b> der (Paul Glaeßner) . . . . .	XI	211—234
<b>Handgelenk</b> , Madelung'sche Deformität desselben, s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Handgelenksganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Handgelenkstuberkulose</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Handwurzel</b> , Verletzungen der (M. Hirsch) . . . . .	VIII	718—782
<b>Harnapparat</b> , die Koliinfektion dess. und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705
<b>Harnblase</b> , Divertikel der (A. Renner) . . . . .	XIX	543—582
— s. Blasenektomie.		
— s. Blasengeschwülste.		
<b>Harnleitersteine</b> , s. Nierensteine.		
<b>Harnretention</b> , akute, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Harnröhre</b> , Strikturen der (Hans Boeminghaus) . . . . .	XVII	516—607
<b>Hasenscharte</b> (E. v. Tóthfalussy) . . . . .	VII	409—453
— s. Kinder.		
<b>Hautkrankheiten</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hautpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Heliotherapie</b> der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier) . . . . .	VII	1—109
<b>Heredität</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
<b>Hernia epigastrica</b> (Melchior, Eduard-Breslau) . . . . .	XIII	389—465
<b>Hernia inguinalis</b> , s. Kinder.		
<b>Hernia intercostalis</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Hernie en W</b> , s. Inkarzeration.		
<b>Hernien</b> , künstliche s. Gewaltbrüche.		
— s. auch Nabelbrüche, Schenkelhernie.		
— traumatische (R. Reichle, Stuttgart) . . . . .	XX	314—360
<b>Herzbeutel</b> , Punktion des, s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Herzbeutelentzündung</b> und ihre Folgezustände (V. Schmieden und H. Fischer) . . . . .	XIX	98—216
<b>Herzkrankheiten</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Hiatus spinalis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Hinken</b> , intermittierendes, s. Sympathektomie.		
<b>Hirndruck</b> (Franz Schück) . . . . .	XVII	398—456
<b>Hirnpunktion</b> (G. Axhausen) . . . . .	VII	330—408
<b>Hirnschwellung</b> , s. Hirndruck.		
<b>Hirschsprung'sche Krankheit</b> (F. Neugebauer) . . . . .	VII	598—670
<b>Hitzeschädigungen</b> im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	131—165
<b>Hochfrequenztherapie</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Hoden</b> , operative Behandlung der Lageanomalien (K. Hanusa) . . . . .	VII	706—728
<b>Hodgkinsche Krankheit</b> , s. Lymphom, malignes.		
<b>Höhensonne</b> , künstliche, s. Quecksilberdampf-Quarzlampe.		
<b>Hohlfuß</b> (M. Hackenbroch) . . . . .	XVII	457—515
<b>Horner'scher Symptomenkomplex</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hüfte</b> , schnellende (M. Zur Verth) . . . . .	VIII	868—908
<b>Hüftgelenk</b> , Anatomie und Mechanik des s. Schenkelhalsfraktur.		
— Arthritis deformans des, operative Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	38—57
— Arthrodesis des, bei Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	50—52
— s. Osteochondritis.		
<b>Hüftgelenkplastik</b> s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Hüftgelenkresektion</b> wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	38—45
— arthroplastische, wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	45—50
<b>Hüftgelenksverrenkung</b> , veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Hüftluxation</b> , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff) . . . . .	III	529—570
<b>Hüftluxationen</b> , operative Behandlung veralteter kongenitaler (Loeffler) . . . . .	XVI	484—515
— veraltete, traumatische, s. Verrenkungen.		
<b>Humanol</b> (ausgelassenes Menschenfett), (A. Nußbaum-Bonn) . . . . .	XIV	453—456
<b>Hungeratrophie</b> der Knochen, s. Knochenatrophie.		
<b>Hydrocephalus</b> s. Encephalographie.		
— s. Hirndruck.		

	Band	Seite
<b>Hydrops</b> des Zentralkanals, s. Spina bifida cystica.		
<b>Hydrorrhachis (-rachia, -rachitis)</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Hyperämie</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hyperämiebehandlung</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Hyperbilirubinämie</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Hypercholesterinämie</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Hyperkeratose</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Hyperspadie</b> , s. Epispadie.		
<b>Hypophysis cerebri</b> , Chirurgie derselben (E. Melchior) . . . . .	III	290—346
<b>Hypospadie</b> , s. Epispadie.		
<b>Idiotie</b> s. Encephalographie.		
<b>Ikterus</b> , hämolytischer, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	285—290
— Pathogenese der verschiedenen Formen des (F. Rosenthal). . . . .	XVII	308—397
<b>Ileumknickung</b> , Lanesehe s. Obstipation.		
<b>Ileus</b> , s. Duodenalverschluss.		
<b>Inaktivitätsatrophie</b> der Knochen, s. Knochenatrophie.		
<b>Infektionen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Infektionskrankheiten</b> , Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen (Adolf Láng, Budapest) . . . . .	XV	718—806
— s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Infusion</b> , Transfusion und, bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
<b>Injektionen</b> , epidurale, s. Extraduralanästhesie.		
<b>Inkarzeration</b> , retrograde (Hernie en W) (W. Wendel) . . . . .	VI	536—564
<b>Insufflation</b> , intratracheale, nach Auer-Meltzer (H. F. O. Haberland)	X	443—466
<b>Insulin</b> s. Diabetes, Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer) . . . . .	XIX	1—32
<b>Insulinbehandlung</b> nicht diabetischer Ketonurie (Acidosis) s. Diabetes, Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer) . . . . .	XIX	1—32
<b>Intoxikationen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Intrakardiale Injektion</b> (Bachlechner) . . . . .	XVI	1—27
<b>Intraperitoneale Blutzufuhr</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Intrapleurale Reflexe</b> und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich) . . . . .	XIV	797—905
<b>Intratracheale Insufflation</b> nach Auer-Meltze. (H. F. O. Haberland)	X	443—466
<b>Intravenöse Narkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Intubation</b> , s. Diphtherie.		
<b>Jacksonsehe Membranen</b> s. Obstipation.		
<b>Kachexie</b> , s. Tumorkachexie.		
<b>Kalkaneussporn</b> (R. Sarrazin) . . . . .	VII	729—747
<b>Kälteschädigungen</b> (Erfrierungen) im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	166—210
<b>Kardiolyse</b> s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Karpalarthrom</b> , polycystöses dorsales, s. Ganglien.		
<b>Karzinoid</b> und Karzinom der Appendix (W. V. Simon) . . . . .	IX	291—444
<b>Karzinom</b> , s. Brustdrüse.		
<b>Karzinome</b> der weiblichen Genitalien (W. Hannes) . . . . .	III	504—528
— s. auch Geschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Katheter</b> nach Le Fort, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Kausalgien</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Kauterisation</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Kavernome</b> , s. Hämangiome.		
— multiple, s. a. Rankenangiom.		
<b>Kehlkopfstenosen</b> , Luftröhren- und, chronische, und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau) . . . . .	XII	606—627
<b>Kiefergelenk</b> , s. Ganglien.		
<b>Kiefergelenkköpfchen</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75—76
<b>Kieferverletzungen</b> im Kriege (Oskar Römer u. Alfred Lickteig)	X	196—318
<b>Kinder</b> , Behandlung der, vor und nach operativen Eingriffen (P. Drevermann) . . . . .	XVIII	475—555
<b>Klauehohlfuß</b> , s. Hohlfuß.		

	Band	Seite
<b>Klauenzehen</b> , s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Kleinhirncysten</b> s. Encephalographie.		
<b>Klumpfuß</b> (C. Mau, Kiel) . . . . .	XX	361—506
<b>Klumpfußredressement</b> , Beugecontractur der Großzehe nach, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Klumphohlfuß</b> , paralytischer, s. Hohlfuß.		
<b>Knickfuß</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	521 ff.
<b>Knie</b> , schnellendes (H. Küttner und F. Liebig) . . . . .	XIX	439—474
<b>Kniegelenk</b> , Arthritis deformans des, operative Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	57—70
— Umschriebene Binnenerletzungen dess. (H. Goetjes) . . . . .	VIII	783—867
<b>Kniegelenksganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Kniegelenksexektion</b> wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	63—64
— arthroplastische, wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	69—70
— s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Kniegelenkstuberkulose</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Kniescheibenbrüche</b> , ihre Behandlung und Vorhersage (Hermann Kästner) . . . . .	XVII	240—307
<b>Knochenatrophie</b> , pathologische Anatomie und spezielle Pathologie (O. Beck) . . . . .	XVIII	556—689
— Therapie der, s. Knochenatrophie (O. Beck).		
<b>Knochenbolzung</b> s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Knochenbrüche</b> , s. Frakturen, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— frische subkutane, blutige Reposition (Osteosynthese) bei dens., s. Reposition.		
<b>Knochenkrankungen</b> , neuropathische, s. Neuropathische Knochenkrankungen.		
<b>Knochenfistel</b> nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tappeiner, Greifswald) . . . . .	XII	363—420
<b>Knochennaht</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Knochenpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Knochenplastik</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Knochenresektion</b> , s. Muskelcontractur, ischämische.		
<b>Knochensarkome</b> (Simon) . . . . .	XVI	199—483
<b>Knochen transplantation</b> s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Knochenstübelkrankheit</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Knochenzysten</b> (A. Tietze) . . . . .	II	32—55
<b>Kochsalzinfusion</b> , s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.		
<b>Kohlehydratstoffwechsel</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Kohlenoxydgasvergiftung</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Köhlersche Krankheit</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	535
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
<b>Koliinfektion</b> des Harnapparates und deren Therapie (C. Franke) . . . . .	VII	671—705
<b>Kopfschmerzen</b> , s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Krallenzenen</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	530
— s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Krämpfe</b> , s. Hirndruck.		
<b>Kraurosis vulvae</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Krebs</b> , Ursachen des, neuere Anschauungen (W. Kooser, Breslau) . . . . .	XX	547—605
<b>Kretinismus</b> , s. Kropf.		
<b>Krieg</b> , das durch dens. geänderte Bild der Friedenschirurgie . . . . .	XI	83—98
<b>Kriegschirurgie</b> , See- (M. zur Verth, Kiel) . . . . .	XI	401—470
<b>Kriegsorthopädie</b> , Ergebnisse der (Lange, Schede und Hohmann) . . . . .	XIII	647—820
<b>Kriegsosteomalacie</b> , s. a. Spätrachitis.		
<b>Kriegs-Schußverletzungen</b> des Halses (Fritz Härtel, Halle) . . . . .	XI	471—622
<b>Kriegsseuchen</b> , chirurgische Komplikationen (mit Anschluß der Grippe) (Heinrich Klose, Frankfurt a. M.) . . . . .	XIII	1—96
<b>Kriegsverletzungen</b> des Gesichts (Wolfgang Rosenthal) . . . . .	X	319—442
— der Kiefer (Oskar Römer und Alfred Lickteig) . . . . .	X	196—318
— des Rückenmarks und der Wirbelsäule (Paul Frangenheim, Cöln) . . . . .	XI	1—82
<b>Kropf</b> , endemischer, Ätiologie (Eugen Bircher) . . . . .	V	133—190
— s. Schilddrüsenerkrankungen.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Kruralhernien</b> , s. Schenkelhernie.		
<b>Kümmelsche Krankheit</b> s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		

	Band	Seite
<b>Lageanomalien</b> des Hodens, operative Behandlung (K. Hanusa) . . . . .	VII	706—728
<b>Lähmungen</b> , periphere Nervenoperationen bei spastischen (Lehmann) — spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.	XVI	577—652
<b>Laparotomierte</b> , Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt) . . . . .	V	432—466
<b>Larynxstenosen</b> , s. a. Kehlkopfstenosen.		
<b>Leber</b> , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter) . . . . .	XVII	158—239
	XVII	722—723
<b>Leberatrophie</b> , akute gelbe, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	335—336
— s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Lebercirrhose</b> , hypertrophische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	331—335
— splenomegalische, s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Lendenhernien</b> , traumatische s. Gewaltbrüche.		
<b>Leuchtgasvergiftung</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Leukämie</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	316—323
— s. Bluttransfusion.		
<b>Linea alba-Brüche</b> , s. Nabelbrüche.		
<b>Linea alba-Hernie</b> , s. Hernia epigastrica.		
<b>Lipome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen. — praeperitoneale, s. Hernia epigastrica.		
<b>Lippenspalte</b> , s. auch Hasenscharte.		
<b>Liquor cerebrospinalis</b> , Ableitung des, s. Hirndruck. — s. Encephalographie. — s. Hirndruck.		
<b>Lokalanästhesie</b> , Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun) . . . . .	IV	1—43
<b>Luftröhrenstenosen</b> , Kehlkopf- und, chronische und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau) . . . . .	XII	606—627
<b>Lumbalanästhesie</b> (Fr. Michelsson) . . . . .	IV	44—89
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	278
<b>Lumbalpunktion</b> , s. Hirndruck.		
<b>Lungenaktinomykose</b> , s. Aktinomykose.		
<b>Lungenemphysem</b> und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garrè) . . . . .	IV	265—284
<b>Lungenerkrankungen</b> , Phrenicusausschaltung bei (W. Felix) . . . . .	XVIII	690—720
<b>Lungenhernien</b> s. Gewaltbrüche.		
<b>Lungentuberkulose</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen. — s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Luxatio cubiti anterior</b> (Albert Kocher) . . . . .	X	1122—1169
<b>Luxatio iliaca postica superior</b> , s. Hüftgelenksverrenkung.		
<b>Luxatio ischiadica</b> , s. Hüftgelenksverrenkung.		
<b>Luxatio obturatoria</b> , s. Hüftgelenksverrenkung.		
<b>Luxation</b> , s. Ellbogengelenksverrenkung. — s. Handwurzel. — s. Hüftgelenksverrenkung. — s. Madelung'sche Deformität. — s. Schultergelenksverrenkung. — s. Verrenkungen. — s. Wirbelluxationen.		
<b>Lymphangiome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Lymphangitische</b> Infektionen an Finger und Hand, s. Panaritium.		
<b>Lymphom</b> , malignes (K. Ziegler) . . . . .	III	37—82
<b>Madelung'sche Deformität</b> des Handgelenks (Ed. Melchior) . . . . .	VI	649—680
<b>Magen</b> s. Gastroskopie.		
<b>Magendilatation</b> , akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.		
<b>Magengeschwür</b> , blutendes, s. Bluttransfusion.		
<b>Magen- und Duodenalgeschwür</b> , perforiertes (Brütt) . . . . .	XVI	516—576
<b>Magensarkom</b> (Konjetzny) . . . . .	XIV	256—324
<b>Mal perforant</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Malaria</b> , Milztumor bei, Splenektomie s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	342—345
<b>Malazie</b> , metaplastische, s. v. Recklinghausens Ostitis fibrosa.		
<b>Malum perforans pedis</b> (Max Hofmann) . . . . .	VIII	909—930
<b>Mamma</b> , blutende (Bruno Oskar Pribram-Berlin) . . . . .	XIII	311—388
— blutende, s. Brustdrüse, Krebs der.		

	Band	Seite
<b>Mammacarcinom</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Mammatumoren</b> , gutartige, s. Brustdrüseschwülste.		
<b>Manus furca</b> (valga), s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Marschfraktur</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	536
<b>Massage</b> , s. Harnröhre, Strikturen. — s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Mastdarm</b> , karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation desselben (E. Heller) . . .	V	488—531
<b>Mastitis carcinomatosa</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Meatotomie</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Melaena neonatorum</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Melanom</b> , Das (L. Burkhardt) . . . . . — der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.	IX	1—18
<b>Meningocele</b> (Myelomeningocele), s. Spina bifida cystica.		
<b>Menschenfett</b> , ausgelassenes, s. Humanol.		
<b>Mesenterialdrüsentuberkulose</b> , chirurgische (Gehrels, Leipzig) . . .	XII	333—368
<b>Mesenterialgefäße</b> , Embolie und Thrombose derselben (A. Reich) . .	VII	515—597
<b>Metakarpokarpalgelenk</b> des Daumens, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	77
<b>Metatarsophalangealgelenk</b> der großen Zehe, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . . — s. Ganglien.	XIX	76—77
<b>Metastasen</b> s. Tubengeschwülste.		
<b>Metrorrhagie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Migräne</b> s. Encephalographie. — s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen. — s. Sympathektomie.		
<b>Milz</b> , Ersatz und Regeneration der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) — s. Stauungsmilz.	XIX	255—260
<b>Milzbestrahlung</b> s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	280—281
<b>Milzchirurgie</b> , Ergebnisse der modernen (Fr. Michellsson) . . . . . — Neuerungen und Wandlungen der, in den letzten 10 Jahren (H. Herfarth) . . . . .	VI	480—535
	XIX	217—348
<b>Milzexstirpation</b> , Folgen der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . . — s. Ikterus, Pathogenese.	XIX	252—255
<b>Milzfunktion</b> s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	250—252
<b>Milzpunktion</b> s. Milzchirurgie.		
<b>Milzruptur</b> , zweizeitige, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	282—284
<b>Milztuberkulose</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	345—348
<b>Milztumor</b> s. Malaria. — syphilitischer, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	340—342
<b>Mischgeschwülste</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Mischnarkosen</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Mißbildungen</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Mobilisationsschiene</b> für Zehencontracturen, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Momburgsche Blutleere</b> , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
<b>Morbus Banti</b> s. Bantische Krankheit.		
<b>Morbus Gaucher</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth).	XIX	337—340
<b>Morbus maculosus Werlhofii</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Morphium-Skopolaminarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Muskelcontractur</b> , ischämische (Eichhoff) . . . . .	XVI	165—198
<b>Myelocele</b> (Myelomeningocele) s. Spina bifida cystica.		
<b>Myelodysplasie</b> , s. Hohlfuß.		
<b>Myelome</b> , multiple (Isaac) . . . . .	XIV	325—354
<b>Myokardinjektionen</b> , s. Intrakardiale Injektion.		
<b>Myome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Myositis ossificans circumscripta</b> (H. Küttner) . . . . .	I	49—106
<b>Myotomie</b> , s. Muskelcontractur, ischämische.		
<b>Nabelbrüche</b> , Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirchner) . . . . .	I	451—472
<b>Nävi</b> , s. Hämangiome.		
<b>Nagelextension</b> (Fr. Steinmann) . . . . .	IX	520—560
<b>Nagelpanaritium</b> , s. Panaritium.		

	Band	Seite
<b>Narbenulcera</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Narkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
— s. Anästhesierungsverfahren.		
— s. Chloroformnarkose.		
— s. Milzchirurgie.		
<b>Nase</b> , Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleestadt) . . . . .	VI	138—238
<b>Nebenhöhlenentzündungen</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
<b>Nebennierenexstirpation</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Nephritischirurgie</b> , s. Nephritisfragen, Nierendiagnostik.		
<b>Nephritisfragen</b> , derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge) . . . . .	VI	564—608
<b>Nervenganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Nervenoperationen</b> , periphere bei spastischen Lähmungen (Lehmann)	XVI	577—652
<b>Nervenplastik</b> nach Spitzzy, s. Nervenoperationen.		
<b>Nervenscheidenganglien</b> , s. Ganglien.		
<b>Nervenschüsse</b> (Rudolf Geinitz, Tübingen) . . . . .	XII	421—457
— s. a. Schußneuritis.		
<b>Nervensystem</b> , Chirurgie des vegetativen (Otto Hahn) . . . . .	XVII	1—63
	XVII	711—721
<b>Netzhautveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
<b>Neubildungen</b> , gut- und bösartige, der Gallenblase und der Gallengänge, s. Gallenblase.		
<b>Neugeborene</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Neurolyse</b> , s. Muskelcontractur, ischämische.		
<b>Neurome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen</b> (R. Levy) . . .	II	56—86
<b>Neurosen</b> , vasomotorisch-trophische, s. Sympathektomie.		
<b>Nieren</b> , s. Pyelographie.		
<b>Nierenbeckenspülungen</b> s. Pyelitis (H. Boeminghaus) . . . . .	XIX	667
<b>Nierendiagnostik</b> , funktionelle (G. Gottstein) . . . . .	II	417—451
<b>Nierensteine</b> , Harnleitersteine und, moderne Diagnose und Differentialdiagnose (Wilhelm Israel, Berlin) . . . . .	XV	565—691
<b>Nierentuberkulose</b> (Leopold Casper, Berlin) . . . . .	XII	274—332
<b>Nierenverletzungen</b> , Bauch- und nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Laewen) . . . . .	X	611—801
<b>Normalfuß</b> , s. Fuß.		
<b>Nystagmus</b> , s. Hirndruck.		
<b>Obstipation</b> , Chirurgie der (Heinrich Kuntzen, Leipzig) . . . . .	XX	606—715
<b>Ödem</b> , chronisches, s. Sympathektomie.		
<b>Ösophagoplastik</b> (Paul Frangenheim) . . . . .	V	406—431
<b>Ösophagus</b> , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz) . . . . .	V	361—405
<b>Offene Wundbehandlung</b> , theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert) . . . . .	X	101—115
<b>Opsonine</b> (H. Coenen) . . . . .	I	107—131
<b>Opticus</b> , s. Sehnervenveränderungen.		
<b>Opticusatrophie</b> , s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Orbita</b> , Ableitung des Liquor in die, s. Hirndruck.		
— Erkrankungen der (Fr. Geis) . . . . .	IX	185—262
<b>Organtransplantationen</b> , s. Gefäßtransplantationen.		
<b>Orthopädie</b> , s. a. Kriegsorthopädie.		
<b>Osteochondritis deformans juvenilis coxae</b> (Paul Caan) . . . . .	XVII	64—157
— — — — operative Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	77—80
<b>Osteomalacie</b> , s. a. Spätrachitis.		
<b>Osteomyelitis purulenta</b> , s. Kinder.		
<b>Osteosynthese</b> bei frischen subkutanen Knochenbrüchen, s. Reposition, blutige.		
<b>Osteotomie</b> , s. Hallux valgus.		
<b>Ostitis deformans Paget</b> und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen (Frangenheim) . . . . .	XIV	1—56
<b>Ostitis fibrosa</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Otochirurgie im Weltkriege</b> (Walter-Klestadt-Breslau) . . . . .	XIV	752—793

	Band	Seite
<b>Pagets Otitis deformans</b> , s. Otitis deformans.		
<b>Panaritium</b> (zur Verth) . . . . .	XVI	653—754
<b>Pankreaserkrankungen</b> , akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke) . . . . .	IV	408—507
<b>Pantopon-Skopolaminarnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Papillome</b> s. Tubengeschwülste		
<b>Parotististeln</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Parotistumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Patellarfrakturen</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Pellagra</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Penis</b> , Mobilisation des, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Pepsin-Pregglösung</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Perikardiektomie</b> s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Perikardinjektionen</b> , s. Intrakardiale Injektion.		
<b>Perikardiotomie</b> s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Perikarditis</b> s. Herzbeutelentzündung.		
— tuberkulöse, Behandlung (V. Schmieden und H. Fischer) . . . . .	XIX	155—156
<b>Perikardpunktion</b> s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Peritonitis</b> , akute, freie (S. Weil) . . . . .	II	278—358
— s. Kinder.		
— tuberkulöse (Fritz Härtel) . . . . .	VI	369—409
<b>Phimose</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Phlebarteriektasie</b> , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
<b>Phlebektasie</b> , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
<b>Phlegmone</b> des subfascialen Handrückenraumes, s. Panaritium.		
— der volaren Handfaszienräume, s. Panaritium.		
— gashaltige, und Gasabszeß (H. Coenen) . . . . .	XI	347—355
<b>Phrenicusausschaltung</b> bei Lungenerkrankungen (W. Felix) . . . . .	XVIII	690—720
<b>Phrenikoexairese</b> , s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Phrenikotomie</b> , radikale, s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Pilzvergiftung</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Plastik</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Plastische Operationen</b> s. Obstipation.		
— s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Plattfuß</b> (B. Baisch) . . . . .	III	571—609
— s. a. Fuß.		
— s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	511 ff.
— tabischer, s. Knochenatrophie.		
<b>Pleuraaktinomykose</b> , s. Aktinomykose.		
<b>Pleuraempyem</b> , s. Kinder.		
<b>Pleurareflexe</b> und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich) . . . . .	XIV	797—905
<b>Pneumatozele</b> des Schädels (H. Coenen) . . . . .	XI	358—364
<b>Polycythämie</b> , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	323—324
<b>Polydaktylie</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Probeexcision</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Prognose</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Subphrenische Abscesse		
<b>Prostatahypertrophie</b> (W. Hirt) . . . . .	I	473—511
<b>Prostatektomie</b> , peritoneale und suprapubische (E. Grunert, Dresden)	XV	692—717
<b>Pseudarthrosen</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
— s. Knochenatrophie.		
<b>Pseudolebercirrhose</b> , perikarditische, s. Herzbeutelentzündung.		
<b>Psoriasis</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Puerperale Infektionen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Puls</b> , s. Hirndruck.		
<b>Punktion</b> , s. Ganglien.		
<b>Purpura</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Pyelitis</b> (H. Boeminghaus) . . . . .	XIX	583—682
— s. auch Koliinfektion des Harnapparates.		

	Band	Seite
<b>Pyelographie</b> (Baensch) . . . . .	XVI	755—799
<b>Pylorospasmus</b> , s. Kinder.		
<b>Pylorusausschaltung</b> (Fr. H. v. Tappeiner) . . . . .	IX	263—290
<b>Pyogene Allgemeininfektion</b> , s. Kinder.		
<b>Quecksilberdampf-Quarzlampe</b> , „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie (Werner Budde-Halle a. d. S.) . . . . .	XIII	97—143
<b>Rachischisis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Rachitis</b> , s. a. Spätrachitis.		
<b>Rachitisme tardif des poignets</b> , s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Radiumbehandlung</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Radius, curvus</b> , s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Radiusfraktur</b> , s. Knochenatrophie.		
<b>Rankenangiom</b> , s. Hämangiome.		
— sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie (Erich Sonntag-Leipzig) . . . . .	XI	99—182
<b>Raynaudsche Krankheit</b> , s. Sympathektomie.		
<b>v. Recklinghausens Ostitis fibrosa</b> (Frangenheim) . . . . .	XIV	1—56
<b>Recto-Sigmoideoskopie</b> s. Obstipation.		
<b>Reflexcontractur</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Reflexe</b> , intrapleurale, und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich) . . . . .	XIV	797—905
<b>Refrakturen</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Rektalnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Rektumprolaps</b> , Behandlung desselben (A. Bauer) . . . . .	IV	573—612
<b>Rentenfähigkeit</b> , s. Harnröhre, Strikturen		
<b>Reposition</b> , blutige, bei frischen subkutanen Knochenbrüchen (F. König)	VIII	157—206
<b>Resektionen</b> , s. Ellenbogengelenksverrenkung.		
— s. Hüftgelenksresektion.		
— s. Kniegelenksresektion.		
— s. Schultergelenksverrenkung.		
<b>Retina</b> , s. Netzhautveränderungen.		
<b>Retrograde Inkarzeration</b> , s. Inkarzeration.		
<b>Riesenzellensarkome</b> , s. Knochensarkome.		
<b>Röntgenaufnahme</b> der Blase mit Kontrastfüllung s. Harnblase, Diver- tikel.		
<b>Röntgenaufnahmen</b> , Technik s. Encephalographie.		
— Technik s. Schenkelhalsfraktur.		
<b>Röntgenbehandlung</b> der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch) . . .	VII	110—146
— s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Knochensarkome.		
— s. a. Strahlenbehandlung.		
<b>Röntgenbestrahlung</b> des Tubercarzinoms (Erwin Zweifel, München)	XX	535—536
<b>Röntgenbild</b> , s. Hohlfuß.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
<b>Röntgencarcinom</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Röntgenulcera</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Röntgenuntersuchung</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Herzbeutelentzündung.		
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	279
— s. Obstipation.		
<b>Rückenmark</b> , Kriegsverletzungen dess. (Paul Frangenheim-Köln)	XI	1—82
<b>Rückenmarkserkrankungen</b> , Ulcera nach, s. Sympathektomie.		
<b>Rückenmarkswurzeln</b> , hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster) . . . . .	II	174—209
<b>Sanduhrmagen</b> (K. Spannaus) . . . . .	III	393—429
<b>Sarkome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. Knochensarkome.		
— s. Tubengeschwülste.		
<b>Schädel</b> , Pneumatozele dess. (H. Coenen) . . . . .	XI	358—364
— senile Atrophie des, s. Knochenatrophie.		
<b>Schädelbasisfraktur</b> , operative Therapie, s. Hirndruck.		
<b>Schädeldefekte</b> , knöcherne, Methoden zur Deckung ders. (J. Hertle)	I	241—257

	Band	Seite
Schädelgrube, Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt) . . . . .	II	131—173
Schädelschüsse im jetzigen Kriege (N. Guleke) . . . . .	X	116—195
Schädeltraumen s. Encephalographie.		
Schädeltrepanation (M. Kirschner) . . . . .	IV	202—264
Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth) . . . . .	VI	109—137
Schenkelhalsfraktur, Prognose und Therapie der veralteten (W. Anschütz und O. Portwich, Kiel) . . . . .	XX	1—70
Schenkelhernie (Arthur W. Meyer) . . . . .	IX	445—519
Schiefhals, muskulärer (A. Bauer) . . . . .	V	191—279
— der neurogene (A. Bauer) . . . . .	VI	335—368
Schienen, s. Mobilisationsschiene.		
— s. Zehenschienchen.		
Schilddrüse, s. auch Kropf.		
Schilddrüsenkrankungen, funktionelle Diagnostik bei (Th. Kocher)	III	1—23
Schlattersche Krankheit, s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Schnellende Hüfte, s. Hüfte.		
Schuhwerk s. Fußdeformitäten.		
Schultergelenk, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	70—72
— s. Ganglien.		
Schultergelenkempyem des Säuglings, ruhigstellender Verband bei, s. Kinder.		
Schultergelenksverrenkung, veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
Schulterluxation, habituelle (H. Seidel) . . . . .	X	1012—1121
Schulterverrenkungen, veraltete, s. Verrenkungen.		
Schußfrakturen der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
— s. Knochenatrophie.		
Schußneuritis nach Nervenschüssen (Heinrich Schlußmann-Bochum)	XII	548—605
— s. a. Nervenschüsse.		
Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läden)	X	611—801
— der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen (H. Seidel) . . . . .	X	802—1011
— des Schädels im jetzigen Kriege (N. Guleke) . . . . .	X	116—195
— s. Sympathektomie.		
Schwangerschaftserbrechen, unstillbares, s. Bluttransfusion.		
Schweinerotlauf, s. Panaritium.		
Schweißsekretion, s. Sympathektomie.		
Schwielen s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	532
Schwielenabseß, s. Panaritium.		
Sectio perinealis, s. Harnröhre, Strikturen.		
Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel) . . . . .	XI	402—470
Sehnenganglien, s. Ganglien.		
Sehnenplastik, s. Hohlfuß.		
Sehnenraffung bei Operation der Hammerzehe, s. Zehenverkrümmungen.		
Sehnensackphlegmonen der Hohlhand, s. Panaritium.		
Sehnenscheidenganglien, s. Ganglien.		
Sehnenscheidenpanaritium, s. Panaritium.		
Sehnenverlängerung, plastische, s. Muskelcontractur, ischämische.		
Sehnenverpflanzung (Fr. Lange) . . . . .	II	1—31
Sehnervenveränderungen, diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnschirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
Sehstörungen, s. Hirndruck.		
Seligische Operation, s. Nervenoperationen.		
Sepsis, s. Bluttransfusion.		
Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echinokokkeninfektion.		
Serologische Blutveränderungen, s. Ikterus, Pathogenese.		
Serumbehandlung, s. Knochensarkome.		
Shock, s. Chok.		
— s. Wundschlag.		
Silberdraht, s. Kniescheibenbrüche.		

	Band	Seite
<b>Singultus</b> (Hans Kremer, Köln) . . . . .	XV	362—390
— s. Phrenicusausschaltung.		
<b>Sinusitiden</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
<b>Skelett</b> , Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.		
<b>Sklerodermie</b> , s. Knochenatrophie.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Skoliose</b> (F. Lange und F. Schede) . . . . .	VII	748—814
— s. a. Wirbelsäule.		
— s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Skopolaminarkose</b> , s. Allgemeinarkose.		
<b>Sonden</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Spalt- und Hohlraumbildungen</b> , s. Ganglien.		
<b>Spastische Lähmungen</b> , Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
<b>Spätrachitis</b> , spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und Kriegsosteomalacie (Albert Fromme, Dresden) . . . . .	XV	1—203
<b>Speicheldrüsen</b> , Geschwülste der (H. Heinecke) . . . . .	VI	239—334
<b>Speiseröhre</b> , s. Ösophagus.		
<b>Spermatocele</b> (E. v. Hofmann) . . . . .	VIII	689—717
<b>Sphinkterdehnung</b> s. Obstipation.		
<b>Sphinkterplastik</b> am Darm (V. Schmieden) . . . . .	IV	613—653
<b>Spina bifida</b> , trophisches Ulcus nach, s. Sympathektomie.		
— <b>bifida cystica</b> (Friedr. Adolf Heße) . . . . .	X	1197—1388
— <b>bifida occulta</b> und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität (Otto Beck, Frankfurt a. M.) . . . . .	XV	491—568
— — — s. Hohlfuß.		
— — — s. Spina bifida cystica.		
<b>Splanchnicusanästhesie</b> in der Chirurgie des Oberbauches (O. Toen- niessen) . . . . .	XIX	683—704
<b>Splanchnoptose</b> (H. Burckhardt) . . . . .	IV	285—386
<b>Splenektomie</b> , Ersatzoperationen der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	274—277
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	269ff.
<b>Splenomegalische Erkrankungen</b> , s. Bantische Krankheit.		
<b>Splenopexie</b> s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	277—278
<b>Spondylitis tuberculosa</b> , Pathogenese und Therapie (Friedrich Löff- ler, Halle a. S.) . . . . .	XV	391—490
— — s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Spontangrän</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Spreizfuß</b> , s. Hallux valgus.		
<b>Spreizfußoperation</b> , s. Hallux valgus.		
<b>Stauungshyperämie-Behandlung</b> , s. Biersche Stauungshyperämie.		
<b>Stauungsmilz</b> , thrombophlebitische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	328—331
<b>Stauungspapille</b> , s. Hirndruck.		
<b>Stoffelsche Operation</b> , s. Nervenoperationen.		
<b>Strahlenbehandlung</b> bösartiger Geschwülste (Werner und Grode) .	XIV	222—255
<b>Struma</b> , s. Kinder.		
— s. Kropf.		
— s. Schilddrüse.		
<b>Stuhluntersuchung</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Sublingualtumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Subluxation</b> der Hand nach vorn, spontane, s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Submaxillartumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Suboccipitalpunktion</b> s. Encephalographie.		
<b>Suboccipitalstich</b> , s. Hirndruck.		
<b>Subphrenische Abscesse</b> (Karl Nather) . . . . .	XVIII	437—474
<b>Sudabad</b> s. Obstipation.		
<b>Symesche Operation</b> s. Absetzung . . . . .	XX	146
<b>Sympathektomie</b> , Grundlagen der periarteriellen (Walter Lehmann)	XVII	608—710
<b>Syndaktylie</b> , s. Zehenmißbildungen.		
<b>Synovektomie</b> bei Arthritis chronica . . . . .	XIX	84ff.
— bei Arthritis deformans (E. Wehner) . . . . .	XIX	64—69
<b>Syphilis</b> s. Milztumor.		
<b>Syphilisreaktion</b> , s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.		
<b>Syringomyelie</b> , s. Hohlfuß.		
— s. Sympathektomie.		

	Band	Seite
<b>Syngomyelocoele</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Systemerkrankungen</b> des Skeletts, angeborene (P. Frangenheim) .	IV	90—182
<b>Tabes</b> , gastrische Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Kniescheibenbrüche.		
— lancinierende Schmerzen bei, s. Sympathektomie.		
— Plattfuß, s. Knochenatrophie.		
— Spontanfrakturen, s. Knochenatrophie.		
— Ulcera bei, s. Sympathektomie.		
<b>Talonaviculargelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75
<b>Talotibialgelenk</b> , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner) . . . . .	XIX	75
<b>Teleangiektasien</b> , s. Hämangiome.		
<b>Tetanus</b> , s. Wundstarrkrampf.		
<b>Thorax</b> , Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
<b>Thrombopenie</b> , essentielle, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) . . . . .	XIX	299—312
<b>Thrombophlebitis</b> s. Stauungsmilz.		
<b>Thrombose</b> , Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich) . . . . .	VII	515—597
<b>Thymusdrüse</b> , Chirurgie der (H. Klose) . . . . .	VIII	274—423
<b>Thyreoidea</b> , s. Schilddrüsenkrankungen.		
<b>Torticollis</b> , s. Schiefhals.		
<b>Trachealstenosen</b> , s. Luftröhrenstenosen.		
<b>Tracheotomie</b> , s. Diphtherie.		
— s. Kinder.		
<b>Transfusion</b> und Infusion bei schweren Anämien (Lothar Dreyer) . . . . .	VI	76—108
— s. Bluttransfusion.		
<b>Transplantation</b> zur Deckung von Harnröhrendefekten, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Transplantationen</b> , freie (E. Heller) . . . . .	I	132—172
— Gefäß- und Organ-, s. Gefäßtransplantationen.		
— Sehnen-, s. Sehnenverpflanzung.		
— s. a. Gewebsüberpflanzung.		
— s. Knochentransplantation.		
<b>Trauma</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
— s. Hallux valgus.		
<b>Trepanation</b> , dekompressive, s. Hirndruck.		
— s. Schädeltrepanation.		
<b>Trigeminusneuralgie</b> , Alkoholinjektionen bei (Kulenkampff) . . . . .	XIV	355—452
— s. Sympathektomie.		
<b>Trochanter</b> , major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.		
<b>Tropenchirurgie</b> , s. Chirurgie der heißen Länder.		
<b>Trypsin fermentbehandlung</b> , s. Ganglien.		
<b>Tubengeschwülste</b> , bösartige (Erwin Zweifel, München) . . . . .	XX	507—546
<b>Tubenschwangerschaft</b> , s. Adnexerkrankungen.		
— rupturierte, s. Bluttransfusion.		
<b>Tuberkulose</b> , Heliotherapie derselben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier) . . . . .	VII	1—109
— chirurgische, Röntgentherapie derselben (B. Baisch) . . . . .	VII	110—146
— s. Fußwurzeltuberkulose.		
— s. Handgelenkstuberkulose.		
— s. Kniegelenkstuberkulose.		
— s. Lungentuberkulose.		
— s. Mesenterialdrüsentuberkulose.		
— s. Milztuberkulose.		
— s. Nierentuberkulose.		
— s. Perikarditis.		
— s. Peritonitis.		
— s. Spondylitis.		
<b>Tumor cavernosus</b> , s. Hämangiome.		
<b>Tumoreidin</b> , s. Brustdrüse, Krebs der.		
<b>Tumoren</b> , s. Geschwülste.		
<b>Tumorkachexie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Turmschädel</b> s. Encephalographie.		

	Band	Seite
<b>Überdruckverfahren</b> , s. Druckdifferenzverfahren.		
<b>Ulceras</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Ulcus cruris</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Ulcus duodeni</b> (E. Melchior) . . . . .	II	210—277
<b>Ulna</b> , Subluxation der, s. Knochenatrophie.		
<b>Unfallfrage</b> , s. Kniescheibenbrüche.		
<b>Unfallhernien</b> (R. Reichle, Stuttgart) . . . . .	XX	314—360
<b>Unfallversicherungsgesetz</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Unguis incarnatus</b> s. Fußdeformitäten (H. Meyer) . . . . .	XIX	532
<b>Unterdruckverfahren</b> , s. Druckdifferenzverfahren.		
<b>Unterhautpanaritium</b> , s. Panaritium.		
<b>Urämie</b> , s. Bluttransfusion.		
— s. Nephritisfragen.		
<b>Uranostaphyloplastik</b> , Technik der (Carl Helbing) . . . . .	V	85—132
<b>Ureter</b> , s. Pyelographie.		
<b>Uretersteine</b> , s. a. Nierensteine.		
<b>Urethra</b> , Mobilisation und Verlagerung der, s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Urethralfieber</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Urethralfissur</b> , s. Epispadie und Hypospadie.		
<b>Urethrotom</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
<b>Urologie</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Uteruscarcinom</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Vagotomie</b> , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
<b>Valvotomie</b> s. Obstipation.		
<b>Valvula Bauhini</b> , Insuffizienz der, s. Obstipation.		
<b>Varix arterialis</b> (aneurysmaticus congenitus), s. Rankenangiom.		
<b>Venentransplantation</b> , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Sympathektomie.		
<b>Ventrikeldrainage</b> , s. Hirndruck.		
<b>Ventrikelpunktion</b> , s. Hirndruck.		
<b>Ventrikulographie</b> , (Leopold Heidrich, Breslau) . . . . .	XX	156—265
— s. Hirndruck.		
<b>Verband</b> , ruhigstellender, bei Schultergelenksempyem des Säuglings, s. Kinder.		
<b>Verbandanordnung</b> zur Nahtentspannung nach der Operation schwerer Spaltbildungen der Oberlippe, s. Kinder.		
<b>Verbände</b> , druckentlastende, bei Krallenzehen, s. Zehenverkrümmungen.		
<b>Verbrennungen</b> im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	131—165
— s. Knochenatrophie.		
<b>Vererbung</b> s. Klumpfuß.		
— s. Krebs.		
<b>Vergiftungen</b> , s. Bluttransfusion.		
<b>Verrenkungen</b> , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität.		
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger) . . . . .	III	83—194
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte, operative Einrenkung (J. Dollinger) . . . . .	XVIII	1—62
<b>Verschüttungsverletzungen</b> des Krieges (Franz Colmers, Coburg) . . . . .	XII	670—677
<b>W-Brüche</b> , s. Inkarzeration, retrograde.		
<b>Wachstumsdeformitäten</b> , s. Spätrachitis.		
— Ursache der . . . . .	XIX	476
<b>Wassermann-Neißer-Bruck'sche</b> Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie (H. Coenen) . . . . .	III	24—36
<b>Wassersucht</b> , Bauchhöhlen-, s. Ascites.		
— des Zentralkanal's, s. Spina bifida cystica.		
<b>Weilsche Krankheit</b> , s. Ikterus, Pathogenese.		
<b>Widalsche Probe</b> , s. Leber, Funktionsprüfung.		
<b>Wirbelfrakturen</b> s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Wirbelkörper tuberkulose</b> , s. Spondylitis tuberculosa.		
<b>Wirbelluxationen</b> s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
<b>Wirbelsäule</b> , s. a. Skoliose, Skelett.		
— Kriegsverletzungen der (Paul Frangenheim-Cöln) . . . . .	XI	1—82
— Operative Behandlung ihrer Verletzungen und Erkrankungen (A. Nast-Kolb) . . . . .	III	347—392

<b>Wirbelsäulenversteifung</b> , operative, durch Knochentransplantation (A. Henle und E. Huber) . . . . .	XIX	349—438
<b>Wirbelspalte</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Wirbelusur</b> durch Aortenaneurysma, s. Knochenatrophie.		
<b>Wundbehandlung</b> , offene, theoretische Grundlagen und praktische Verwertbarkeit (E. Grunert) . . . . .	X	101—115
<b>Wundheilung</b> , s. Sympathektomie.		
<b>Wundschlag</b> (traumatischer Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen (Wieting-Sahlenburg-Cuxhaven) . . . . .	XIV	617—694
<b>Wundstarrkrampf</b> , Die bisherigen Erfahrungen über den — in dem jetzigen Kriege (E. Sonntag) . . . . .	X	1—100
<b>Wurmfortsatz</b> , s. Appendix, Appendizitis.		
— zum Ersatz eines Harnröhrendefektes, s. Harnröhre, Strikturen.		

**Xanthelasmen**, s. Ikterus, Pathogenese.

**Zehen** s. Absetzung.

**Zehengangrän**, s. Sympathektomie.

**Zehenmißbildungen**, angeborene, s. Zehenverkrümmungen.

**Zehenschienchen** nach Gocht, s. Zehenverkrümmungen.

**Zehenverkrümmungen** (G. Hohmann) . . . . . XVIII 308—376

**Zentralkanal**, Wassersucht dess., s. Spina bifida cystica.

**Zerebrale Krankheitsherde**, Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung ders. (A. Bielschowsky) . . . . IX 123—184

**Zersprengung**, s. Ganglien.

**Zwerchfellhernien**, traumatische s. Gewaltbrüche.

**Zwerchfelllähmung**, s. Phrenicusausschaltung.

**Zylindrome** der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.

**Der Hohlfuß.** Seine Entstehung und Behandlung von Dr. M. Hackenbroch, Privatdozent, Oberarzt der Orthopädischen Klinik Köln. Mit 40 Abbildungen. VI, 84 Seiten. 1926. RM 6.60

---

**Frakturen und Luxationen.** Ein kurzgefaßtes Lehrbuch für Ärzte und Studierende von Dr. med. K. H. Bauer, a. o. Professor für Chirurgie an der Universität, Göttingen. Mit 237 Abbildungen. VIII, 236 Seiten. 1927. RM 15.—; gebunden RM 16.80

---

**Frakturen und Luxationen.** Ein Leitfaden für den Studenten und den praktischen Arzt. Von Professor Dr. Georg Magnus, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Jena. Mit 45 Textabbildungen. IV, 87 Seiten. 1923. RM 3.60

---

**Beobachtungen und Ergebnisse bei einer fünfjährigen Frakturbehandlung** (Klinische und unfallmedizinische Feststellungen). Von Dr. Hans Scheffler, Assistenzarzt am Krankenhaus Bergmannsheil in Bochum. (Sonderabdruck aus dem „Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie“, Ed. XXIV. Zweite Auflage. Mit 18 Abbildungen im Text. 86 Seiten. 1927. RM 3.— 30 bis 100 Exemplare je RM 2.60; über 100 Exemplare je RM 2.40

---

**Operative Frakturenbehandlung.** Technik. Indikationsstellung. Erfolge. Von Dr. Rudolf Demel, Assistent der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. Mit 212 Abbildungen im Text. VIII, 227 Seiten. 1926. (Verlag von Julius Springer in Wien.) RM 16.50; gebunden RM 18.60

---

**Bernhard Heine's Versuche über Knochenregeneration.** Sein Leben und seine Zeit. Von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, anlässlich ihrer 50. Tagung den Fachgenossen unterbreitet. Herausgegeben von der Anatomischen Anstalt der Universität Würzburg (Direktor Prof. Dr. H. Petersen), der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg (Direktor Prof. Dr. F. König), der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin (Direktor Prof. Dr. A. Bier). Bearbeitet durch Dr. K. Vogeler, Assistent der Chirurgischen Klinik Berlin, Dr. E. Redenz, Prosektor der Anatomischen Anstalt Würzburg, Dr. H. Walter, Assistent der Chirurgischen Klinik Würzburg, Prof. Dr. B. Martin, Assistent der Chirurgischen Klinik Berlin. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. A. Bier. Mit 105 Textabbildungen und 1 Porträt. VIII, 224 Seiten. 1926. RM 7.50

---

**Die Knochenbrüche und ihre Behandlung.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. med. Hermann Matti, a. o. Professor für Chirurgie an der Universität und Chirurg am Jennerspital in Bern.  
Erster Band: Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung. Mit 420 Textabbildungen. X, 395 Seiten. 1918. RM 20.—; gebunden RM 24.—  
Zweiter Band: Die spezielle Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung einschließlich der komplizierenden Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks. Mit 1050 Abbildungen im Text und auf 4 Tafeln. XII, 986 Seiten. 1922. RM 50.—; gebunden RM 54.—

---

**Gliedermechanik und Lähmungsprothesen.** Von Heinrich von Recklinghausen. In 2 Bänden. Mit 230 Textfiguren. XXII, 631 Seiten. 1920. Zusammen RM 38.—  
Erster Band (Physiologische Hälfte): Studien über Gliedermechanik, insbesondere der Hand und der Finger.  
Zweiter Band (Klinisch-technische Hälfte): Die schlaffen Lähmungen von Hand und Fuß und die Lähmungsprothesen.

**Das Panaritium.** Von Professor Dr. M. zur Verth, Regierungsmedizinalrat, Abteilungs-Oberarzt am Versorgungskrankenhaus Altona-Hamburg. (Sonderabdruck aus „Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie“, Bd. 16.) Mit 27 Abbildungen. 104 Seiten. 1923. RM 3.—

---

**Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten.** Von Professor Dr. Carl Sternberg. Zweite, völlig umgearbeitete und erweiterte Auflage. („Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin“). Mit 21 Textabbildungen. VI, 136 Seiten. 1926. (Verlag von Julius Springer in Wien.) RM 7.50

---

**Die Krebskrankheit.** Ein Zyklus von Vorträgen. Herausgegeben von der Österreichischen Gesellschaft zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit. Mit 84, darunter 11 farbigen Abbildungen im Text. IV, 356 Seiten. 1925. (Verlag von Julius Springer in Wien.) RM 18.—; gebunden RM 19.50

---

**Der Darmverschluß und die sonstigen Wegstörungen des Darmes.** Von Professor Dr. W. Braun, Chirurgischer Direktor am Städtischen Krankenhause im Friedrichshain in Berlin und Dr. W. Wortmann, ehem. Oberarzt am Städtischen Krankenhause im Friedrichshain in Berlin. Unter Mitarbeit von Dr. N. Brasch, Oberarzt am Städtischen Krankenhause im Friedrichshain in Berlin. Mit 315 Abbildungen. XIV, 717 Seiten. 1924. RM 60.—; gebunden RM 62.—

---

**Die Krankheiten des Magens und Darmes.** Von Dr. Knud Faber, o. Professor an der Universität Kopenhagen. Aus dem Dänischen übersetzt von Professor Dr. H. Scholz, Königsberg i. Pr. („Fachbücher für Ärzte“, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“, Bd. X.) Mit 70 Abbildungen. V, 284 Seiten. 1924. Gebunden RM 15.—  
*Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die „Fachbücher“ mit einem Nachlaß von 10%.*

---

**Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten.** Ein Lehrbuch für Ärzte und Studierende. Von Dr. Leonard Jores, o. ö. Professor der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie, Direktor des Pathologischen Instituts an der Universität Kiel. Zweite Auflage. Mit 365 zum großen Teil farbigen Abbildungen. VI, 526 Seiten. 1926. RM 48.—; gebunden RM 51.—

---

**Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre.** Von Dr. Martin Kirschner, o. Professor, Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr. und Dr. Alfred Schubert, a. o. Professor, Oberarzt der Chirurgischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr. In drei Bänden.  
Erster Band: Allgemeiner Teil. Mit 709 zum größten Teil farbigen Abbildungen. Erscheint im Sommer 1927  
Zweiter und dritter Band. Spezieller Teil. In Vorbereitung

---

Verlag von J. F. Bergmann in München.

---

**Die Behandlung der Knochenbrüche mit Distraktionsklammern.** Von Professor Dr. P. Hackenbruch, Wiesbaden. Mit 165 Abbildungen. XI, 189 Seiten. 1919. RM 11.—

---

**Fuß und Bein,** ihre Erkrankungen und deren Behandlung. Von Dr. med. Georg Hohmann, Professor für Orthopädische Chirurgie in München. Mit 71 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und 17 Tafeln. VIII, 182 Seiten. 1923. Steif kartoniert RM 10.50